


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXX
EX DONO

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

58, der dritten Folge 8. Band.

Mit 6 Tafeln, zahlreichen Tabellen, graphischen Darstellungen und Abbildungen im Text.



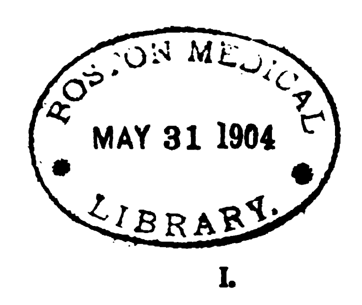
Berlin 1903.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

INHALT.



I.

Fieber und Krankheitsbild der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Von

Prof. SÖRENSEN,

ärztlichem Direktor des Blegdamspitals in Kopenhagen.

(Hierzu 28 Kurven auf Tafel II.)

Die 60 Krankenfälle, welche die Grundlage der folgenden Studie bilden, gehören alle einer kleinen, 161 Fälle umfassenden Epidemie an, welche im Frühjahr 1898 in Kopenhagen vorkam.

Schon demzufolge ist es wahrscheinlich, dass die zu besprechenden Fälle alle derselben Art sind und in die Kategorie der epidemischen Meningitis eingereiht werden dürfen.

Hierfür sprechen auch die Ergebnisse der Lumbalpunktion.

Von den 60 Kranken wurden 51 — einzelne erst nach dem Tode — punktiert, und 34 von von diesen gaben bei der Punktion eine, gewöhnlich trübe Flüssigkeit, deren Menge zwischen einigen Tropfen und 80 ccm schwankte. 31 mal wurde die erhaltene Flüssigkeit mikroskopisch, zuweilen auch kulturell untersucht und hierbei in 27 Fällen Kokken, die sich dem Weichselbaumschen ähnlich verhielten, gefunden[1]).

Die Bearbeitung des Materiales wurde erst einige Zeit nach dem Erlöschen der Epidemie vorgenommen, und die Abfassung der Krankengeschichten ist demnach ganz unbeeinflusst von den Theorien über Fieberverlauf und klinisches Bild der Krankheit, welche im Folgenden dargestellt werden sollen. Eben deshalb ist auch kein später observierter Fall mit aufgenommen worden, obgleich einige solche schöner als die vorliegenden die Anschauungen des Verfassers illustrieren könnten.

Wegen der Kontinuität der Darstellung muss eine kurze Erwähnung des übrigens nichts besonderes darbietenden Anfangs-

[1]) Näheres bei E. Faber, Bakteriologische Untersuchungen von Fällen epidemischer Cerebrospinalmeningitis in Kopenhagen im Sommer 1898. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 34. Bd. 1900.

stadiums meiner Fälle dem eigentlichen Thema dieser Studie vorausgeschickt werden.

Der Anamnese zufolge war der Beginn der Krankheit gewöhnlich ein plötzlicher und stürmischer, und in derselben Richtung liegt auch die Thatsache, dass die Ergriffenen in der Regel in einem frühen Stadium der Krankheit, nicht weniger als 11 im Laufe des ersten Krankheitstages, eingeliefert wurden[1]).

Von krankhaften Erscheinungen beim Anfange der Krankheit wurden gewöhnlich angegeben: Fieber, zuweilen mit Schüttelfrost, Erbrechen und Klagen über Schmerzen hauptsächlich im Kopfe, seltener in den Extremitäten; weiter Trübung des Bewusstseins bis zu Verwirrung und Delirium, Benommenheit bis zu Coma, lokalisierte Krämpfe und zuweilen allgemeine Konvulsionen.

Wie erwähnt, setzten diese Zufälle oft in einer sehr stürmischen Weise ein.

Von einem 6jährigen Mädchen, Emilie H., erzählte beispielsweise die Mutter, dass das Kind früh am Aufnahmetage plötzlich zusammenbrach, starren Blick und konvulsivische Bewegungen des Kopfes zeigte. Bei der später am selben Tage erfolgten Aufnahme in das Spital war das Mädchen comatös mit fortwährenden tonischen und klonischen Krämpfen, Puls klein und acceleriert, Tp. bei der Einlieferung 40,1, abends 40,7, und 8 Stunden nach der Aufnahme trat der Tod ein. (Lumbalpunktion post mortem gab Flüssigkeit mit Meningokokken, die Sektion Meningitis cerebralis levi gr.)

Ein 8jähriges Mädchen, Anna B., gestorben am 13. Krankheitstage, (Kurve 1), bekam, nachdem sie am vorhergehenden Tage etwas schläfrig gewesen war, am Aufnahmetage Erbrechen, Fieber und Tp. von 40,5, zeigte bei der Einlieferung zwar nur 38,7, wurde dann aber comatös, und noch am nächsten Morgen war der Puls klein, die Hände kühl. (Fortsetzung siehe später.)

Die 16jährige Hulda N. — geheilt, Kurve 8 — erkrankte am Tage vor der Aufnahme mit Schmerzen im Nacken und den Schultern, Erbrechen und Delirien, war bei der Aufnahme bewusstlos mit unregelmässiger Respiration und Herzaktion, Puls jedoch ganz kräftig, Tp. nur 39° (siehe übrigens später).

In anderen Fällen entwickelten sich die Initialerscheinungen mehr schrittweise.

Beim 6jährigen Robert P., – geheilt, Kurve 3, — setzte die Krankheit zwar mit schweren Symptomen ein, aber diese kulminierten doch erst am 2. Krankheitstage. Der Knabe erkrankte in der Nacht vor der Aufnahme mit Fieber und heftigem Erbrechen, war am folgenden Morgen verstört,

---

[1]) Als Vergleich kann angeführt werden, dass unter 6 gleichzeitig aufgenommen tuberkulösen Meningitiden, bei welchen die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme festgestellt werden konnte, dieselbe einmal 5, 2mal 8, 2mal 10 und 1mal 14 Tage war.

kannte nicht die Eltern. Bei der Einlieferung war er unruhig, verwirrt. Tp. 39, P. regelmässig, kräftig. Kernig'sches Symptom vorhanden. Abends war die Tp. auf 39,7 gestiegen, in der Nacht das Kind fortwährend unruhig, verwirrt, und wimmernd, gegen Morgen wurde es kalt, cyanotisch, hatte einmal Erbrechen, und das Thermometer zeigte dann 40,5. Bei der Morgenvisite war der P. recht voll, das Sensorium benommen; später am Tage war das Kind bei niedriger Tp. unruhig und verwirrt, die Schmerzen aber nur mässig. (Fortsetzung siehe später.)

Mit mässigeren Erscheinungen setzte die Krankheit bei der 5jährigen Bertha S. — gestorben nach 7wöchigem Kranksein, Kurve 4 — ein. Den Abend vor der Einlieferung erkrankte das Mädchen plötzlich mit Fieber und Erbrechen, in der Nacht klagte es über Schmerzen in den Beinen, war benommen und verwirrt; bei der am folgenden Tage erfolgenden Einlieferung war die Tp. 39,5, und bald nachher erbrach das Kind einmal. Sie klagte aber nicht, zeigte weder Nackenstarre, Herpes noch sonstige Meningitissymptome, und nachmittags war die Tp. auf 38,7 heruntergegangen. Abends war dieselbe aber auf 40,3 gestiegen, und die Nacht hindurch war das Mädchen unruhig, schrie zuweilen laut auf, wollte aus dem Bette, zeigte Zähneknirschen und erbrach 4mal. Am nächsten Morgen war die Tp. auf 39,4 gefallen, Sensorium frei, geringe Nackenstarre vorhanden; am folgenden Morgen diese mehr ausgeprägt und Herpes. (Fortsetzung siehe später.)

Ein 8jähriger Knabe Frederik P. Fr. — geheilt, Kurve 9 — erkrankte am Tage vor der Aufnahme mit Fieber, Erbrechen und Schmerzen im Nacken und in der Stirne, zeigte bei der Einlieferung eine Tp. von 37,8, leichte Nackenstarre und Kernig, keinen Herpes. Am nächsten Morgen war die Tp. 39,4, Herpes vorhanden, der Knabe klagend und schwitzend; am selben Abend zeigte das Thermometer 38,8, am nächsten Morgen 38,9, und Schmerzen und Nackenstarre waren jetzt stärker. Abends war die Tp. auf 39,9, am nächsten Morgen auf 40,1 gestiegen, Klagen immer vorhanden, der Kranke unruhig und verwirrt. Am folgenden Abend war die Tp. 39,2, am nächsten Morgen 37 und das Kind jetzt ganz wohl. (Fortsetzung siehe später.)

Einen intermittierenden Anfang der Krankheit und danach trotz geringer Erhöhung der Körperwärme schwere Störungen bot ein 3jähriger Knabe Alfred S. — gestorben am 30. Krankheitstage, Kurve 2 — dar.

Der Knabe war in der Nacht vor der Aufnahme mit Erbrechen und Schmerzen im Nacken erkrankt, war aber am folgenden Vormittage ganz wohl, wollte essen und spielen. Mittags wurde sein Befinden aber wieder schlecht, und bei der Einlieferung war der Knabe soporös mit Schielen, Zähneknirschen, unregelmässigem Puls und kühlen Extremitäten, während das Thermometer nur 37,5 zeigte und Nackenstarre nur in geringem Grade vorhanden war. Die Nacht hindurch blieben die Extremitäten kühl, während die übrige Haut schwitzte; gegen Morgen wurde das Kind warm und fing an aufzuschreien, aber die Tp. war auch jetzt nur 38,4. Bei der Morgenvisite war der Puls regelmässig, aber klein und weich, Kernig nur wenig ausgesprochen; vormittags erbrach das Kind mehrmals, war unruhig und schrie zuweilen laut auf, und abends war

die Tp. 39,1. Am nächsten Morgen war dieselbe wieder auf 38,7 gesunken, P. regelmässig und ganz kräftig, Opistotonus vorhanden, Kernig ausgesprochen; im Laufe des Tages war der Kranke ruhig und abends die Tp. auf 38,5 heruntergegangen.

Schon aus den mitgeteilten Bruchstücken von Krankengeschichten erhellt der grosse Wechsel der Symptome, nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch beim selben Kranken und binnen kurzen Zeiträumen. Schon deshalb ist es so schwierig, dieselben in ein oder mehrere typische Krankheitsbilder zusammenzufassen, und noch mehr erschwert der häufig langhingezogene Verlauf den Ueberblick über die Krankheit.

Da die Tp. immer die beste Grundlage eines solchen bildet, werde ich in den folgenden Ausführungen zunächst den Fieberablauf der epidemischen Meningitis einer näheren Untersuchung unterwerfen.

Betrachten wir im Anschluss an die gegebene Darstellung eingehender die Fieberverhältnisse des ersten Stadiums der Krankheit, so spricht ja der fast immer plötzliche, Fiebersymptome, zuweilen gar Schüttelfröste, zeigende Anfang für eine jähe Steigerung der Temperatur auf diesem Zeitpunkte. Dieselbe festzustellen, ist aber mit grösseren Schwierigkeiten verbunden. Obgleich die Kranken infolge der schweren und beängstigenden Erscheinungen gewöhnlich in frühem Krankheitsstadium eingeliefert werden, geschieht dies doch selten schon in den ersten Krankheitsstunden, und der schwankende Charakter des Fiebers macht eine zuverlässige Konstruktion des fehlenden Anfangsstückes der Kurve unmöglich.

In einigen Fällen ist jedoch die Temperatur sicher gleich erhöht. Die vorhin erwähnte Emilie H., die am Morgen des Aufnahmetages erkrankt war, zeigt im Spitale um 13 U. 40,1, um 17 U. 40,7 (starb um 21 U.). Die an derselben Stelle besprochene Anna B. (Kurve 1) erkrankte plötzlich am Morgen des Aufnahmetages und zeigte dann — zu Hause — 40,5.

Wenn der Tod nicht den Verlauf unterbricht, halten diese hohen Temperaturen sich aber nicht. Die letztgenannte Kranke zeigte bei dem nachmittags erfolgten Eintritte in das Spital nur 38,7, und da die Temperatur abends 39,5, am nächsten Morgen 40,1 war, hatte die Fieberkurve des ersten Spitalstages einen gleichmässig ansteigenden Verlauf.

Mit diesem Falle vor Augen darf das ansteigende Fieber in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes, welches die drei anderen vorhin erwähnten, am Schlusse des 1. Krankheitstages eingelieferten Fälle darboten (siehe die Kurven 2, 3 und 4) vielleicht nur als eine sekundäre Steigerung aufgefasst werden, weil die Temperatur wahrscheinlich (Alfred S.) oder möglicherweise (Robert P., Bertha S.) vorher eine höhere gewesen ist.

Da ein starkes Sinken der Temperatur im Anfangsstadium der Krankheit gar nicht immer von einer entsprechenden Remission der anderen Symptome begleitet wird — bei der obengenannten Anna B. geht, wie Kurve 1 zeigt, die Temperatur von 40,1 am zweiten auf 38 am dritten Morgen herab, ohne dass die anderen Erscheinungen eine gleiche Abnahme zeigen —, kann ein nur kurze Zeit observierter, schnell letal geendeter Fall eine normale oder nur wenig erhöhte Temperatur zeigen, indem das observierte Stück der Kurve einer Remission des Fiebers entspricht.

Selbst wenn die Remission auch die anderen Krankheitserscheinungen umfasst, kann ein ähnliches Verhalten vorkommen, indem der Kranke am Beginne einer Exacerbation, ehe die Temperatursteigerung sich vollzogen hat, dahingerafft werden kann.

Dieses war der Fall mit einem 12jährigen Knaben, Frederik F., der zwei Tage vor der Aufnahme mit schweren Kopfschmerzen, grosser Unruhe und häufigem Erbrechen erkrankt war. Am folgenden Tage fühlte er sich aber etwas besser, und bei der Aufnahme war er wohl etwas benommen und stumpf, antwortete aber vernünftig auf Fragen — zeigte z. B. ausser Nackenstarre auch Kernig, teilte aber mit, dass eine solche Bewegung ihm immer lästig fiele und dass er seit mehreren Jahren an Schmerzen in den Beinen gelitten habe —, und die Temperatur war dann nur 38,5, Abends gar 37,9. In der Nacht wurde er aber wieder verwirrt und sehr unruhig, schrie zuweilen laut auf, und gegen Morgen kam ein kurzdauernder Krampfanfall, aber die Temperatur war morgens um 6 Uhr nur 38,5°. Bald nachher trat ein neuer Krampfanfall ein, an welchen sich Collaps und Cyanose anschlossen, und bei der Morgenvisite verendete der Knabe.

Wie aus den Kurven zu ersehen, zeigt die Temperatur am 2. und 3. Krankheitstage grosse Schwankungen. Bei Anna B. (Kurve 1) fällt sie von 40,1, bei Robert P. (Kurve 3) von 40,5, bei Bertha S. (Kurve 4) von 40,3 auf 38, und bei Alfred S. (Kurve 2) von 39,1 auf 37,8, um nachher wieder zu steigen. Daraus wird es verständlich, dass bei Kranken, die in diesem Zeitpunkte eingeliefert werden, sowohl hohe als niedrige Temperaturen vorkommen können, und von den sieben Kranken, die hier am 2. Krankheitstage aufgenommen wurden, zeigten 2 —

Johannes P., geheilt, und Emil K., gestorben, Kurve 19 — hohe (40 resp. 40,1), Gottlieb H. — gestorben, Kurve 15 — Gudrun C. — geheilt, Kurve 10 — und Hulda N. — geheilt, Kurve 8 — mittlere (38,9 resp. 39,2 und 39), Cecilie S. — geheilt, Kurve 14 — und Frederik P. F. — geheilt, Kurve 9 — niedrige (38,2° resp. 37,8°) Temperaturen bei der Aufnahme.

Infolge des springenden Charakters des Fiebers ändert sich dieses Verhältnis oft schnell. Die beiden erwähnten Kranken, welche am Abend des Aufnahmetages niedrige Temperaturen darboten, zeigten am nächsten Morgen 39,3° resp. 39°; Johannes P., der 40° hatte, zeigte am nächsten Morgen 39, am folgenden Morgen 38,3, während bei Emil K. die Temperatur zwar nur von 40,1 bei der Aufnahme auf 39,5 am selben Abend fällt und am nächsten Morgen wieder auf 40,3 gestiegen ist, danach aber auf 38° am folgenden Abend und 37,8° am nächsten Morgen herabgeht.

Noch mehr als die anderen Krankheitserscheinungen zeigt also das Fieber schon im ersten Stadium der epidemischen Meningitis einen ausgesprochen springenden Charakter.

Weil in den langhingezogenen Fällen der Ueberblick besonders schwierig ist und die in kurzer Zeit (letal) geendeten Fälle nur ein Bruchstück des Fiebers, zum Teil hauptsächlich dessen letzte Phase geben, werde ich beim folgenden Versuche, eine schematische Darstellung des Fieberverlaufes der epidemischen Meningitis zu geben, von den leichten geheilten Fällen ausgehen, obgleich in diesen, wie z. B. in dem unten folgenden Falle, die Diagnose zuweilen nicht ausser allem Zweifel ist und die Kranken nicht so früh wie die schwer Ergriffenen eingeliefert werden.

Ein schnell abgelaufenes Fieber zeigt z. B. die Kurve No. 5[1]).

An ein solches kurzdauerndes Fieberstadium schliesst sich mitunter, wie es die Kurven No. 6 und 7 zeigen, eine sekundäre Exacerbation an.

In den etwas schwereren Fällen ist die erste Fieberperiode stärker entwickelt, besonders von längerer Dauer, wie es die Kurven 3, 8, 9, von den schon oben besprochenen Kranken herrührend, zeigen.

Aus den Kurven erhellt, dass das Fieber auch in diesen Fällen keinen kontinuierlichen Charakter zeigt, tiefe Temperatur-

---

[1]) Die betreffenden Krankengeschichten folgen später.

abfälle mitunter früh, zuweilen spät in der ersten Fieberperiode getroffen werden, und in der Mitte derselben hat bei Frederik P. F. das Fieber einen ausgesprochen remittierenden Charakter.

Nach diesem ersten, gewöhnlich ein remittierendes Fieber zeigenden Stadium kommt zuweilen eine Periode mit intermittierendem Fieber, wie in Kurve 10, und mehr ausgesprochen in den schweren, langhingezogenen Fällen der Kurven 11, 12.

Wie aus den Kurven hervorgeht, ist nur bei Henry (Kurve 11) das spitzzackige Stadium ganz rein. Bei Svend N. (Kurve 12) sieht man innerhalb desselben Perioden, wo die Intermissionen unvollständig, die Kurve wie im Anfange der Krankheit einer zackigen Hochebene ähnlich ist, vorhanden, und da auf diesen remittierenden Abschnitt wieder ein rein spitzzackiges Stadium folgt, erhält man hier also das Bild einer Recrudescens des Fiebers. In anderen Fällen hat die Kurve (z. B. No. 13) eine ähnliche Gestalt, nur dass hier die erste Fieberperiode gleichsam wiederholt wird, bevor das spitzzackige Stadium hinzukommt. Nach demselben tritt zuweilen definitive Apyrexie ein; in anderen Fällen wird dieselbe durch eine einzelne (z. B. Kurve 9) oder eine Reihe (Kurve 3, 11) isolierter, schroffer Fieberelevationen unterbrochen, und die Temperaturelevationen zeigen demnach am Schlusse der Fieberperiode eine immer grössere Neigung auseinander zu weichen.

Ueberhaupt ist der schwankende Charakter des Fiebers am meisten ausgesprochen am Ende des eigentlichen Fieberstadiums, danach in den ersten Tagen der Krankheit, am wenigsten im erwähnten ersten Stadium, wo die Elevationen mehr zusammenfliessen.

Während in einigen Fällen (z. B. Kurve 5) die Apyrexie mit einem kritischen Temperaturfalle einsetzt und in anderen — langhingezogenen — Fällen die späteren Elevationen ebenso gross und ebenso hochliegend wie die früheren sind, liegt bei Svend N. (Kurve 12), und besonders bei Henry S. (Kurve 11) sowohl der Gipfel als der Fusspunkt deutlich niedriger an den späteren Elevationen als an den früheren, und die Kurve zeigt demnach im Ganzen eine schräg nach unten neigende Gestalt. Noch deutlicher tritt dies in den leichteren, schneller abgelaufenen Fällen (z. B. Kurve 3 u. 9), als in den langhingezogenen Fällen — z. B. der Kurve 14 — wo das Fieber einen weniger schwankenden Charakter hat, hervor.

Bei den erwähnten Kranken, die alle genasen, treffen wir demnach ein gewöhnlich jäh steigendes, zuweilen kritisch, häufiger

lytisch aufhörendes Fieber, welches fast immer einen schwankenden, im ersten Stadium eher remittierenden, später mehr intermittierenden Charakter darbietet, und wo die Elevationen zuletzt immer weiter aus einander rücken.

Vergleichen wir mit dem eben besprochenen Fieberverlauf den Gang des Fiebers in den letal geendeten Fällen, so treffen wir bei langsamerem Verlaufe der Krankheit Kurven von derselben Form wie bei den schwer angegriffenen, geheilten Kranken.

Die Kurve No. 15 hat z. B. ganz dieselbe Gestalt wie Kurve 12, nur ist der Verlauf noch mehr in die Länge gezogen, zeigt eine grössere Anzahl isolierter Exacerbationen gegen das Ende hin.

Ebenfalls ist der Fieberverlauf bei Bertha S. (Kurve 4) im hohen Grade demjenigen des Henry S. (Kurve 11) ähnlich, zeigt auch eine lange Periode mit intermittierendem Fieber, dessen Spitzen am Schlusse der Krankheit immer weiter auseinander rücken.

Dem weniger schwankenden, gleichmässiger herabgehenden Fieber bei Cecilie S. (Kurve 14) entspricht die Kurve 16 und z. T. die Kurve 17, indem die hier meisten stärkeren Temperaturabfälle der Bäderbehandlung zuzuschreiben sind.

In den schneller mit dem Tode geendeten Fällen treffen wir Kurven, deren wesentlicher Teil der ersten Fieberperiode der schweren geheilten Fälle entspricht, wie z. B. Kurve 18, 1, 19, 20.

Wie aus den Kurven ersichtlich, hat auch in diesen Fällen das Fieber gewöhnlich einen remittierenden oder intermittierenden Charakter und zeigt — vom terminalen Stadium abgesehen — gegen das Ende ein leichtes Sinken, welches zwar zuweilen der angewandten Behandlung — Salicyl, Antipyrin u. s. w. —, häufiger doch der Krankheit selbst zugeschrieben werden muss.

Zieht sich die Krankheit mehr in die Länge, werden, wie in mehreren der geheilten Fälle, die Remissionen kleiner, das Fieber also mehr kontinuierlich, so wurde eine wahre Continua hier doch nur in einem Falle (Kurve 21), eine weniger typische in einem anderen (Kurve 2) getroffen.

Wenn das Fieber in diesen Fällen — besonders dem ersten — während des ganzen Verlaufes gleich hoch erscheint, kommt dies auch nur dadurch zustande, dass die Kurve wie aus 3 Stücken, einem ersten herabgehenden, welches der ersten Fieberperiode entspricht, einem mittleren, welches einen aufwärts konvexen

Bogen bildet, und einem letzten wieder steigenden, zusammengesetzt ist.

Ein vom Beginne der Krankheit bis zum Tode steigendes Fieber, wie es bei suppurativer Meningitis und im letzten Stadium der tuberkulösen Hirnentzündung vorkommt, wurde hier nur einmal, bei einem 45jährigen, am 8. Krankheitstage gestorbenen Manne (Kurve 22) getroffen.

Auch das Fieber der perakuten Fälle lässt sich ohne Zwang in den besprochenen Rahmen einfassen.

Von solchen Fällen zeigten nämlich

Emilie H., erkr. a. Aufnahmetage, gest. n. 8std. Spitalsaufh. (s. fr.) 40,1 u. 40,7.
Frederik F., „ „ 2. T. v. d. A., „ „ 19std. „ „ „ 38,5, 37,9, 38,5.
Mary A., „ „ 3 (?) „ „ „ „ 48std. „ [1]) 38,9, 38,2, 39,7, 40,7.

Emilie starb also in der ersten, Frederik am Anfange, Mary auf der Höhe der zweiten Fieberexacerbation.

In einer Anzahl letal geendeter Fälle, z. B. Kurve 1, 21 und 15, tritt der Tod ein, ohne dass die Temperaturkurven zum Schluss etwas anderes, als was bei geheilten Kranken gesehen wird, zeigen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt aber in der letzten Phase der Krankheit eine Steigerung der Körperwärme, am häufigsten als eine einzelne jähe Steigung der Kurve, seltener als eine Reihe getrennter oder zusammenhängender Elevationen.

Eine jähe Steigerung der Temperatur zeigten z. B. bei sehr akutem Verlaufe Kurve 19, bei schleppendem Verlaufe Kurve 4, während die Kurve 23 eine sehr langdauernde, aus einer Reihe z. T. zusammenhängender Elevationen zusammengesetzte terminale Steigerung darbietet.

Zwischen diesen Extremen sind aber Uebergänge vorhanden. Sowohl Kurve 20 als Kurve 18 zeigen zwar eine jähe terminale Steigung, aber dieselbe ist aus zwei — oder wenn man will — drei Stücken zusammengesetzt, und in der Kurve 24 geht nur

[1]) Das 8jährige Mädchen war bei der Aufnahme soporös mit Nackenstarre und Kernig, die Tp. 38,7, Abends 38,9. Die ganze Nacht klagte sie und war sehr unruhig, am folgenden Morgen zeigte das Th. nur 38,2, und obgleich die Unruhe fortdauerte und bei der Morgenvisite hochgradiger Opisthotonus vorhanden war, antwortete das Kind doch auf Fragen. Im Laufe des Tages stieg aber das Fieber auf 40,7, die Unruhe bestand immer fort, und um Mitternacht verschied das Kind. Bei der Sektion: Meningitis circumscripta spinalis multiplex.

eine einzelne praeterminale Fieberexacerbation der terminalen Steigerung voraus.

Die relative Höhe der terminalen Steigerung wechselt zwar von Fall zu Fall, ist aber im allgemeinen weniger verschieden als die dadurch erreichte absolute Temperatur. In Kurve 4 steigt die Körperwärme beinahe 2 Grad, erreicht aber, weil der Fusspunkt der Steigerung bei 37,5 liegt, nur 39,3, während in Kurve 20 durch eine Steigerung von $3^1/_2$ Grad, in Kurve 19 durch eine solche von 3,7 Grad 42,2 resp. 42,5 erreicht wird.

In der Regel tritt der Tod am Höhepunkt der terminalen Steigerung ein. In einigen Fällen — siehe die später folgenden Kurven 25 und 26 von Otto G. und Hubert E. — kommt der Abschluss doch erst, wenn die Temperatur wieder im Sinken begriffen ist, und durch solche Fälle wird ein Uebergang zu denjenigen gebildet, in welchen — z. B. Kurve 15 — der Tod zwar bei niedriger Temperatur eintritt, kurz vorher aber eine Fieberelevation vorhanden gewesen ist.

Von der terminalen Elevation abgesehen, lagen die höchsten Temperaturen bei den schwer angegriffenen Kindern bei 40 Grad, und die geheilten und die letalen Fälle waren diesbezüglich nicht wesentlich verschieden. Die höchste vor der terminalen Phase angetroffene Temperatur wurde in einem letal geendeten Falle — Gottlieb H., Kurve 15 — beobachtet, von den vier Fällen, welche danach die höchsten Temperaturen — 40,9 bei Svend N., Kurve 12, Otto H., Kurve 25, und Einar C., Kurve 28; 40,8 bei Ingeborg R., Kurve 13 — darboten, wurden zwei geheilt.

Bei den Erwachsenen war das Fieber sowohl in den geheilten als in den letal geendeten Fällen im Ganzen geringer, auch weniger schwankend, und bei den Genesenen gewöhnlich von kürzerer Dauer.

Wenn man versucht, einen Ueberblick über die sonstigen Erscheinungen der epidemischen Meningitis zu geben, das klinische Bild dieser Krankheit zu zeichnen, begegnet man verschiedenen Schwierigkeiten.

Die grösste von diesen ist die Mannigfaltigkeit der Symptome. Obgleich die epidemische Meningitis hauptsächlich eine Entzündung der Hirnhäute und des Ependyms, beziehungsweise des Gehirnes und des Rückenmarks, darstellt und eine Mitleidenschaft anderer Organe im Ganzen selten angetroffen wird, sind die Symptome doch so zahlreich und so verschiedener Art, dass

nur die hervorragendsten berücksichtigt werden dürfen, wenn man einen Ueberblick erhalten will.

Beim folgenden Versuche einen solchen zu geben, werde ich deshalb Nackenstarre, Kernig's und Trousseau's Phänomen, Herpes, Hyperästhesie, im Ganzen auch lokale Krämpfe und Lähmungen bei Seite lassen und nur die Hauptsymptome, also einerseits Excitationsphänomene — Klagen, Unruhe, Verwirrung, Delirien — andererseits Depressionsphänomene — Benommenheit, Stupor, Coma — weiter Erbrechen und die schwersten, oft terminalen Erscheinungen — universelle Krämpfe, Störung der Funktion der grossen vegetativen Centra — Deglutition, Respiration — berücksichtigen.

Weiter bereitet die Behandlung uns zuweilen Schwierigkeiten. Durch kalte oder laue Bäder kann die Temperatur herabgesetzt, durch sedative Mittel, wie Opium, Salicyl und Antipyrin, nicht nur die Schmerzen gedämpft, sondern die Depressionsphänomene verstärkt, beziehungsweise hervorgerufen werden. Weiter ist es jedenfalls nicht ausgeschlossen, dass die Anwendung von Quecksilberpräparaten toxische Erscheinungen besonders Erbrechen, hervorrufen kann, und jede kutane Therapie z. B. Jodspinselungen, wird oft von einer abnorm starken Reaktion gefolgt.

Wenn wir jetzt das Krankheitsbild als Ganzes betrachten, gehen schon aus der voranstehenden kurzen Schilderung des Anfangsstadiums der Krankheit zwei Grundzüge hervor, einerseits die Schwere der Störungen, andererseits die Schwankung ihrer Intensität binnen kurzen Zeiträumen, bezüglich welchen Punktes Uebereinstimmung mit dem Verhalten des Fiebers vorhanden ist, während die Schwere der Erscheinungen überhaupt ja vom Sitze der Krankheit abhängt.

Für ein eingehenderes Studium der klinischen Symptome der epidemischen Meningitis ist das erste Stadium dieser Krankheit aber weniger geeignet. Wie die Temperatur auf diesem Zeitpunkte höchstens einen remittierenden Charakter, obendrein oft wenig ausgesprochene Remissionen darbietet, sind die anderen Krankheitserscheinungen hier stärker zusammengedrängt, mehr fortdauernd, gleichzeitig oft besonders heftig, und das tiefere Eindringen in die Eigentümlichkeiten der Krankheit ist deshalb leichter im folgenden Abschnitte, wo die Kurven aus einer Anzahl mehr oder weniger isolierten, zuweilen durch lange, fieberfreie Zwischenräume getrennten Elevationen zusammengesetzt sind.

In diesen Stadien haben die anderen Erscheinungen durchgehend einen milderen Charakter, und während sie in den Fieberexacerbationen auflodern, sind sie in den Zwischenräumen oft wenig ausgesprochen, das Krankheitsbild demzufolge wie aus einer Anzahl leicht übersehbarer Elementarteile zusammengesetzt.

Als Beispiele die folgenden Bruchstücke von Krankengeschichten:

Der 6jährige Robert P., dessen Kurve als No. 3 gegeben ist, hatte, wie dort erwähnt, am Schlusse des 1. und Anfangs des 2. Krankheitstages eine schwere Exacerbation, am selben Nachmittage aber nur mässige Erscheinungen und wenig gesteigerte Temperatur (38,5 um 14 U., 38 um 17 U.) gezeigt. Gleichzeitig mit einer neuen Temperatursteigerung (38,8 um 20 U., 39,8 am nächsten Morgen) zeigte das Kind die Nacht hindurch grosse Unruhe und Verwirrung, sodass Opium mehrmals gegeben werden musste, und noch am folgenden Tage wechselten bei hoher Temperatur — bis 40,1 — laute Klagen mit Stumpfheit. Ueber Mitternacht fiel das Kind aber in Schlaf, und am nächsten Morgen (4. Krankheitstag) war die Temperatur auf 38,5 gesunken. Mit einer neuen Temperatursteigerung bis 39,3 — dauerten die Klagen am folgenden Tage fort, die Nacht war aber relativ ruhig, die Tp. am nächsten Morgen nur 38. An diesem Tage überschritt die Tp. erst am Abend 38°, und erst an diesem Zeitpunkte wurden die Schmerzen stärker. Am 6. K.-T. war die höchste Tp. 38,5; Klagen nur abends vorhanden; am 7. K.-T. erreichte die Tp. nur 37,9, und das Kind war, bis am Abend mässige Kopfschmerzen sich einstellten, ganz wohl. Den 8. K.-T. war die höchste Tp. 37,7, Klagen unbedeutend, die angrenzenden Nächte ebenfalls ruhig. Auch am Morgen des 9. K.-T., da die Temperatur auf 36,5 gesunken war, blieb das Befinden des Kranken gut, und eine Steigerung der Körperwärme nachmittags auf 39,1 war nur von geringen Kopfschmerzen begleitet. Am folgenden Tage war die Tp. normal, das Befinden gut, und dies dauert fort bis am Abend des 11. K.-T. die Tp. auf 39 stieg und Schmerzen im Kopfe und Rücken sich einstellten. Am nächsten Morgen war die Tp. noch 38,8, der Schlaf war aber gut gewesen, Klagen nicht mehr vorhanden. Nachher Wohlbefinden und normale Temperatur, bis am 16. K.-T. die Tp. von 36,5 früh auf 38,7 um 14 U., 39,7 um 17 U. und 20 U. stieg und das Kind gleichzeitig den ganzen Tag über Schmerzen im Kopfe, Rücken und den Beinen klagte. Am folgenden Tage und später — die kleine Temperatursteigerung am 24. K.-T. fiel mit Verstopfung und Magenschmerzen, die durch Ol. ricini gehoben wurden, zusammen — normale Körperwärme und Wohlbefinden.

Bei der 6 jährigen Ingeborg R. zeigt die Kurve (No. 13) im späteren Abschnitte der Krankheit eine Reihe getrennter, schroffer Elevationen und gleichzeitig die folgenden klinischen Erscheinungen. 30.—33. K.-T. ist die Tp. normal, das Kind träge, Kopfschmerzen nur vorübergehend, Erbrechen nur 1 mal vorhanden. Am 34. K.-T. hebt sich aber die Tp. von 37 um 6 U. auf 39,1 um 14 U. und 40,6 um 17 U., um danach wieder auf 40 um 20 U. herabzugehen, und dementsprechend

setzen am Morgen Schmerzen ein, die mit Apathie wechselnd den ganzen Tag fortdauern, das Kind erbricht mehrmals, schreit am Abend laut auf. Auf das abends gereichte Narcoticum tritt aber Ruhe ein, und am nächsten Morgen zeigt das Thermometer nur 37,7. Den nächsten Tag und die folgende Nacht klagt das Kind von Zeit zu Zeit hauptsächlich über Magenschmerzen, erbricht mehrmals, ist schlafsüchtig, und die Tp., welche um 14 U. auf 37,1 gesunken war, ist um 20 U. auf 38,6, am nächsten Morgen auf 40 gesteigert. Noch an diesem Tage (36. K.-T.) klagt das Kind recht viel über Kopf- und Magenschmerzen — bekommt Pill. mercuriales, die jetzt seponiert werden — aber die folgende Nacht schläft sie gut ohne Hypnoticum. Am Morgen des 37. K.-T., da das Thermometer 38,1 zeigt, fangen die Klagen wieder an, und das Kind erbricht 1 mal; um 14 U. zeigt das Thermometer 40,2, um 17 U. 39,6, um 20 U. 39,5, und gleichzeitig sind die Schmerzen so heftig, dass schon um 18 U. Opium, welches nur Erbrechen hervorruft, gegeben werden muss. Auf ein abends gereichtes Hypnoticum tritt aber Schlaf ein, und am nächsten Morgen ist die Tp. auf 36,5 gesunken. Der 38. K.-T. zeigt nur geringe Klagen und unbedeutendes Fieber, aber am 39. K.-T. hebt sich die Tp. jäh auf 40,7, und das Kind klagt den ganzen Tag; die folgende Nacht schläft es doch mitunter, und am Morgen ist die Tp. auf 36,9 gesunken. Die beiden folgenden Tage bleibt dieselbe unter 38, und nur am ersten wimmert das Kind zuweilen. 42. K.-T. ist die Tp. um 6 U. nur 37,6, um 7 U. setzen Schmerzen wieder ein, um 14 U. zeigt das Th. 39,3, um 17 U. 39,4, um 20 U. 40,2, und das Kind hat den ganzen Tag heftige Schmerzen und erbricht 3 mal. Auf Chloral tritt aber ruhiger Schlaf ein, und am nächsten Morgen zeigt das Th. nur 37,5. Den 43. K.-T. ist die Körperwärme nur wenig erhöht, das Befinden leidlich; den 44. K.-T. ist anfangs die Tp. normal und die Schmerzen unbedeutend; abends zeigt das Th. aber 38,3, am nächsten Morgen 40,1, und dementsprechend stellen sich abends heftige Schmerzen ein, Hypnotica geben keinen Schlaf, aber 2 mal Erbrechen, und noch am nächsten Morgen bestehen die Schmerzen fort. Bei niedriger Tp. ist das Kind hiernach ruhig bis zur Morgenvisite des 47. K.-T., an welchem Zeitpunkte Schmerzen einsetzen, die im Laufe des Tages sehr heftig sind und von Hypnoticis, welche zuerst nur Erbrechen hervorriefen, wenig beeinflusst werden; gleichzeitig hebt sich die Tp. von 36,6 morgens früh auf 39,4 um 14 U., 40,6 um 17 U. und war noch um 20 U. 40,3. Die Nacht schlief das Kind aber ruhig, und am nächsten Morgen zeigte das Th. nur 37,9. Den 48. und 49. K.-T. erbrach das Kind mehrmals, die Schmerzen waren aber gering, und die Tp. blieb fortwährend niedrig bis zum 50. K.-T., welcher hohes Fieber, heftige Klagen und 1 mal Erbrechen zeigte. Bei abnehmender, im ganzen niedriger Tp. ist das Befinden danach [1]) gut bis um 20 U. am 54. K.-T., da die Tp., die um 17 U. nur 37 war, auf 38,2 gesteigert ist, und gleichzeitig stellen sich heftige Schmerzen ein; durch Morphin wird nur Erbrechen hervorgerufen, die Nacht giebt keinen Schlaf, und morgens ist die Tp. auf 39,8 gesteigert. Noch am nächsten Tage bestehen bei leichter Temperaturerhöhung mässige Schmerzen; danach kommt relatives Wohlsein, welches — nur durch einen vorübergehenden afebrilen Schmerzparoxysmus am 64. K.-T. unterbrochen — in Rekonvalescenz hinüberleitet.

[1]) Lumbalpunktion am 53. K.-T. gab 45 ccm klare Flüssigkeit.

Beim 3jährigen Henry S. entsprechen die zahlreichen Elevationen der als No. 11 gegebenen Kurve durchgehends Schmerzparoxysmen, die Remissionen Ruhestadien, und da die Elevationen oft nahe an einander liegen, hat der Krankheitsverlauf hier einen intermittierenden Charakter.

Am 5. K.-T. sinkt die Tp. von 40,1 morgens auf 38,1 um 20 U., und gleichzeitig ist das Befinden leidlich. Um 4 U. am nächsten Morgen fängt das Kind an zu stöhnen und ist sehr unruhig; um 6 U. **wird es kühl,** sodass es künstlich erwärmt werden muss, und das Th. zeigt jetzt 40,1. Bei der Morgenvisite ist es wieder warm, noch etwas schläfrig, und die Tp. ist nur 38,5. Später am Tage ist bei mässiger Tp. — die höchste 38,9 — das Befinden ganz gut; die Nacht schläft das Kind, und am nächsten Morgen ist die Tp. nur 38,2. Bei wenig erhöhter Tp. schläft dasselbe auch die folgende Nacht gut — über das Befinden am zwischenliegenden Tage, da die Tp. 40 erreichte, giebt das Krankenjournal keine Auskunft —; am Morgen des 8. Krankheitstages, da die Tp. 38,4 ist, fängt das Kind an zu stöhnen, und um 14 U. hat die Tp. 39,5 erreicht. Bei sinkender Tp. wird das Befinden im Verlaufe des Tages nach und nach besser; die Nacht schläft der Knabe ruhig, und am nächsten Morgen zeigt das Th. 36,8. Bei hohen Temperaturen im Laufe des Tages niedrige solche morgens früh, sind in der folgenden Zeit Schmerzen am Tage, Ruhe in der Nacht vorhanden, bis am 32. K.-T. die Tp. statt der gewöhnlichen Steigerung eine Schwankung nach unten — bis auf 36 um 14 U. und 36,7 um 17 und 20 U. — darbietet und das Befinden gleichzeitig gut bleibt. In der Nacht kommen aber wieder Klagen, und morgens zeigt das Th. 38. Später am selben Tage ist zwar die Tp. niedrig, das Kind erbricht aber 2 mal; die Nacht schläft es doch gut, und am Morgen zeigt das Th. nur 36,8. Dann fangen, während die Tp. — bis auf 39,1 um 14 U. — steigt, wieder Klagen an; die Nacht und den folgenden Tag ist das Kind ruhig bis an den Abend, da Schmerzen und Tp.-Steigerung — auf 39,4 — wieder eintreten. Auch die folgende Nacht ist das Befinden schlecht, obgleich die Tp. morgens auf 38,3 gesunken ist, und ungeachtet die Tp. niedrig bleibt, klagt der Knabe auch den folgenden Tag und erbricht 1 mal; die danach kommende Nacht ist aber ruhig, die Tp. am nächsten Morgen nur 36,4. Am selben (37. K.-T.) Nachmittage ist die Tp. wieder auf 39,5 gestiegen und die Schmerzen stärker; die Nacht ist aber gut, und der folgende Tag zeigt nur geringes Fieber (38,1) und unbedeutende Klagen. Den 44. K.-T. war die Tp. niedrig — 36 um 17, 36,8 um 20 U. — und das Kind war ruhig, ass etwas. Abends spät kam aber grosse Unruhe, heftiges Stöhnen, auf Morphin kein Schlaf, aber mehrmals Erbrechen, und am nächsten Morgen zeigte das Th. 39,5. Am 47. K.-T. ist die Tp. noch um 17 U. sehr niedrig (36,4), um 20 U. auf 37,1 gesteigert, und gleichzeitig fängt das Kind an, über Kopfschmerzen zu stöhnen; eine erste Dosis Chloral und Morphin hat keine Wirkung, eine zweite wurde gleich erbrochen, aber dennoch war morgens die Tp. nur auf 37,7 gesteigert. Bei der Morgenvisite war das Kind apathisch, bisweilen wimmernd, aber erst um 14 U. zeigte das Th. 38,9. Denselben und die folgenden Tage war das Befinden übrigens leidlich, die Tp. niedrig; am Abend des 50. Krankheitstages kommen aber wieder stärkere Klagen, Morphin gab nur vorübergehende

Ruhe, gegen Morgen trat 3 mal Erbrechen ein, und um 6 U. zeigte das Th. 38,9. Im Laufe des folgenden Tages verloren sich bei schnell sinkender Tp. nach und nach die Klagen; die Nacht war gut, die Tp. am nächsten Morgen 36,4. Später normale Körperwärme und bald eintretendes Wohlbefinden.

Auch beim 8jährigen Gottlieb H. (gestorben am 64. K.-T.), dessen Kurve als No. 15 gegeben ist, sind in einem Teile des Verlaufes die Temperaturelevationen von schweren Erscheinungen begleitet, während ihre Zwischenräume relativ frei sind.

Bei sinkender, im ganzen niedriger Tp. ist am 15. K.-T. das Befinden relativ gut, und dasselbe ist der Fall am folgenden Morgen, da das Th. um 6 U. 36,6 zeigt. Nach der Morgenvisite wird das Kind aber sehr unruhig, muss Opium haben, und um 14 U. zeigt das Th. 39,1, um 17 U. 39,3. Um 20 U. ist die Tp. aber auf 38,4 gesunken, in der Nacht schläft das Kind, und am nächsten Morgen ist die Tp. 36,8, das Kind aber jetzt sehr schlafsüchtig. Am 17. K.-T. ist die Tp. normal, der Kranke ruhig, und ungeachtet einer kleinen Temperatursteigerung (bis 38,3) am nächsten Morgen währt dies noch diesen Tag und die folgende Nacht, in welchem Zeitraume die Tp. normal bleibt. Gleich nach der Morgenvisite am 19. K.-T. fängt das Kind aber wieder zu klagen an, und mit Remissionen dauern die Schmerzen den ganzen Tag fort; gleichzeitig steigt die Tp., welche um 6 U. 37,3 war, auf 38,7 um 14 U., um danach wieder langsam — 38,5 um 17 U., 38,1 um 20 U. — herabzugehen. Nach einer Dosis Opium trat aber guter Schlaf ein, und am nächsten Morgen war die Tp. auf 37 gefallen. Eine halbe Stunde vor der Morgenvisite setzt wieder ein Anfall von Schmerzen ein, die bald so heftig werden, dass das Kind bei der Visite laut aufschreit, aber das Th. zeigt nur noch 38,4. Bei Tp. über 39 — 39,6 um 14 und 17 U., 39,2 um 20 U. — erbricht das Kind im Laufe des Tages 5 mal und hat mehrere schlimme Anfälle von Schmerzen, so dass Opium dreimal gegeben werden muss; die Nacht schläft es aber gut, und am nächsten Morgen zeigt das Th. nur 37,6. Am 21. K.-T. ist die höchste Tp. 38,3 und die Schmerzen nur mässig, am 22. K.-T. dieselben wieder stärker und die Tp. höher — 39,2 um 14 U., 39,4 um 20 U. —; die Nacht schläft das Kind aber gut ohne Hypnoticum, und am nächsten Morgen zeigt es nur 37,5, erbricht dann aber mehrmals. Bei der Morgenvisite bestehen auch Schmerzen, aber die Tp. erreicht nur 38,2 (um 14 U.). Später niedrige Tp. und keine Klagen. (Fortsetzung siehe später.)

Der 8jährige Otto J., gestorben am 30. K.-T. (siehe die Kurve No. 25), zeigt ein ähnliches Verhalten.

Am 9. K.-T. ist die Tp. normal, das Befinden gut; die Nacht schläft der Kranke, und am nächsten Morgen zeigt das Th. 37,1. Dann fängt das Kind aber an über heftige Schmerzen im Kopfe zu klagen, und um 14 U. ist die Tp. auf 38,5 gestiegen. Später am Tage erreicht dieselbe 38,9, aber Klagen sind nicht mehr vorhanden; die Nacht ist ruhig, die Tp. am nächsten Morgen 37,8. Um 14 und 17 U. ist dieselbe 38, um 20 U. 38,6 und gleichzeitig klagt das Kind über Kopf- und Magenschmerzen. Noch am folgenden Morgen ist die Tp. 38,5; im Laufe des Tages sinkt dieselbe aber allmählich auf 37,2, das Kind klagt nicht, ist aber schlafsüchtig und hat Schwierigkeit beim Schlucken. Die Nacht schläft es auch nicht, und

am nächsten Morgen ist die Tp. auf 39,4 gesteigert. Um 20 U. ist dieselbe wieder auf 37,8 gesunken, die Nacht schläft das Kind gut, und am nächsten Morgen ist die Tp. nur 36,9. Am 14. K.-T. ist bei normaler Tp. das Befinden gut, abends setzen aber wieder Schmerzen ein, durch Morphin wird kein Schlaf erreicht, morgens kommt copiöses Erbrechen mit folgender Schlaffheit, und das Th. zeigt 40,8. Bei der Morgenvisite klagt das Kind noch über schwere Kopfsehmerzen, später am Tage fühlt es sich etwas besser, und die Tp., welche um 14 U. noch 39,9 war, ist um 17 U. nur 38,9, um 20 U. 38. Die Nacht schäft der Knabe ganz gut, und am Morgen ist die Tp. weiter auf 37,4 gesunken. Danach Wohlbefinden und normale Tp. am 16. und 17. Krankheitstage. Am 18. K.-T. um $6^{1}/_{2}$ U. kommt aber ein gewaltiger Schmerzanfall mit — trotz Opium und Morphin — ununterbrochenem lautem Aufschreien während drei Viertelstunden; gleichzeitig wurde das Kind kühl und erbrach mehrmals. Bei der Morgenvisite war es noch schlaff, aber einigermassen warm, und vormittags hatte es wieder einen kleinen Schmerzanfall; später keine Klagen, aber Schlaffheit und mehrmals Erbrechen. Die Tp. war um 6 U. 37,5, um 14 U. noch nur 38,9, um 17 U. 39,7, um 20 U. 39,6, am nächsten Morgen 38,1. (Fortsetzung siehe später.)

Wie es aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, werden die erwähnten Elementarteile in ihrer einfachsten Gestalt (z. B. Robert P. am 16., Henry S. am 8. K.-T) aus Fieber und Schmerzäusserungen gebildet, an welche Symptome ganz häufig Erbrechen und Schlafsucht (z. B. Henry S. am 44., Gottlieb H. am 20. K.-T., Ingeborg R. in den meisten schwereren Anfällen), zuweilen schwerere Erscheinungen depressiver Art (z. B. Otto J. am 18., Henry S. am 6., Robert am 1.—2. K.-T.) sich anschliessen.

Bei genauerer Betrachtung des Verhaltens dieser Faktoren sehen wir, dass das Fieber gewöhnlich eine spitze Elevation bildet, deren Höhe einigermassen der Schwere des Anfalles entspricht und deren Dauer gewöhnlich zwischen 12 und 24 Stunden begriffen ist. Die Schmerzen setzen in der Regel am Anfange der Temperatursteigerung ein, erreichen aber einerseits weit schneller als die Tp. ihr Fastigium und nehmen andererseits vergleichsweise schnell wieder ab, so dass am Höhepunkt der Temperatursteigerung in den leichteren Anfällen (z. B. Otto J. am 10. K.-T.) relative Ruhe vorhanden ist, während in den schwereren die Schmerzäusserungen dann von Apathie und Schlafsucht, welche bei weiterem Sinken der Tp. fortbestehen oder in Schlaf übergehen, abgelöst werden.

Unter den gegebenen Verhältnissen treten die letztgenannten Erscheinungen zwar erst besonders hervor, wenn die Klagen

weniger heftig werden — beides, jedenfalls teilweise, oft von der Behandlung abhängig — aber dieselben sind doch auch weit früher anwesend, indem die Kranken in den Zwischenräumen der einzelnen Schmerzanfälle, aus welchen ein Paroxysmus sich zusammensetzt, gewöhnlich halbschlafend hinliegen.

Bei den erwähnten Kranken trat Erbrechen, besonders bei Ingeborg R., wahrscheinlich weil das mitgeteilte Stück ihrer Krankengeschichte einen späten Teil derselben darstellt (näheres dies betreffend im Folgenden), hervor, während dasselbe Symptom bei Otto J. hauptsächlich in den schweren, von hochgradigen Depressionsphänomenen — Kälte, Schlaffheit — begleiteten Anfällen am 14. und 18. K.-T. getroffen wurde. Was den Zeitpunkt seines Eintreffens betrifft, begleitete dasselbe zuweilen den Anfang der heftigen Schmerzanfälle (z. B. Ingeborg R., 37. K. - T.), häufiger kam es erst später im Schmerzparoxysmus (Ingeborg R. 42., 44. 47., Gottlieb H. 20, Henry S. 44. K.-T.), eventuell am Höhepunkt der Temperatursteigerung (Henry S. 50., Otto J. 14. K.-T.), mitunter (Otto J. 18. K.-T.) sowohl früh im Paroxysmus, als wenn später die Schmerzen von Schlafsucht abgelöst waren. Schwerere depressive Symptome — Schlaffheit, Kälte, Cyanose — wurden in dem hier erwähnten Abschnitte des Verlaufes hauptsächlich nur in den heftigen Anfällen bei Otto J. getroffen, während der schwere Anfall Henry's auf den 6.K.-T., an der Grenze der ersten Krankheitsperiode, der ausserordentlich schwere bei Robert P. (siehe oben Seite 2 u. 3) auf den 1.—2. K.-T. fällt. Wie schon angegeben, wurde unter diesen Anfällen nur der erstgenannte von Erbrechen begleitet.

Wenn die Zwischenräume der Temperatursteigerungen relativ symptomlos bleiben, ist, wie es die mitgeteilten Bruchstücke von Krankengeschichten zeigen, das klinische Bild an gewissen Stadien der Krankheit aus einer grösseren oder geringeren Zahl der erwähnten Elementarteile zusammengesetzt, und zuweilen — wie in den folgenden Beispielen — bildet ein einzelner Elementarteil einen wesentlichen Teil der ganzen Erkrankung.

Der 10jährige Alfred P. (siehe die Kurve No. 7) war 3 Tage vor der Aufnahme mit den gewöhnlichen Erscheinungen (Kopf- und Nackenschmerzen, einmaligem Erbrechen) erkrankt, zeigte bei der Aufnahme 39,4, am selben Abend 39,7, war klar, aber träge, schlief auf ein Opiat ganz gut, zeigte am nächsten Morgen nur 37,9, die Lumbalpunktion gab keine Flüssigkeit. Bei sinkender Tp. war den folgenden Tag das Befinden gut, bis am Abend eine unbedeutende Temperatursteigerung (auf 37,7) und ein Anfall von starken Kopfschmerzen eintrat. Auf ein Opiat

schlief er wieder gut, war am nächsten Tage bei normaler Tp. etwas schläfrig, hatte aber so mässige Schmerzen, dass erst um Mitternacht eine kleine Dosis Opium gegeben wurde. Danach schlief er wohl, und am nächsten Tage war das Befinden gut, die Tp. fortwährend normal (37,5 um 20 U.). Um Mitternacht setzten aber Schmerzen ein, welche — trotz 5mal gereichten Opiaten — mit grosser Heftigkeit die Nacht und den folgenden (8. K.-T.) Tag[1]) fortdauerten und erst im Laufe der nächsten Nacht wieder abnahmen. Gleichzeitig war die Tp. auf 38 um 6 U., 38,5 um 14 U., 39,3 um 17 U. gestiegen, blieb auf derselben Höhe um 20 U. und war am nächsten Morgen noch 38,8. Der nächste Tag zeigte bei sinkender Tp. — 37,9 um 14 U., 37,1 um 17 U. — noch mässige Schmerzen; die folgende Nacht war aber gut, Tp. morgens 37,4, bei der Morgenvisite die Bewegungen des Kopfes fast frei. Höher am Tage — bei 37,8 um 14 U. —, schnell vorübergehende mässige Kopfschmerzen, später niedrige Tp. und Wohlbefinden, welches von den unbedeutenden Temperaturerhebungen am 13. und 17. Tage unbeeinflusst blieb.

Der 14jährige Emil B., dessen Kurve als No. 6 gegeben ist, war auch 3 Tage vor der Aufnahme mit den gewöhnlichen Symptomen (heftigen Kopfschmerzen, Nackenstarre und Erbrechen) erkrankt, zeigte bei der Aufnahme um 12 U. eine Tp. von 38,4, die abends auf 38,8 gesteigert war, freies Sensorium, mässige Klagen. Auch in der Nacht waren zeitweise Schmerzen vorhanden, und morgens war die Tp. noch 38,3. Die Schmerzen, welche an diesem Zeitpunkte noch ziemlich heftig waren, wurden nach Entleerung von 50 ccm Cerebrospinalflüssigkeit geringer; abends zeigte das Th. 38,3, die Nacht war gut, unter Antipyrinbehandlung die Tp. am nächsten Morgen auf 36,9 gesunken. Auch den folgenden Tag, da das Th. abends 37,6 zeigte, fühlte der Kranke sich wohl, in der Nacht wurde er aber unruhig, stöhnte und schrie zuweilen laut auf; Opium innerlich gab keine, Morphin subcutan nur geringe Beruhigung, und um 2 U. zeigte das Th. 38,9. Um 6 U. war die Tp. 38,2, bei der Morgenvisite der Kranke stumpf ohne Klagen; später am Tage wurde er sehr unruhig, klagte über Kopfschmerzen, weshalb abends, da das Th. 38 zeigte, Injectio morphica mit darauf folgender Ruhe. Bei sinkender Tp. (morgens 37,8, abends 37,6) war der Kranke den folgenden Vormittag schläfrig, am Nachmittage wieder klagend, schlief aber gut auf Morphin, und war den folgenden Tag zwar schlafsüchtig, aber frei von Schmerzen. Am nächsten Morgen vorübergehende schwache Schmerzäusserungen, später bei normaler Tp. Wohlbefinden, aber vom 11. Krankheitstage Taubheit auf dem linken Ohre.

Die ganze Krankheit ist eben zuweilen hauptsächlich aus einem solchen Elementarteile gebildet, und dieses wird sowohl in den schwersten als in den leichtesten Fällen gesehen.

Ein Fall erstgenannter Art, wo der Kranke (Frederik F.) am Anfange der zweiten Exacerbation verendete, ist schon

---

[1]) Lumbalpunktion gab wieder keine Flüssigkeit.

Seite 5 bei der Erwähnung der Anfangserscheinungen der Krankheit mitgeteilt.

Der 12jährige Knabe war 2 Tage vor der Aufnahme mit Schlingbeschwerden und gewaltigem Kopfschmerz erkrankt, war die folgende Nacht schlaflos und unruhig, erbrach am nächsten Tage vielmal. Im Laufe der folgenden 24 Stunden wurde er aber besser, war bei der Aufnahme zwar etwas benommen und schläfrig, antwortete auf Fragen aber vernünftig, zeigte nur schwache Nackensteifigkeit und eine Tp. auf 38,5, die abends auf 37,9 gesunken war. In der Nacht wurde er aber wieder sehr unruhig und verstört, schrie zuweilen laut auf; gegen Morgen kam ein Krampfanfall, und um 6 U. war die Tp. wieder auf 38,5 gesteigert. Kurz vor der Morgenvisite trat ein neuer Krampfanfall, welchem Collaps und Cyanose sich anschlossen, ein, und bald nachher erfolgte der Tod. Lumbalpunktion post mortem ergab Flüssigkeit mit Meningokokken; die Sektion nur Hyperaemia meningum imprimis durae matris spinalis.

Da die Krankheit in den entsprechenden leichtesten Fällen ein ganz abortives Gepräge hat, bleibt die Diagnose hier immer unsicher, und dieses gilt auch für den folgenden Fall, obwohl der Verfasser die Kranke in ihrem Heim wenige Stunden nach dem Beginne der Krankheit sah.

Carla M., 13 Jahre alt, wohnhaft in einer Strasse, aus welcher schon mehrere Meningitisfälle eingeliefert waren, erkrankte plötzlich auf der Strasse 2 Tage vor der Aufnahme und war gleich so benommen, dass sie nach Hause transportiert werden musste. Bei der einige Stunden später stattfindenden Untersuchung wurde sie kongestioniert, mit verstörtem Gesichtsausdrucke, über heftige Schmerzen im Nacken, längs der Wirbelsäule und in den Beinen klagend angetroffen. Am folgenden Tage erbrach sie einmal, war übrigens im ganzen besser; am nächsten Tage — an welchem sie eingeliefert wurde — hatte sie wieder einmal erbrochen, bei der Aufnahme war die Tp. aber nur 37,6, Sensorium frei, Herpes und Hyperästhesie nicht vorhanden, Kernig deutlich, Nackenstarre ausgesprochen. Noch am folgenden Tage, da das Thermometer morgens 36,6, abends 37 zeigte, bestand mässige Nackenstarre und geringe Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Kernig war aber zweifelhaft, Klagen nicht vorhanden, und die Lumbalpunktion gab nur einige Tropfen Blut. Später immer niedrige Tp. — nur einen Abend 37,3, sonst weniger — und völliges Wohlsein.

Zuverlässiger ist die Diagnose im folgenden Falle, dessen einziger Paroxysmus zwar etwas länger als die gewöhnlichen Elementarteile dauerte, vielleicht aus zwei solchen zusammengesetzt ist.

Der 37jährige Ferdinand N. (siehe die Kurve No. 5) war 2 Tage vor der Aufnahme mit Schüttelfrost, heftigen Kopf- und Nackenschmerzen und wiederholtem Erbrechen erkrankt, zeigte bei der Aufnahme eine Tp. auf 39,5, war dann schlafsüchtig, klagte über Schmerzen bei Bewegung des Kopfes, welchen er deshalb fixierte, bot später auch spontane Schmerzen und Kernig dar. Auf Opium schlief er aber gut, und

am nächsten Morgen war die Tp. nur 37,9, bei der Morgenvisite der Kranke noch träge, aber sonst ganz wohl, Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes nur gering, Kernig nur angedeutet. Während — unter Antipyrinbehandlung — im Laufe des Tages die Tp. noch weiter — auf 37,8 um 14 U., 37,4 um 20 U. — herabging, lag der Kranke immer in Halbschlaf; die Nacht war aber gut ohne Opium, die Tp. am nächsten Morgen 36,9. Am selben Tage blieb die Tp. normal und Klagen kamen nicht vor; die folgenden Tage erreichte die Tp. 37,8, aber nur der erste derselben zeigte geringe Schmerzen in der Lumbalgegend. Später niedrige Tp. und Wohlbefinden.

Im Gegensatze zum intermittierenden Verhalten der Krankheitserscheinungen in den erwähnten Stadien zeigen dieselben an anderen Zeitpunkten einen mehr kontinuierlichen Charakter, welcher zum Teil durch ein Zusammenfliessen der genannten Elementarteile, zum Teil durch das Vorhandensein von ausgesprochenen krankhaften Erscheinungen in deren Zwischenräumen hervorgebracht wird.

Das erstgenannte Verhältnis tritt besonders im ersten Stadium der Krankheit, zum Teil auch in den diesem ähnlichen Exacerbationen im späteren Verlaufe, weniger im letzten Stadium der letal geendeten Fälle hervor.

Als erstes Stadium wird hier der früheste, ein mehr kontinuierliches, den Kurven einer Hochebene ähnliches Fieber zeigende Abschnitt der Krankheit bezeichnet, welcher — sofern der Tod nicht eher den Verlauf unterbricht — entweder mit einer stärkeren Remission definitiv abschliesst oder durch eine solche vom folgenden, oft spitzzackigen Stadium getrennt ist. Selbst in den langhingezogenen Fällen ist aber die letztgenannte Grenze oft wenig scharf, wie die beiden Abschnitte in wesentlichen Punkten Aehnlichkeit darbieten.

Innerhalb des ersten Abschnittes werden so fast immer Remissionen, zuweilen gar Intermissionen des Fiebers getroffen, und wenn die anderen Zufälle gleichzeitig milder werden oder gar aufhören, ist hier auch der erste Abschnitt aus Unterabteilungen zusammengesetzt und nur insoweit vom zweiten Stadium verschieden, als dieselben mehr zusammengesetzt, aus zwei oder mehreren Elementarteilen gebildet sind.

Bei dem schon Seite 14 erwähnten Henry S. (Kurve 11) treffen wir z. B. am Morgen des 2. Spitaltages — 3. (?) K.-T. — eine ausgesprochene Intermission des Fiebers — auf 36,8 von 39,3 am vorhergehenden Abend —, und in der Nacht hat das Kind geschlafen, morgens etwas gegessen, sitzt bei der Visite spielend im Bette und fixiert nur leicht

den Kopf. Auch am folgenden Tage, da die Tp. abends 37,5 ist, fühlt der Knabe sich wohl, schläft auch gut die folgende Nacht. Am nächsten Morgen ist aber die Tp. auf 39,8 gesteigert, das Kind klagt über Kopfschmerzen, zeigt Steifigkeit und Druckempfindlichkeit des Nackens und Andeutung von Kernig. Abends ist die Tp. auf 39,4 gesunken, am nächsten Morgen auf 40,1 gestiegen, und während die Nacht ruhig gewesen ist, klagt der Kranke am Morgen, hat beim Morgenbesuche einen leidenden Ausdruck, will am liebsten aufrecht im Bett sitzen, wirft sich aber zuweilen mit stark nach hinten gebeugtem Kopfe nieder. Im Laufe des Tages sinkt die Tp. auf 38,1, und das Kind ist ganz ruhig; dann folgen die schon erwähnten schweren Anfälle am 6. und 7. Krankheitstage mit zwischenliegender Remission und nach dem kleineren Anfalle am 8. Tage Herabgang des Fiebers auf 36,8.

In anderen Fällen schliesst sich an das eigentliche erste Stadium eine Reihe schwerer Exacerbationen mit allmählich abnehmenden Remissionen — also dasselbe Bild wie wenn später die Entzündung gleichsam recrudesciert — und das erste Stadium ist hier demnach teilweise aus getrennten Elementarteilen zusammengesetzt.

Dieses fand z. B. beim 8jährigen Gottlieb H. (Kurve 15), von dessen Krankengeschichte der Abschnitt 15.—23. K.-T. schon Seite 15 mitgeteilt ist, statt.

Der Kranke klagte bei der am 2. K.-T. stattgefundenen Einlieferung über Schmerzen im Kopfe und Nacken, sah leidend aus, zeigte ausgesprochene Nackenstarre, deutlichen Kernig und eine Tp. bis 38,7. Die folgende Nacht schlief er wenig, zeigte Zähneknirschen und Schielen und am nächsten Morgen eine Tp. von 39,8. Bei sinkender Körperwärme — 38,5 um 20 U. — war er den folgenden Tag schläfrig, in der Nacht wieder unruhig, zeigte am nächsten Morgen 39,2. Am folgenden (4.) K.-T. sank die Tp. auf 38,1, und die Nacht schlief der Kranke ganz gut. Am Morgen des 5. K.-T., da das Th. 38,4 zeigte, fängt er an, laut zu stöhnen, aber schon bei der Visite ist er wieder ganz wohl, während die Tp. im Laufe des Tages auf 40,6 um 17 U steigt, um danach wieder auf 38,5 um 20 U. herabzugehen; in der Nacht schläft das Kind recht wohl und am nächsten Morgen ist die Tp. auf 37,8 gesunken. Die 4 folgenden Tage zeigen Mitte des Tages sehr hohe Temperatursteigerungen — bis 41,2 —, deren Basis sich allmählich auf 39 erhebt, und gleichzeitig sind die Schmerzen am Tage heftig, während die Nächte vergleichsweise ruhig sind. Am 10. K.-T. erreicht das Fieber nur 39,2, aber die Schmerzen sind dennoch recht hervortretend; bei stetig herabgehender Tp. ist das Befinden gut am 11. und 12. K.-T., an welchem letzteren das Th. um 14 U. 36,9, um 17 U. 37,2 zeigt. Am selben Tage kommen aber abends wieder Klagen, und um 20 U. ist die Tp. 38,8; später wechselten Schmerzen mit Apathie, Opium brachte nachts nur geringen Schlaf, und morgens war die Tp. auf 39 gestiegen; bei der Visite war der Kranke aber ganz wohl, um 14 U. die Tp. nur 37. Um 17 U., da das Th. 37,5 zeigt, fangen die Schmerzen wieder an, und um 20 U. zeigt das Th. 40,1; im Laufe der Nacht hörten die Klagen wieder auf,

morgens war die Tp. aber noch 39, und der Kranke hatte dann einmal reichliches Erbrechen. Bei dem Morgenbesuche war derselbe apathisch, um 14 U. die Tp. auf 37,8 gesunken. Später an diesem Tage erreichte die Tp. nur 38,5, und Klagen kamen nicht vor, der Kranke war aber stumpf, hatte nach dem Essen reichliches Erbrechen. In der Nacht schlief er gut, am nächsten Morgen (15. K.-T.) war die Tp. nur 38,2; später am Tage die Trägheit geringer, das Befinden ganz gut. (Fortsetzung schon Seite 15 mitgeteilt.)

In wieder anderen Fällen erheben sich aus der Hochebene der Fieberkurve schroffe, heftige Erscheinungen zeigende Temperaturspitzen, und die dem Fieber, z. T. auch den anderen Krankheitssymptomen, innewohnende, auf die entzündliche Art des Krankheitsprozesses zurückzuführende Neigung zum Schwanken wird also hier wieder getroffen.

Ein solches Verhältnis zeigt z. B. der 8jährige *Otto J.* (Kurve 25), von dessen Krankengeschichte der Abschnitt 9—18. K. T. schon Seite 15 mitgeteilt ist.

Der Knabe erkrankte 2 Tage vor der Einlieferung mit Erbrechen, Kopf- und Nackenschmerzen, war bei der Aufnahme klar, aber träge und zeigte eine Temperatur auf 39, die abends ungefähr dieselbe (38,9) blieb. In der Nacht war er unruhig, verwirrt, stöhnend; am nächsten Morgen zeigte das Thermometer 38,7, bei der Visite war ausgesprochene Hyperästhesie, Kernig und schwere Albuminurie $\left(\frac{> \text{mittlere Menge}}{\text{O Blut}}\right)$ vorhanden. Bei fortdauerndem, mässigem Fieber — 39,2 um 14 U., 38,7 am nächsten Morgen — bestanden die krankhaften Erscheinungen noch den folgenden Tag und mit geringerer Intensität die folgende Nacht; bei dem Besuche am 5. K. T. war die Nackenstarre ausgesprochen, Kernig und Hyperästhesie immer sehr hervortretend. *Abends war die Temperatur auf 40,2 gesteigert, Unruhe, Verwirrung und Klagen fortwährend vorhanden*, und die Entleerung von 20 ccm Lig. cerebrospinalis gab keine Linderung. Am Morgen war die Temperatur 39,2 und bei der Visite der Zustand des Kranken etwas besser, der Albumingehalt des Harnes nur ein mittlerer. *Am selben Nachmittage steigert sich aber bei gleichzeitiger Unruhe und Trübung des Sensorium die Temperatur auf 40,5*, die Nacht giebt jedoch einigen Schlaf, und am nächsten Morgen ist die Temperatur 38,1. Bei der Visite hat der Kranke geringen Schmerz im Rücken, kann den Kopf nach der Seite drehen und ist klar. An diesem Tage tritt auch erst abends eine mässige Temperatursteigerung — 39,8 um 20 U. — mit Unruhe und Benommenheit ein, die Nacht ist ganz gut, die Temperatur morgens 38,8, Pat. bei dem Besuche relativ wohl. Bei fortwährendem Sinken der Temperatur — bis auf 37 am folgenden Morgen — ist das Befinden des Kranken gut, und dieses besteht noch am nächsten (9.) Tage, da die Temperatur annähernd normal bleibt.

Eigentümlich für dieses Stadium ist aber teils der hohe Grad der Erscheinungen, teils ihre weit geringeren Schwankungen.

Eben wenn das Fieber wahre Intermissionen darbietet, dauern die Erscheinungen zuweilen mit gleicher Heftigkeit fort, und die Remissionen des Fiebers werden noch seltener von einem entsprechenden Nachlasse der anderen Erscheinungen begleitet.

Der 10jährige Emil K. (siehe die Kurve No. 19) war am Tage vor der Aufnahme mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt, versuchte am Einlieferungstage aufzustehen, musste aber gleich wieder zu Bett gehen. Bei der Aufnahme war er verstört, zeigte Zähneknirschen, Schielen, ausgesprochene Nackenstarre, Kernig, Hyperästhesie und eine Temperatur auf 40,1, die abends um einige Zehnteile abgenommen hatte. In der Nacht bestanden die Störungen fort, am Morgen ist die Temperatur auf 40,8 gesteigert, bei der Visite der Zustand wie bei der Aufnahme, der Harn normal. Lumbalpunktion fördert 80 ccm trübe Flüssigkeit zu Tage, giebt aber keinen Nachlass der Erscheinungen. Die heftige Unruhe besteht sowohl die folgenden 24 Stunden, welche eine ausgesprochene Temperaturintermission — auf 38,4 abends, 37,8 am folgenden Morgen — zeigen, als in dem darauffolgenden gleichen Zeitraume, in welchem wieder eine Steigerung — 38,3 abends, 39,8 am nächsten Morgen — eintritt, wird nur am letztgenannten Tage von lautem Aufschreien begleitet.

Die 8jährige Anna B. (siehe die Kurve No. 1), von deren Krankengeschichte der Anfang schon Seite 2 mitgeteilt ist, war, wie dort erwähnt, am Aufnahmetage mit Erbrechen, Stupor, Krämpfen und einer Temperatur von 40,5 erkrankt, zeigte bei der Aufnahme zwar nur 38,7, lag aber in Koma. Bei ansteigender Temperatur — 39,5 am selben Abend, 40,1 am nächsten Morgen — lag sie erst stuporös hin, zeigte später grosse Aufregung und morgens kühle Hände. Am Abend zeigte das Thermometer 39,5; die Kranke war fortwährend unruhig und verwirrt, Erbrechen mehrmals eingetreten. Auch die Nacht war schlecht, und noch am Morgen erbrach sie einmal, die Temperatur war jetzt aber nur 38; bei der Visite die Kranke ruhig und klar.

Charakteristisch für das erste Stadium ist weiter die Heftigkeit der Erscheinungen. Dieselbe tritt nicht nur in den schweren, letal geendeten Fällen, wie den zuletzt erwähnten und mehreren schon bei der Besprechung der Anfangssymptome der Krankheit berührten Fällen hervor, sondern wird auch bei leichter angegriffenen, genesenen Kranken, wie dem dort und Seite 12 erwähnten Robert P. und der an der erstgenannten Stelle besprochenen Hulda N., getroffen.

Das letztgenannte 16jährige Mädchen, deren Kurve als No. 8 gegeben ist, war, wie erwähnt, am Tage vor der Einlieferung mit Schmerzen im Nacken und den Schultern, Erbrechen und Delirien erkrankt, war bei der Aufnahme bewusstlos, mit unregelmässiger Respiration und Herzaktion; P. recht kräftig, Temperatur nur 39.

Heftige Zufälle am Anfange der Krankheit werden weiter bei Kranken getroffen, bei welchen später noch grössere Tp.-Elevationen nur von unbedeutenden oder schnell vorübergehenden Erscheinungen begleitet werden.

Dies war z. B. der Fall bei der 5 jährigen Bertha S., deren Kurve als No. 4 gegeben ist.

Das Kind erkrankte plötzlich am Abend vor der Einlieferung mit Schüttelfrost und Erbrechen, war in der Nacht benommen und schlafsüchtig, klagte aber nur über Schmerzen in den Beinen. Bei der Einlieferung war die Tp. 39,5, und gleich nachher erbrach das Kind einmal; sie klagte aber nicht und zeigte keine Nackenstarre, Kernig oder anderen Meningitissymptome. Um 17 U. war die Tp. 38,7, um 20 U. 40,3, am nächsten Morgen 39,4, und die ganze Nacht war die Kranke unruhig und verwirrt, schrie zuweilen laut auf, zeigte Zähneknirschen und erbrach 4 mal. Bei dem Besuche war sie aber klar, die Nackenstarre mässig, Kernig bloss angedeutet, im Harne nur Spuren von Albumin, kein Blut, und um 14 U. war die Tp. auf 37,9 herabgegangen. Später stieg die Tp. allmählich — 38,4 um 17 U., 39 um 20 U. — auf 39,8 am nächsten Morgen; die Kranke war im ganzen sehr unruhig, mitunter verstört, klagte über Kopfschmerzen und erbrach 6 mal. Bei der Visite war das Sensorium aber wieder klar, der Kopf zwar nach hinten gebeugt, aber doch einigermassen beweglich, Hyperaesthesie nicht deutlich, Kernig immer nur angedeutet, an den Lippen frischer Herpes. Im Laufe des Tages ging die Tp. auf 38 — um 17 U. — herab, um danach wieder — auf 38,8 am nächsten Morgen — zu steigen, die Unruhe bestand fort, die Kranke versuchte mehrmals das Bett zu verlassen, und bei der folgenden Visite war sie zwar anscheinend klar, hatte jedoch einen benommenen Gesichtsausdruck. Bei Temperaturen um 39 war sie die folgenden Tage immer unruhig, zuweilen verwirrt, klagte über Schmerzen im Kopfe; am letzten von diesen Tagen ist die Tp. aber abends auf 38,4 gesunken, und in der Nacht schlief sie etwas. Am folgenden Morgen ist die Tp. zwar auf 39,4 gesteigert, um 17 U. aber wieder auf 37,5 gesunken, am nächsten Morgen auf 38,3 gesteigert, und gleichzeitig ist das Befinden im ganzen besser, die Nacht hat guten Schlaf gegeben, und bei der Visite, da durch Lumbalpunktion 40 ccm leicht getrübte Flüssigkeit entleert wird, sind keine Schmerzen und keine Druckempfindlichkeit des Nackens vorhanden, während jedoch Versuche, den stark nach hinten gebeugten Kopf vornüber zu beugen, auf starken Widerstand stossen. Hiernach folgt ein langhingezogenes Stadium mit spitzen Fieberelevationen, welche anfangs von keinen besonderen Störungen, später von heftigen Schmerzanfällen begleitet wurden.

Die Heftigkeit der Erscheinungen am Anfange der Krankheit scheint demnach weniger von einer besonderen Intensität der Entzündung auf diesem Zeitpunkte abhängig zu sein, ist eher dadurch zu erklären, dass der Organismus sich noch nicht an die

vorliegende Irritation gewöhnt hat und deshalb besonders stark auf dieselbe reagiert.

Wie schon bei Erwähnung des Invasionsstadiums berührt, wird in den ersten Tagen der Krankheit mitunter eine Steigerung der erwähnten Erscheinungen bei gleichzeitigem Steigen der Tp. getroffen, während in anderen Fällen, wo die Symptome gleich heftigster Art, das Fieber aber nur gering oder mässig war, das Steigen des Fiebers von einer Ermässigung der Störungen begleitet wird, welches Verhältnis der oben aufgestellten Hypothese entspricht.

Die 16jährige Hulda N., — siehe Kurve 8 und Seite 23 — zeigte, wie erwähnt, bei der Einlieferung am 2. K.-T. nur eine Tp. von 39, war dabei aber komatös mit unregelmässiger Respiration und Herzaktion. Bei steigendem, remittierendem Fieber (Maxima 39,2, 39,4 und 39,8) war sie die folgenden Tage zwar unruhig und stumpf, zeigte aber keine schwerere Depressionsphänomene.

Am 6. K.-T. erreichte die Tp. nur 39, und am selben Abend war sie auf 37,8 gesunken; die folgende Nacht schlief das Mädchen gut, und bei gleicher Tp. war am nächsten Morgen das Sensorium frei. 7. K.-T. zeigte eine jähe Steigerung des Fiebers auf 39,4, aber die Klagen waren nur gering, das Sensorium nur vorübergehend leicht getrübt, und am nächsten Morgen war die Tp. 37,2. Später normale Körperwärme und allmählich Wohlsein.

Obgleich das Krankheitsbild in den dem ersten Stadium ähnlichen Exacerbationen des späteren Verlaufes, — oder wenn hier die Elevationen nur dichter beisammenliegen — ebenfalls einen mehr kontinuierlichen Charakter darbietet, ist derselbe hier doch viel weniger ausgesprochen, die Erscheinungen weit mehr gedämpft als im ersten Stadium, das Krankheitsbild überhaupt nur insofern von demjenigen der intermittierenden Periode verschieden, als bloss ein kürzerer oder längerer, mehr oder weniger ruhiger Schlaf die Schmerzanfälle — oder wo dieselben mit Stumpfheit abschliessen, die Somnolenzperiode von den folgenden Schmerzstadien — trennt, während Zeitabschnitte mit relativem Wohlbefinden fehlen.

Bei dem 3jährigen Svend N. (siehe die Kurve No. 12) schliesst sich den schweren bis zum 6. K.-T. währenden Anfangserscheinungen eine Periode mit mässigen oder unbedeutenden Zufällen an, auf welche vom 12. bis 16. K.-T. eine Reihe der erwähnten Elementarteile folgt. Während die Höhepunkte der Elevationen durchgehend etwas niedriger als im vorhergehenden Stadium bleiben, hebt sich hiernach der Fusspunkt der Fieberelevationen allmählich von 36,7 am 16. auf 39,5 am 23. K.-T., und mit den Elevationen kommen gewöhnlich Klagen, mit den Remissionen — in der Nacht — mehr oder weniger ruhiger Schlaf.

Beim selben Kranken grenzen gewöhnliche Elementarteile am 33. bis 36. K.-T. eine kleine Periode mit geringeren Remissionen ab, wo Wimmern, Stumpfheit und einiger Schlaf die Haupterscheinungen bilden.

Unter den erwähnten Verhältnissen erleiden die klinischen Erscheinungen häufig dieselbe Veränderung, welche wir schon in den Elementarteilen kennen gelernt haben: bei fortdauernder Irritation treten die Schmerzäusserungen zurück, während Stumpfheit das dominierende Symptom wird.

Weniger ausgesprochen wird dies schon in der ersten Recrudescenz bei dem letzterwähnten Kranken gesehen.

18. K.-T. zeigt viele Klagen, 19. und 21. K.-T. nur Schmerzäusserungen beim Beginne der Temperatursteigerung, Stumpfheit am Gipfel derselben, 22. K.-T. bei höherer Tp. heftige Klagen, 23. K.-T. bei geringerem Fieber nur Wimmern und Schlafsucht.

Deutlicher tritt das genannte Verhältnis bei der Seite 12 besprochenen Ingeborg R. im Zeitraume vom 10. bis 30. K.-T. hervor (Kurve 13).

Während die Steigerung der Temperatur in der Nacht zwischen dem 10. und 11. K.-T. hauptsächlich von Unruhe begleitet war, ist am 11. K.-T. bei der Kulmination der Fieberelevation Stumpfheit vorherrschend, und während die Steigung vom 11. bis 13. K.-T. wesentlich Kopfschmerz und Unruhe mit sich bringt, tritt am 13. und 14. K.-T. bei hochbleibendem Fieber Schlafsucht in den Vordergrund. Ebenfalls zeigt am 16. K.-T. die Vormittagselevation Klagen, die Nachmittagsexacerbation Aufschreien, die Exacerbation am 17. K.-T. lautes Stöhnen und Schlafsucht, die Elevation am 18. K.-T. nur Stumpfheit. Gleichfalls bestehen am 19. und 21. K.-T. Schmerzäusserungen, am 22. K.-T. Schlafsucht, welche bei sinkender Temperatur den 23. K.-T. fortdauert.

Ein Zusammenfliessen der Erscheinungen, ein mehr kontinuierliches Kranksein kann aber auch dadurch, dass die länger dauernden Temperaturremissionen nicht symptomfrei sind, entstehen. Statt relatives Wohlsein trifft man hier zuweilen dieselben Erscheinungen, nur in verkleinertem Massstabe, wie in den Exacerbationen, in den früheren Stadien der Krankheit also hauptsächlich Schmerzäusserungen, in den späteren Somnolenz und Erbrechen.

Beispiele hiervon enthalten schon die vorn mitgeteilten Krankengeschichten. Schmerzen in den Intermissionen waren bei Alfred P. (s. Seite 17) am 5. und 6., bei Emil B. (Seite 18) am 5. und 8., bei Ingeborg R. (Seite 13) am 38. und 40. K.-T. vorhanden. Schlafsucht in den Intermissionen bestand bei der letztgenannten Kranken am 30.—33., bei Otto J. (Seite 15) am

12. K.-T.; Stumpfheit und Erbrechen bei Gottlieb H. (Seite 15) vom Abend des 14. bis zum Vormittage des 16. K.-T.; Erbrechen und mässige Klagen bei Ingeborg R. am 48. und 49., bei Henry S. (Seite 14) am 36., bei Gottlieb H. am 23. K.-T.; Erbrechen bei subnormaler Temperatur bei Henry S. am 33. K.-T.

Weit hervortretender ist doch das genannte Verhältnis, wenn die Remissionen weniger ausgesprochen oder gering sind, in welchem Falle bei langhingezogenem, subacutem Verlaufe Stöhnen, Unruhe und Schlafsucht permanente — nur zuweilen durch heftigere Excitations- oder Depressionserscheinungen oder eine kurzdauernde Ruheperiode unterbrochene — Symptome sind, während bei peracutem Verlaufe, wo die ganze Krankheit hauptsächlich dem erwähnten ersten Stadium entspricht, die hochgradigen Excitations- und Depressionserscheinungen vorherrschen.

Das erstgenannte Krankheitsbild zeigte der einjährige Arthur C. (Kurve 16).

Das Kind war 5 Tage vor der Aufnahme mit Erbrechen und Durchfall, hohem Fieber mit Schüttelfrost, Unruhe und Aufschreien, besonders bei Berührung und Bewegungen, Zähneknirschen und Steifheit des Nackens und Rückens erkrankt. Bei der Aufnahme war er wohlgenährt, aber somnolent, zeigte Nackenstarre, aber kaum Kernig und keinen Herpes, und die Lumbalpunction ergab 45 ccm leicht trübe Flüssigkeit mit zahlreichen Meningokokken. Die folgenden Tage war er sehr unruhig, schrie zuweilen laut auf, erbrach einige Male. 7. und 8. K.-T. boten eine geringe Remission der Erscheinungen dar; bei remittierendem Fieber bestanden später immer Unruhe und Wimmern besonders bei Berührung und Bewegungsversuchen, welchen Symptomen sich zuweilen Aufschreien und Erbrechen anschlossen. Bei allmählich sinkender Temperatur wurden später die heftigen Klagen seltener, das Erbrechen aber häufiger, der Kranke immer schlaffer und magerer, der Puls klein, und nach einigen Anfällen von klonischen Krämpfen verschied das Kind am 34. K.-T.[1]).

Ein höheres mehr kontinuierliches Fieber und im Ganzen schwerere, sonst aber ähnliche Erscheinungen zeigte die 16jährige Ingrid S. (Kurve 21).

Bei der Aufnahme war das Mädchen ganz wohl genährt, aber stumpf und vollständig verwirrt. Im Laufe der ersten Woche nahmen die Störungen im Ganzen ab, die Kranke wurde ruhiger, die Trübung des Sensorium und die Klagen geringer, und in den Remissionen am 5. und 8. K.-T. war sie einigermassen klar. Bei steigender Temperatur waren von Anfang der zweiten Krankheitswoche die Remissionen unbedeutend, der Puls klein, die

[1]) Sektion verweigert.

Kranke immer unruhiger, verwirrter und apathischer, und diesen Erscheinungen schlossen sich später Tremor, Schwerhörigkeit, Emaciation und vom Schlusse der dritten Woche vorübergehende Kälte an. Später war das Mädchen sehr unruhig, machte Versuche, das Bett zu verlassen, verstand nicht Anrede, lag gewöhnlich leise murmelnd da, zeigte mitunter Zittern der Extremitäten und der Gesichtsmuskulatur, involuntäre Excretionen, niemals Erbrechen. Gegen das Ende hin stellten sich Schlingbeschwerden und Trachealrasseln und nach einem Monat Kranksein der Tod ein[1]).

Einen weit schnelleren Ablauf zeigte die Krankheit bei der Seite 23 erwähnten Anna B. (Kurve 1).

Nach der Remission am 3. K.-T. ist bei ansteigender Temperatur die Kranke erst benommen und wimmernd, später stuporös, zuletzt komatös, und auf dem Höhepunkt der Steigerung bestehen am 6. K.-T. Zähneknirschen, krampfhafte Zuckungen, Schleimrasseln in den Luftwegen und mitunter Cheyne-Stokes Respiration. In der Remission am 7. K.-T. sind die letztgenannten Symptome wieder verschwunden, Unruhe wechselt erst mit Stupor, später wird das Kind im Ganzen ruhiger. Mit der folgenden Steigerung der Temperatur kehrt die Unruhe und das Zittern der Oberextremitäten zurück, die Kranke ist stuporös, der Puls klein, Schleimrasseln, aber kein Cheyne-Stokes vorhanden, die Emaciation excessiv, die Extremitäten kühl. Beim folgenden Sinken der Temperatur liegt sie gewöhnlich stuporös hin; in der folgenden Exacerbation des Fiebers wird sie bewusstlos, und in den letzten 24 Stunden schliessen sich Schlingbeschwerden und hochgradige Kurzatmigkeit an[2]).

Mag das Krankheitsbild einen schwankenden oder mehr kontinuierlichen, oder auf einigen Stadien den ersten, auf anderen den letztgenannten Charakter zeigen, so wird dasselbe im Laufe der Krankheit gewöhnlich derart geändert, dass Stumpfheit und Erbrechen sich den Schmerzäusserungen anschliessen oder dieselben gar vertreten, welches hier, wie in den einzelnen Elementarteilen oder den dichtstehenden Reihen von solchen, wohl als ein Ausdruck für die Erschöpfung der Erregbarkeit infolge zu lange dauernder Reizung aufzufassen ist.

Beispiele hiervon sind z. B. die schon mitgeteilte Krankengeschichte Arthur C.'s und die folgenden Einar A.'s und Herbert E.'s.

Dass die Erregbarkeit nicht ganz oder teilweise vernichtet, keine stabile Gewebsveränderung geschaffen ist, geht aber daraus

---

[1]) Die Sektion ergab: Meningitis cerebri magno gr., Meningitis spinalis levi gr.

[2]) Die postmortelle Besichtigung des Rückenmarkes — weitere Leichenuntersuchung wurde verweigert — ergab Meningitis.

hervor, dass noch spät in der Krankheit — sowohl wenn grössere Fieberelevationen eine Verbreitung oder ein Auflodern der Entzündung vermuten lassen, als wenn die Temperatur niedrig oder gar subnormal bleibt — heftige Schmerzäusserungen vorkommen können.

Das letztgenannte Verhältnis zeigte z. B. Gottlieb H., von dessen Krankengeschichte der Anfang Seite 21, der Abschnitt 15.—23. K.-T. Seite 15 mitgeteilt ist.

Während des späteren Verlaufes (Kurve 15) waren erst die hohen und häufigen Temperaturelevationen von Kopfschmerz und Erbrechen begleitet, und noch am 31. K.-T. treffen wir bei einer geringen Temperatursteigerung (auf 38,4) heftige Klagen und häufiges Erbrechen. Die drei folgenden Tage bestehen nur geringe Schmerzäusserungen, und die Temperatur überschreitet nicht 37,8; am 35. K.-T. ist die Tp. normal, der Kranke relativ wohl, aber sehr abgemagert. Am 36. und 39. K.-T. zeigen sich bei mässigen Temperatursteigerungen recht heftige Schmerzen; am 40.—46. K.-T. schwankt die Tp. um 37; dessenungeachtet sind die Klagen heftig, das Erbrechen häufig, die Emaciation immer fortschreitend, das Sensorium frei. Von den vorübergehenden, stärkere Schmerzen zeigenden Elevationen am 47. und 50. K.-T. abgesehen, ist die Körperwärme später im steten Sinken begriffen — ist vor und nach der letztgenannten Steigerung nur 36 — Erbrechen immer mitunter vorhanden, der Puls klein, die Extremitäten kühl, der Kranke im ganzen sehr heruntergekommen, aber dennoch bestehen Schmerzen im Kopfe und Nacken, Nackenstarre und Hyperaesthesie, und noch immer bleibt das Sensorium frei. Am 60. K.-T. kommt eine stärkere Temperatursteigerung mit mehrmaligem Erbrechen und Zunahme des Opisthotonus; danach sinkt die Tp. wieder auf 36, der Kranke ist kühl, die Extremitäten cyanotisch. Am 64. K.-T. stellen sich Schlingbeschwerden ein, und bei fortdauernder Unruhe und Wimmern stirbt das Kind die folgende Nacht[1]).

Klagen und Unruhe zur Zeit der stärkeren Temperatursteigerungen, sonst Schlafsucht und Erbrechen zeigte der 6jährige Einar A. (Kurve 24).

Bei diesem Kranken trat schon am 5. K.-T., bei Tp. auf 39,9, Stumpfheit in den Vordergrund, und beim folgenden Sinken der Körperwärme dauerte dieselbe fort, trat aber in der Fiebersteigerung (bis auf 40) des 7. Krankheitstages und der folgenden Nacht vor Unruhe zurück, um in der folgenden Remission zurückzukehren. In der Fieberexacerbation (bis auf 40,3) am 8. K.-T. traten die Klagen wieder in den Vordergrund; in der Exacerbation (bis auf 39,8) am 9. K.-T. schloss sich häufiges Erbrechen an, in der Exacerbation (bis auf 39,8) des 10. Krankheitstages bestehen ausser Erbrechen Verwirrung und Hallucinationen, bei sinkender Temperatur die folgenden Tage nur Schlafsucht. Die Exacerbation (bis auf 39,1) am 13. K.-T. zeigt

[1]) Bei der Section: Meningitis cerebrospinalis.

auch das letztgenannte Symptom; in der Intermission am 14. K.-T. besteht ausserdem Erbrechen, und diese Erscheinungen dauern sowohl in der kleinen Exacerbation (bis auf 38,7) des 15. Krankheitstages, als in der folgenden Intermission fort und treten in der unbedeutenden Exacerbation (bis auf 38) am 18. K.-T. noch mehr hervor, werden hier aber von Wimmern begleitet. (Fortsetzung siehe später.)

Dass unter den erwähnten Verhältnissen nur ein functionelles Leiden vorliegt, geht weiter daraus hervor, dass längere freie Zwischenräume den Nervenzellen ihre verlorene Irritabilität zurückgeben können.

Bei der schon mehrmals erwähnten Ingeborg R. kommt nach der Seite 26 besprochenen Periode 10.—30. K.-T. mit dicht stehenden, spitzen Temperaturerhebungen ein Stadium, wo dieselben weiter auseinander rücken, und ausgesprochene Elementarteile treten hier an die Stelle des mehr continuierlichen Krankseins der früheren Periode.

In anderen Fällen erscheint die Schädigung der Gewebe doch grösser. Hier kommen Stumpfheit und Erbrechen nicht nur in den Remissionen vor, sondern auch in den Exacerbationen treten Schmerzäusserungen und Unruhe vor häufigem Erbrechen und hochgradiger Stumpfheit zurück.

Diese Erscheinung zeigte schon der oben besprochene Einar A. in den Paroxysmen 13.—18. K.-T., und dieselbe wird auch bei der Seite 24 erwähnten 5jährigen Bertha S. (Kurve No. 4) getroffen.

Auf das 1. Stadium folgt, wie erwähnt, hier eine lange Periode mit spitzen, anfangs von keinen besonderen Erscheinungen, später von Schmerzäusserungen und zuweilen von Erbrechen begleiteten Fieberelevationen, und derselben schlossen sich am 27. und 31. K.-T. isolierte, hohe Elevationen, welche ausser Klagen und Unruhe häufiges Erbrechen, die letzte noch vorübergehende Kälte zeigten, an.

Bei den beiden letzt erwähnten Kranken illustrieren demnach die in den Paroxysmen bestehenden Erscheinungen die Aenderung der Symptome im Laufe der Krankheit.

Dasselbe bei weniger schwankendem Krankheitsverlaufe zeigte der 16jährige Hubert E. (Kurve 26).

Der 2 Tage vorher erkrankte, schnell schlafsüchtig und verwirrt gewordene junge Mensch wurde bei der Einlieferung, da die Tp. 39,7 war, im selben Zustande getroffen. Auch die folgende Nacht zeigte grosse Unruhe; am folgenden Morgen, da die Tp. auf 38,1 gesunken war, wurde das

Sensorium aber wieder klar, und bei der Visite gab er vernünftige Antworten. Bei Temperaturen um 39 zeigte er die folgenden Tage leichte Trübung des Sensorium, lag bei Tag in Halbschlaf, schlief aber gut bei Nacht. Am 6. K.-T. war die Tp. etwas höher (39,8), der Kopfschmerz stärker, die Schlafsucht unverändert. Später ging das remittierende Fieber allmählich herab, und nach einem grösseren Abfall war die Tp. am Abend des 18. K.-Ts. 36,9; der Kranke fühlte, wenn er ruhig blieb, gewöhnlich geringe Schmerzen — nur stärkeres Kopfweh bei den Temperaturelevationen des 17. und 18. K.-Ts. — war aber immer somnolent. Am 19. und 20. K.-T. waren die kleinen Fieberelevationen nur von geringen Schmerzen begleitet, der Kranke war aber stumpf, erbrach mehrmals. Den 21. K.-T. war die Tp. normal, der Stupor gleich ausgesprochen, und das Gesicht hatte einen starren Ausdruck bekommen. 22. K.-T. zeigte bei einer Temperatursteigerung auf 38,6 stärkere Schmerzen und vorübergehende Kälte der Extremitäten, während die Stumpfheit unverändert blieb; 23.—29. K.-T. war die Tp. niedrig, Klagen gering und vorübergehend, und der Kranke antwortete auf Fragen gewöhnlich vernünftig; gleichzeitig war er aber stuporös, erbrach sehr häufig, und das Gesicht bot ein maskenhaftes Aussehen dar. In der Nacht zum 30. K.-T. erbrach er 5 mal, und am nächsten Morgen war die Tp. — von 36,9 den vorhergehenden Abend — auf 38,4 gestiegen; 31. K.-T. blieb die Tp. normal, der Zustand im Ganzen derselbe, Erbrechen selten. Die folgende Nacht schlief der Kranke nur wenig, erbrach 5 mal, und am nächsten Morgen war die Tp. auf 39 gesteigert. Später lag der Kranke mit starrem Blick stuporös da, der P. war langsam und unregelmässig, die Tp. um 14 U. 37,6, und eine halbe Stunde später trat der Tod ein[1]).

In den meisten Fällen kündigt diese Erscheinung das baldige Unterliegen des Organismus an; zuweilen tritt aber dennoch Restitution ein, und die Veränderungen sind also hier leichterer, reparabler Art gewesen.

Frederik P. F. (siehe die Kurve No. 9), von dessen Krankheit das Anfangsstadium Seite 8 besprochen ist, zeigt im folgenden Teile der ersten Krankheitsperiode bei remittierendem Fieber Unruhe, Klagen und Schlafsucht, von welchen Symptomen zwar die erstgenannten bei sinkender Temperatur in der folgenden Zeit abnehmen, die Schlafsucht aber unverändert bleibt und in der 3. Woche, wo die Tp. normal geworden ist, eher zugenommen hat. Noch stärker ist bei subnormaler Temperatur dieselbe in der 4. Woche, in deren Mitte zuweilen Erbrechen vorkommt; den 29.K.-T. sind die Extremitäten kühl, die Emaciation hochgradig. 30. K.-T. steigert sich die Temperatur — von 36,3 morgens — auf 38,3 abends, um danach wieder auf 36,3 am nächsten Morgen zu sinken, und gleichzeitig ist der Kranke den ganzen Tag sehr schlaff, muss künstlich erwärmt werden, erbricht unaufhörlich, klagt aber nicht. Noch die folgenden Tage ist derselbe stuporös und kühl, erbricht aber nicht; vom 35. K.-T. wird Schwäche und Stupor geringer, die Extremitäten bleiben aber immer kühl, der Puls klein. Vom 39. K.-T. tritt deutliche Besserung ein, der Kranke fängt an zu essen, der Stupor hört allmählich auf;

[1]) Bei der Sektion: Meningitis cerebrospinalis.

in der 7. Woche erreicht die Tp. wieder ihre normale Höhe; am 53. K.-T. tritt noch ein Anfall von Schlafsucht und Erbrechen ein, sonst schreitet die Besserung immer vorwärts.

Gleichzeitig mit der erwähnten Aenderung der Symptome, dem Hervortreten des die Erschöpfung des Nervensystemes anzeigenden Stupors und Erbrechens, offenbart — wie es aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht — sich der heruntergekommene Zustand des ganzen Körpers durch Schlaffheit, Kälte, kleinen Puls und hochgradige Abmagerung.

Wie die nervösen Depressionsphänomene nicht nur durch einen langdauernden, sondern auch durch einen sehr heftigen Reiz hervorgerufen werden können, und das frische Substrat in der ersten Krankheitsperiode mit denselben Anfällen gar auf eine schwächere Reizung reagiert, werden, wie die schon mitgeteilten Krankengeschichten — Robert P., 1.—2. K.-T. (siehe Seite 3), Henry S., 6. K.-T. (siehe Seite 14), Otto J., 18. K.-T. (siehe Seite 16) — zeigen, die genannten Symptome allgemeiner Depression auch bei akutem Verlaufe der Krankheit getroffen.

Auch die wärmeregulierenden Centra scheinen ähnlichen Veränderungen zu unterliegen. In den lang hingezogenen Fällen sinkt die Temperatur gewöhnlich tiefer und tiefer, zuweilen weit unter die normale Höhe, und insoweit besteht also Uebereinstimmung mit dem Verhalten der sonstigen Symptome. Dies ist auch der Fall, wenn ein Auflodern der Excitationssymptome die interkurrierenden Steigerungen der Eigenwärme begleitet, während man, wenn die letztgenannten nur Depressionserscheinungen darbieten, erinnern muss, dass diese — wie in den Elementarteilen — auch den höheren Grad, die letzte Phase der Reaktion darstellen.

Bei der Erwähnung des Verhaltens der Temperatur wurde schon hervorgehoben, dass in lang hingezogenen Fällen die Form der Kurve — die terminale Elevation ausser Betracht gelassen — in geheilten und letal geendeten Fällen im Wesentlichen dieselbe sei, und die letzt mitgeteilten Krankengeschichten zeigen auch, dass niedrige Temperaturen sowohl von schweren Depressions- als mässigen Excitationssymptomen begleitet werden können, wie sie natürlich auch die Beendigung der eigentlichen Krankheitsperiode anzeigen können. Prognostisch lassen sich deshalb niedrige Temperaturen im späteren Verlaufe der Krankheit nur in beschränktem Umfange verwerten. Bei der Betrachtung der Kurve (No. 9) von Frederik P. F. liegt es z. B. recht nahe, in der

3.—5. Woche Rekonvalescenz zu diagnostizieren, während gerade hier die schwersten, den letalen Ausgang gewöhnlich ankündigenden Störungen vorhanden sind.

Schön illustriert diese Krankengeschichte auch, wie schwere Erscheinungen noch von voller Wiederherstellung gefolgt werden können; und wie lange trotz der schwersten Störungen das Bewusstsein relativ klar bleiben kann, zeigen sowohl die schon mitgeteilten als die folgenden Krankengeschichten Bertha S.'s und Otto J.'s.

Eingehender ist noch das letzte Stadium der letal geendeten Fälle zu betrachten.

Wie aus den schon mitgeteilten Krankengeschichten — siehe z. B. Arthur C. (Seite 27), Ingrid S. (Seite 27), Anna B. (Seite 28), Gottlieb H. (Seite 29) — hervorgeht, zeigt dasselbe ausser den schwersten, gewöhnlichen Depressionssymptomen — Sopor, Koma, Kälte, kleinem Puls — häufig universelle Krämpfe und andere involontäre Bewegungen, Schwierigkeit beim Schlingen, Kurzatmigkeit, Cyanose und unregelmässige, zuweilen Cheyne-Stokes-Typus darbietende Respiration.

Der wechselnden Dauer der Krankheit entsprechend, werden diese Erscheinungen mitunter nach kurzem, zuweilen nach langem Kranksein, demzufolge mit verschiedenen anderen Symptomen zusammen oder auf solche folgend getroffen.

In den peracuten Fällen können die terminalen Erscheinungen gleich in den Vordergrund treten, überhaupt den wesentlichen Teil des Krankheitsbildes darstellen. Die Seite 2 erwähnte Emilie H., welche am 1. K.-T. starb, wurde z. B. schnell komatös und zeigte später unaufhörliche tonische und klonische Krämpfe [1]).

In den sehr acut abgelaufenen Fällen traten die terminalen Zufälle weniger hervor, die Excitationsphänomene waren gewöhnlich bis zum Tode vorherrschend.

Bei der Seite 9 erwähnten, am 2. Tage des Spitalsaufenthaltes gestorbenen Mary A. dauerten Klagen und Unruhe fast bis zum Tode fort [2]), und dasselbe geschah bei dem Seite 23 besprochenen Emil K., wo die Excitationserscheinungen noch in der Remission am 6. K.-T., in welcher der Puls sehr klein war, bestanden, um erst in der starken Fiebersteigerung am 7. und

[1]) Bei der Sektion: Meningitis cerebri levi gr.

[2]) Bei der Sektion: Meningitis spinalis circumscripta multiplex.

8. K.-T., in welcher der Puls unzählbar wurde, vor Collapssymptomen zurückzutreten[1]).

Weit mehr treten die terminalen Zufälle in den gewöhnlichen acuten, wie bei der schon mehrmals erwähnten Anna B.[2]), und besonders in den langsamer abgelaufenen Fällen, in welchen letzteren sie vorübergehend schon früher in der Krankheit getroffen werden und zuweilen längere Zeit bestehen können, hervor.

Der Seite 15 u. 22 besprochene Otto J. zeigte z. B. am 12. K.-T. vorübergehende Schlingbeschwerden, später die gewöhnlichen Excitations- und Depressionsphänomene, darunter die schweren Paroxysmen am 14. und 18. K.-T. In der folgenden Zeit sinkt, wie die Kurve No. 25 es darstellt, die Tp. allmählich bis zur normalen Höhe; Unruhe und Klagen kommen noch mitunter vor, die Stumpfheit tritt aber in den Vordergrund, und am 25. K.-T. ist bei normaler Körperwärme der Kranke stuporös, erbricht einmal. Die Temperatursteigerung am 26. und 27. K.-T. begleitet ein heftiger Schmerzanfall; am 28. K.-T. ist der Kranke wieder stumpf, das Bewusstsein jedoch kaum getrübt. Noch am folgenden Tage antwortet er vernünftig auf Fragen, ist aber sehr schlaff, der Blick starr, die Pupillen erweitert. Am 30. K.-T. hebt sich die Tp. von 38 am Morgen auf 40,9 um 14 U., um danach auf 39,1 um 20 U. zu sinken und dementsprechend tritt morgens ein Krampfanfall mit Kälte und Cyanose ein, später bestehen Zuckungen verschiedener Muskelgruppen, Kälte mit Hitze wechselnd, Sopor, zuletzt Coma, und um $3^1/_2$ U. am nächsten Morgen tritt der Tod ein[3]).

Ueber einen relativ langen Zeitraum sich erstreckende terminale Erscheinungen zeigte die Seite 24 und 30 erwähnte Bertha S. (Kurve 4).

Nach der hauptsächlich Depressionszufälle darbietenden Fieberexacerbation am 31. K.-T. geht die Temperatur allmählich herab und ist am 34. K.-T., welcher vorübergehenden Collaps, sonst aber hochgradigen Opisthotonus, Kernig und Trousseau darbietet, annähernd normal geworden. Am 35. K.-T. steigert sich dieselbe wieder auf 38,7, und gleichzeitig bestehen Klagen, Aufschreien und Erbrechen; am 36. K.-T. ist bei der Visite das Kind soporös, nicht zu erwecken; ein wenig später verlangt es aber nach Essen und giebt Wohlbefinden an. Am selben Nachmittage wie am 38. K.-T. hat sie einen Krampfanfall, zeigt automatische Bewegungen der Hände und am nächsten Morgen einen Anfall von Tachycardie. Später ist der Puls immer acceleriert, bei leicht erhöhter Temperatur das Befinden aber die folgenden Tage eher ein wenig besser. Am 43. K.-T. ist der Blick starr und Schielen kommt mitunter vor, das Bewusstsein ist aber einigermaassen klar. Bei allmählich sinkender Temperatur liegt das Kind die folgenden Tage gewöhnlich ruhig da, klagt jedoch mitunter. Später werden die Klagen eher stärker; am

---

1) Bei der Sektion: Meningitis cerebrospinalis.

2) Bei der Section (des Rückenmarkes): Meningitis.

3) Section verweigert.

45. K.-T. ist starker Schweiss vorhanden und das Bewusstsein leicht getrübt. Vom 47. K.-T. an spricht die Kranke nicht mehr, scheint aber Anrede zu verstehen, vermag nicht mehr zu schlucken und zeigt mitunter locale Krämpfe; die Nackenstarre dauert immer fort, und noch den 48. K.-T., an welchem die Kranke um Mittag verschied, schrie sie zuweilen laut auf. Die Temperatur war den 47. K.-T. morgens 36,5, abends 37,3, am nächsten Morgen 39,3[1]).

Wie die anderen Depressionserscheinungen, werden aber die sogenannten terminalen Symptome nicht nur in der letzten Phase der Krankheit, sondern bei genügender Irritation oder hinlänglicher Erregbarkeit auch an anderen Zeitpunkten, besonders im Anfangsstadium der Krankheit, getroffen, und dieses kommt nicht nur in letal geendeten, wie bei dem Seite 3 besprochenen und später zu erwähnenden Alfred S., sondern auch in leichteren, geheilten Fällen, wie bei der an derselben Stelle und Seite 23 u. 25 besprochenen Hulda N., vor.

Aus den sogenannten terminalen Erscheinungen darf also keine unbedingt schlechte Prognose gestellt werden.

Gleichzeitig mit den erwähnten terminalen Zufällen tritt oft eine jähe Steigerung der Temperatur ein, und da diese also mit den schwersten Störungen der cerebralen und vegetativen Functionen zusammenfällt, liegt es sehr nahe, dieselbe auf die Lähmung eines wärmeregulierenden Centrums zurückzuführen.

Gegen diese Hypothese kann aber der Einwand erhoben werden, dass zuweilen — wie hier bei Hubert E. (siehe Seite 30) und Otto G. (siehe Seite 34) — der Tod erst, wenn die Temperatur wieder im Sinken begriffen ist, eintritt, wie terminale Symptome zeigende Fieberparoxysmen schon längere Zeit vor dem Tode vorkommen können.

Der 3jährige Alfred S., dessen Kurve als No. 2 gegeben und von dessen Krankengeschichte der Anfang schon Seite 3 mitgeteilt ist, war später immer unruhig, schlafsüchtig, schwitzend, und ungeachtet dessen, dass das leicht remittierende Fieber allmählich geringer wurde, bestand nur vorübergehend Ruhe und Schlaf, noch 5 Tage vor dem Tode aber lautes Stöhnen. Die folgende Nacht traten wiederholte Anfälle von tonischen Contractionen und Kälte mit Schweiss wechselnd auf; am folgenden Abend war die Temperatur auf 39,5 gesteigert, und in der Nacht kamen wieder Krämpfe vor. Danach sank zwar die Temperatur auf 38,1 am 28. K.-T., aber das Kind war gleichzeitig verwirrt, soporös und kurzatmig. Später stieg die Temperatur gleichmässig bis auf 40,6 am Abend des 40. Krankheitstages, krampfhafte Zuckungen der Glieder und des Gesichtes und Gähnen bestanden fort, zum Schluss kam

[1]) Bei der Section: Meningitis baseos levi gr., Hydrocephalus internus magno gr.

Seufzen und vollständige Bewusstlosigkeit und um 22 U. des genannten Tages der Tod[1]).

In den präterminalen Fieberelevationen werden zum Teil ähnliche Symptome wie bei den terminalen Temperatursteigerungen, zum Teil — wie in den anderen späten Elevationen — hauptsächlich die gewöhnlichen Depressionserscheinungen, zum Teil — wenn die Kranken weniger heruntergekommen sind — dieselben Symptome wie in den früheren Elevationen getroffen.

Bei dem Seite 29 erwähnten Einar A. steigert, wie die Kurve (No. 24) zeigt, nach der kleinen Exacerbation am 18. K.-T. die Temperatur sich jähe auf 39,5 am nächsten Morgen und 39,7 am selben Abend, um danach wieder auf 36,6 am Morgen des 21. Krankheitstages zu sinken, und in dem Fieberparoxysmus ist der Kranke immer abgestumpft, erbricht einige Mal, während beim folgenden Sinken der Temperatur Schielen, Nystagmus, mitunter Kurzatmigkeit sich den genannten Erscheinungen anschliessen. Vom Morgen des 21. Krankheitstages an steigert sich die Temperatur wieder bis zu 39,8 am folgenden Morgen; der Kranke liegt regungslos da, ist immer kurzatmig und stirbt um Mittag[2]).

Beim 8jährigen Svend R., dessen Kurve als No. 17 gegeben ist, erreichte die Temperatur durch eine vorübergehende Schwankung nach unten am 19. K.-T. 36,7, und gleichzeitig war der Kranke, welcher noch die vorhergehenden Tage zuweilen klagte, schlaffer, erbrach in der folgenden Nacht mehrmals und wurde hiernach von Krämpfen, welchen vorübergehender Collaps sich anschloss, ergriffen. Später steigert sich die Temperatur allmählich auf 40 am Abend des 25. Krankheitstages, und der Kranke, welcher nach dem erwähnten Anfalle grosse Schlaffheit, Apathie und einen starren Gesichtsausdruck darbot, wurde allmählich ein wenig besser, zeigte aber immer Klagen und Zittern bei Bewegungen. Am Höhepunkt der Steigerung, am 25. K.-T., war der Zustand unverändert; am nächsten Morgen, da das Thermometer noch 39,7 zeigte, war das Schlingen erschwert und Schleimrasseln in den oberen Luftwegen mitunter vorhanden; in der folgenden Remission lag der Kranke gewöhnlich mit umnebeltem Bewusstsein regungslos da, vermochte kaum zu schlucken. Am folgenden Morgen war die Temperatur wieder auf 39,2 gestiegen, der Kranke kurzatmig und cyanotisch, Puls unzählbar; um 14 U. zeigte das Thermometer 40,2, und 2 Stunden später verschied das Kind[3]).

Die Kurve der 2jährigen Ellen F., welche als No. 23 gegeben ist, zeigt in der Mitte des Krankheitsverlaufes zahlreiche getrennte Elevationen, von welchen die früheren von Klagen und Unruhe, die späteren von Schlafsucht und Erbrechen begleitet sind. Bei niedriger, mitunter subnormaler Temperatur ist vom 45.—49. K.-T. das Befinden eher ein wenig besser, die Hände jedoch zuweilen kühl. Am Abend des 50. K.-T. fängt das Kind wieder

[1]) Bei der Section: Meningitis baseos cerebri et medullae spinalis.

[2]) Bei der Section: Meningitis cerebrospinalis.

[3]) Bei der Section nur Emollitio spinalis.

an zu klagen, zeigt heftiges Erbrechen und wird kühl; in der Nacht dauern die Erscheinungen fort, und am nächsten Morgen ist die Temperatur 39,6, der Opisthotonus stärker. Am selben Abend zeigt das Thermometer noch 39,8, am folgenden Morgen aber nur 38,4, und die Kranke, welche in von Wimmern unterbrochenem Halbschlaf gelegen hat, zeigt jetzt freies Sensorium und ganz vollen Puls. Die folgenden 24 Stunden besteht nur geringes Fieber, das Kind ist aber immer stumpf, unruhig, mitunter kühl und hat dreimal heftiges Erbrechen. 53. K.-T. zeigt eine kleinere Steigerung der Temperatur (bis zu 39,1), häufiges Aufschreien, hochgradigen Opisthotonus, aber freies Sensorium. Die folgenden 24 Stunden zeigen wieder eine Temperaturremission; am 55. K.-T. ist aber die Temperatur auf 39,8 gestiegen, und die Kranke bietet jetzt Schwierigkeit beim Schlucken dar. In der folgenden, 37° erreichenden Remission besteht am nächsten Morgen Kälte der Extremitäten; am folgenden Vormittage (57. K.-T.) ist die Temperatur wieder auf 40 gesteigert, und die Kranke, welche in den letzten 24 Stunden Sopor und Zuckungen der Arme und des Gesichtes dargeboten hat, ist jetzt warm mit ganz vollem Puls, zeigt immer hochgradigen Opisthotonus. Bei niedriger Temperatur besteht am 58. K.-T. Betäubung und Zuckungen in den Oberextremitäten; 59. K.-T. fängt die Temperatur wieder zu steigen an, ist am Abend 38,8, den nächsten Morgen 40, am selben Abend 40,8; die Kranke liegt immer stuporös mit Hyperopisthotonus und Zuckungen da und verscheidet um 2 U. den folgenden Morgen[1]).

Aus den mitgeteilten Krankengeschichten erhellt also, dass die Fieberremissionen des präterminalen Stadiums keine Abnahme, mitunter eher eine Zunahme der sonstigen Symptome darbieten. Am Schlusse wie beim Beginn der Krankheit sind die Schwankungen der letztgenannten weit geringer als diejenigen der Eigenwärme.

Von den 24 gestorbenen Kranken dieser Beobachtungsreihe wurden 4 nicht obduciert, und in einem 5. Falle durfte nur das Rückenmark — wo Meningitis bestand — untersucht werden.

Die übrig bleibenden 19 Fälle zeigten:

1 Hyperaemia meningum imprimis durae matris spinalis, gestorben am	4.	K.-T.
1[2]) Meningitis cerebri levi gr., gestorben am	1.	„
1 „ circumscripta multiplex spinalis, gestorben am	5. (?) (3. Spitalstag.)	„
10[3]) Meningitis cerebrospinalis, gestorben am	{9 6.—32. {1 65.	K.-T. „
2[4]) „ „ + Hydroceph. int., gestorben am	29.—42. (?)	„

[1]) Bei der Sektion: Hydrocephalus internus.
[2]) Tuberculosis l. gr. gland. bronch.
[3]) 1 Tuberculosis l. gr. gland. bronch.
[4]) 1 Tuberculosis magno gr. gland. meseraicum.
1 Tuberculosis hepatis.

1 Meningitis baseos cerebri l. g. + Hydroceph. int. magno gr., gestorben am . . . . 48. K.-T.

2 Hydroceph. int. magno gr., gestorben am . . . . { 61. „[1] in einem Recidiv

1 Emollitio spinalis, gestorben am . . . . 28. K.-T.

Aus der Vergleichung dieser Befunde mit den klinischen Erscheinungen geht eigentlich nur die eine Thatsache, dass bei akutem Verlaufe, d. h. einer Krankheitsdauer von weniger als 1 Monat, der Befund Meningitis ist, während bei langsamerem Ablauf der Krankheit gewöhnlich Hydrocephalus getroffen wird, hervor.

Selbst dies trifft nicht immer zu.

Bei demjenigen Kranken — Gottlieb H. — der den schleppendsten Verlauf der Krankheit — 65 Tage — darbot, ergab die Sektion nur Meningitis, und die meisten Hydrocephalus zeigenden Fälle boten auch — in einem Falle (Einar C., siehe später) sogar hochgradige — Meningitis dar, und ein reiner Hydrocephalus wurde ausser bei dem Kranken, wo die letale Affektion den Charakter eines Recidivs hatte, nur bei erwähnter Ellen F. (Kurve 23, siehe auch S. 36) getroffen.

Stellen wir diesen Fall und den nur Meningitis zeigenden Gottlieb H. (Kurve 15, siehe auch S. 29) neben einander, treffen wir zwar in die Augen fallende Verschiedenheiten, indem bei Gottlieb Schmerzen bis zum Ende der Krankheit vorherrschen und der Tod bei niedriger Temperatur eintritt, während Ellen am Schlusse der Krankheit hohe Fieberelevationen, Stupor und lokale Krämpfe zeigt. Andererseits äusserte aber die letztgenannte Kranke auch spät im Verlaufe heftige Klagen, und bei Gottlieb wird wenige Tage vor dem Tode eine vorübergehende Steigerung der Temperatur getroffen.

Bei den 3 Kranken mit Hydrocephalus und Meningitis bestanden noch spät in der Krankheit Stöhnen und Wimmern, und von den 2 geringere entzündliche Veränderungen der Hirnhäute darbietenden Kindern zeigte das eine (Bertha S., Kurve 4, siehe auch S. 34), welches hochgradigen Hydrocephalus darbot, zwar aus-

[1]) Der 17jährige Kranke — Einar Th. — war 6 Wochen vor dem Beginne der jetzigen Erkrankung aus einem anderen Spitale, wo er eine schwere Cerebrospinalmeningitis durchgemacht hatte, entlassen. 3 Tage vor der Einlieferung war er wieder mit Kopfschmerzen erkrankt; nach derselben war er anfangs ganz wohl, bald nachher traten aber Anfälle von heftigen Kopf- und Nackenschmerzen mit folgender Verwirrung und Somnolenz ein, und am nächsten Morgen erfolgte der Tod. Tp. abends 37,6, morgens 38.

gesprochene terminale Symptome, aber fast bis zum Ende der Krankheit freies Sensorium, während das andere Kind[1]) — bei welchem auch spät in der Krankheit das Bewusstsein ungetrübt war — im letzten Stadium derselben nichts besonderes darbot. Der Hydrocephalus und schwere meningitische Veränderungen darbietende Kranke[2]) zeigte in der letzten Phase der Krankheit hauptsächlich Schlaffheit und Schlingbeschwerden.

Zu bemerken ist noch, dass von den 19 obducierten Fällen nicht weniger als 4 tuberkulöse Foci darboten, und das Vorkommen von vereinzelten Tuberkelbacillen im entleerten Liq. cerebrospinalis bei epidemischer Meningitis liegt also jedenfalls im Bereiche der Möglichkeit.

---

[1]) Bei dieser Kranken — Nielsine N., 3½ Jahre alt —, welche bei der Einlieferung (11. K.-T.) noch hohe, schwankende Temperaturen (Kurve 27) und grosse Unruhe zeigte, trat beim folgenden lytischen Sinken des Fiebers dieselbe hinter Wimmern und Apathie zurück, und am Schlusse der 8. Krankheitswoche war bei Temperaturen um 38 die Kranke bleich, abgemagert, mit Pupillendifferenz, das Sensorium aber frei. Später klagte sie immer über Magenschmerzen, war stumpf, der Puls klein; am 24. K.-T. begleitet ein kurz dauernder Krampfanfall eine vorübergehende Temperatursteigerung; in der hohen präterminalen Fieberelevation besteht Stupor, und in der terminalen Temperatursteigerung schliesst sich zunehmende Kälte an.

[2]) Bei diesem Kranken — Einar C., 1½ Jahre alt, erkrankt? — besteht bei hohen, unregelmässig schwankenden Temperaturen (Kurve 28) in den ersten 3 Wochen des Spitalsaufenthaltes durchgehends Wimmern, Schlafsucht und Schlaffheit, zuweilen grössere Unruhe und Aufschreien, mitunter Erbrechen, vorübergehend Steifigkeit der Unterextremitäten. In den folgenden Wochen lässt das Fieber allmählich nach, während Schlaffheit und Abmagerung zunehmen; der Kranke schläft fast niemals, ist zuweilen kühl, der Puls fortwährend klein. In der 6. Woche ist das Kind extrem abgemagert, vermag kaum zu schlucken, und bei einer Temperatursteigerung bis auf 40,1 tritt am Ende der Woche der Tod ein.

II.

Aus der pädiatrischen Klinik der Universität zu Helsingfors-Finland.

Beitrag zur Kenntnis der Bakteriurie bei Kindern.

Von

GEORG MELLIN.

Im Jahre 1881 beschrieb Roberts auf dem internationalen medizinischen Kongresse in London eine Krankheit, die er Bacillurie oder Bakteriurie nannte und die sich durch Vorkommen zahlreicher Bakterien in dem frisch gelassenen Harne kennzeichnet. Spätere Verfasser, wie Goldberg (Centralblatt f. Harn- und Sexualorgane 1895) und Barlow (Deutsch. Archiv f. klinische Medizin 1897), bezweifeln jedoch, dass Roberts wirklich diese Krankheit beobachtet habe, die später unter diesem Namen beschrieben worden, und glauben, dass seine Fälle ganz sicher saure Cystiten oder Pyeliten gewesen sind.

Die folgenden Fälle von Bakteriurie wurden später von Schottelius und Rheinhold, Rosenheim, Ultzmann, Ross, Stenbeck und Melchior publiziert, aber erst nachdem Krogius dieser Krankheit eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und mehrere ähnliche Krankheitsfälle zusammengestellt hat, wurde die Bakteriurie genauer definiert und bestimmt. — Indem Krogius sich auf früher beschriebene und auf selbstobservierte Fälle stützt, giebt er folgende Definition von der Krankheit. Die Bakteriurie ist — sagt er — eine Affektion, einerseits durch Vorkommen von Bakterien in äusserst reichlicher Menge in dem soeben gelassenen Harn, andererseits durch Fehlen ausgeprägter Symptome eines entzündlichen Prozesses in der Schleimhaut der Harnwege gekennzeichnet. — Krogius fügt jedoch hinzu, dass er zu der Bakteriurie in gewöhnlicher Meinung nicht die Fälle zähle, wo das Vorhandensein von Bakterien im Harn nur ein sekundäres Symptom einer infektiösen Nephritis oder einer allgemeinen Infektionskrankheit wäre.

Das grösste Gewicht legt Krogius auf das Aussehen des Harnes. — Dieser gleicht einer Kultur von Bakterien in Bouillon, hat einen unangenehmen Geruch und oft saure Reaktion. — Bei mikroskopischer Untersuchung wird befunden, dass der Harn eine Unmenge von Bakterien und hie und da einen Eiterkörper enthält. — In den meisten Fällen von Bakteriurie sind das Aussehen und der Geruch des Harnes die einzigen Symptome der Krankheit; in wenigen Fällen kommt ein etwas häufigeres Harnen als gewöhnlich und Schmerzen bei demselben vor.

In ein paar von Krogius' Fällen — und dergleichen Fälle bieten das grösste Interesse dar — ist die Krankheit von schweren allgemeinen Symptomen einer Infektion begleitet, wie Fieber, Unwohlsein, Erbrechen u. s. w., welche bei einer Lokalbehandlung der Harnblase verschwinden.

Nachdem die Mitteilung Krogius' veröffentlicht worden, ist eine Menge neuer Fälle von verschiedenen Verfassern beobachtet worden. Beim Durchsehen dieser habe ich 11 Fälle gefunden, die sich auf Kinder beziehen.

In einem Artikel im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1897, „Ueber Colicystitis ein Kindesalter" betitelt, beschreibt Trumpp drei Fälle, die von ihm selbst als Colicystiten aufgefasst worden, aber eigentlich zu Bakteriurien gerechnet werden sollten, nämlich die Fälle 10, 12 und 13. Die zwei ersten sind Mädchen von respektive $11^1/_2$ und $1^8/_{12}$ Jahren, das dritte ein Knabe von $3^1/_2$ Jahr. In allen diesen Fällen wird der Harn als sauer, trübe, Albumin und zahlreiche Bacillen, aber keine Eiterkörper enthaltend angegeben.

Der erste Verfasser, der einen Fall von Bakteriurie bei Kindern unter der Anwendung des speziellen Namens der Krankheit beschreibt, ist Clopatt (Un cas de bactériurie chez un enfant. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1896). Dieses gilt ein dreijähriges Mädchen, das eine Zeit lang von Fieber, Appetitlosigkeit und Erbrechen belästigt worden war und einen schlecht riechenden, trüben, sauren Harn gelassen hatte. Es zeigte sich bei mikroskopischer Untersuchung, dass dieser reichlich Bacterium coli commune, aber nur vereinzelte Eiterkörper enthielt. Einmal Spuren von Albumin. — Nach lokaler Behandlung der Blase mit Lapislösung (1 : 2000) und Salol innerlich trat Heilung ein.

Im selben Jahre 1896 beschreibt Markownikoff (cit. nach Presse médicale 1897) einen Fall von Bakteriurie bei einem Kinde von 15 Monaten mit foetider Enteritis und Oedem an den unteren Extremitäten. — Der Harn enthielt kein Albumin und hatte eine neutrale Reaktion. Lyder Nikolaysen publiziert 1896 vier Fälle von Enuresis diurna bei Kindern, auf Bakteriurie (Bact. coli comm.) beruhend. Doch können nur zwei Fälle zur Bakteriurie in Krogius' Sinn gerechnet werden — indem der Harn in den übrigen zwei Fällen als „klar" und „beinahe vollständig klar" und nur „etwas Bacillen" enthaltend bezeichnet ist. — Hier gab es nicht Bacillen „in grosser Menge" und der Harn zeigte nicht die an Bouillonkultur erinnernde Trübung.

Die zwei hierher gehörenden Fälle (No. III und IV) gelten beide Mädchen von 13 und 8 Jahren. — Bei beiden lag das Unvermögen, den Harn tags und zeitweise auch nachts zu halten, vor. Ersteres war von häufigem Harndrang, vou einigen Schmerzen begleitet, belästigt; letzteres zeigt nicht diese Symptome. Der Harn albumin- und zuckerfrei, trübe, enthält zahlreiche Bacillen, aber nur wenige Eiterzellen. Unter lokaler Behandlung wird die Inkontinenz bedeutend verbessert.

Unter den zahlreichen Fällen von Bakteriurie, die Rovsing 1897 in seinen „Studier over Urinorganernes infektiose Sygdomme" veröffentlicht, beziehen sich drei auf Kinder (alle Mädchen im Alter von 6 bis 12 Jahren). Der erste Fall ist ein 7jähriges Mädchen, das eine Fieberkrankheit durchgemacht hatte, während welcher es von häufigem Harndrang und zeitweise auftretenden Schmerzen in der linken Nierengegend belästigt wurde. Obstipation. Der Harn diffus unklar, sauer, eiweissfrei, enthält zahlreiche bewegliche Stäbchen, aber nur wenige weisse Blutkörperchen. — Der zweite Fall ist ein 6jähriges Mädchen, das seit einer Woche blutige Ausleerungen, Erbrechen und häufigen Harndrang gehabt. Nach einiger Zeit einen Ausschlag (Purpura), welcher verschwindet, aber bald stellt sich Fieber ein. Der Harn, der früher albuminfrei gewesen, enthält jetzt Eiweiss, wird stinkend und zeigt zeitweise sogar Blutreaktion. Er ist sauer, diffus unklar, enthält zum Teil weisse Blutkörperchen, vereinzelte Epithelzellen, wenige hyaline Cylinder und unzählige kleine Bacillen (Bact. coli comm.) — Der Harn noch immer blutgemengt und albuminhaltig, mit zahlreichen Bakterien. Wird gebessert entlassen; aber nach erneuerter Untersuchung ist der Harn unklar, stinkend, bisweilen albumin- und bluthaltig.

Der dritte Fall ist ein Mädchen von 12 Jahren, das vor drei Jahren an Fieber, Unwohlsein und Kopfschmerzen erkrankte. Der Harn stark albuminhaltig, unklar, stinkend. — Bei mikroskopischer Untersuchung: Zum Teil Puszellen, keine Epithelzellen, aber unzählige, bewegliche Stäbe (Bact. coli comm.). — Bei innerer Behandlung tritt Verbesserung ein, aber der Harn enthält noch nach einem Jahre Albumin, Bakterien und wenige fettdegenerierte, weisse Blutkörperchen.

Im Jahre 1901 veröffentlichte Ina Rosqvist in den Verhandlungen des finnländischen Aerztevereins („Finska Läkaresällskapets Handlingar“) zwei Fälle von Bakteriurie, von welchen der eine bei einem Mädchen von 5 Jahren vorkam. Patientin war plötzlich erkrankt mit hohem Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen und Mattigkeit. Das Fieber fuhr beinah ununterbrochen in mehr als drei Wochen fort. Während des grössten Teiles dieser Zeit Verstopfung. Der Harn, der vor dem Erkranken oft unfreiwillig tags und nachts abging, that es auch nicht selten im Krankenhaus. Der Harn zeigte eine schwache Opalescenz und einen unangenehmen Geruch. Seine Reaktion war sauer. Kein Eiweiss. — Bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Bacillen (Bact. coli comm.), aber nur vereinzelte weisse Blutkörperchen. — Nachdem Blasenspülungen mit schwächerer Lapislösung sich resultatlos erwiesen, wurde stärkerer Lapis instilliert ($1^1/_2$—2pCt.), wonach der Harn klar und steril wurde.

Fassen wir die bisher publizierten Fälle von Bakteriurie bei Kindern zusammen, so finden wir, dass die Krankheit bei diesen elfmal anzutreffen ist, davon zehnmal bei Mädchen und ein einziges Mal bei einem Knaben. Das Alter schwankte zwischen 15 Monaten und 13 Jahren. Allgemeine Symptome von Unwohlsein, Kopfweh und Fieber kommen bloss in zwei Fällen vor (Clopatt und Rosqvist), ein leicht vorübergehendes Fieber in einem dritten Falle und unabhängig von Bakteriurie „gastrisches Fieber“ in einem von Rovsing's Fällen. Ein einziges Mal kommt Verstopfung, zweimal Diarrhoe vor. Schmerzen bei Druck auf den Bauch (die Blase?) wird in zwei Fällen angegeben. Die Schleimhaut der Genitalien war einmal entzündet; eine schleimige Sekretion aus der Vulva in einem anderen Falle; Schmerzen beim Harnlassen und häufigeres Harnen kamen in drei Fällen vor; unfreiwilliger Abgang des Harnes Tag und Nacht bei drei Patienten. Der Harn, der in allen Fällen als diffus, trübe angegeben ist, zeigt in 8 Fällen saure Reaktion, in einem Falle schwach alkalische

und in einem Falle neutrale Reaktion. In 6 der Fälle wird mehr oder weniger Albumen und zweimal Blut im Harn angetroffen (Trumpp, Rovsing).

Mehr als diese elf Fälle von Bakteriurie bei Kindern hat der Verfasser bei Durchlesen der hierher gehörigen Litteratur nicht finden können. Im Jahre 1900, als Verfasser Gelegenheit hatte, die Patienten in der Poliklinik des hiesigen Kinderkrankenhauses zu untersuchen, wurde diese Krankheit nicht minder als zehnmal bei Patienten, deren Krankenberichte unten angeführt sind, beobachtet. — An dieser Stelle bitte ich auch, dem Präfekten des Krankenhauses, Professor Pipping, der mir bereitwilligst gestattet hat, diese Arbeit in der Kinderklinik auszuführen und deren Laboratorium zu meiner Verfügung gestellt hat, meinen Dank aussprechen zu dürfen.

Krankenberichte.

Fall 1. 12. 3. 1900. Greta Lisa A., Mädchen, 1 Jahr 3 Monate.

Ein ziemlich zartes, recht wohlgenährtes Kind, das mit Kuhmilch ernährt worden ist. Pat. hatte im Alter von 9 Monaten eine schwere Gastroenteritis. — Seit der Zeit haben die Eltern der Pat. einen eigentümlich faden Geruch an dem Harn bemerkt. Keine Schmerzen beim Harnen, das jedoch öfter als normal vor sich geht. — Die Darmthätigkeit jetzt in Ordnung. Keine Empfindlichkeit über der Harnblase. Die Schleimhaut der Vulva ist normal. — Nie katheterisiert. Temperatur + 37,2° C.

Der Harn ist unklar und zeigt eine wolkenförmige Trübung, die keine Neigung zeigt, sich zum Boden zu senken und die bei Centrifugierung sich nicht vollständig absondert.

Die Reaktion ist sauer und der Geruch fade. Zucker- und Albuminreaktionen negativ. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man im Harn unzählige, kleine plumpe Stäbchen von lebhafter Beweglichkeit. Keine Eiterkörper oder Epithelzellen.

Bakteriologische Untersuchung: Bacterium coli commune in Reinkultur.

Behandlung: Poliklinisch täglich Spülung mit 3 pCt. Borsäurelösung. Da der Harn nicht klarer wird, so geht man am 18. 3. zur Spülung mit $^1/_4$ pCt. Lysollösung über, wobei der Harn allmählich klarer wird und immer weniger Bakterien enthält. Das Harnen findet weniger oft statt, und am 26. 3 wird der Harn steril. Er verbleibt steril während des folgenden Monats, wo wiederholte Untersuchungen gemacht werden.

Fall II. 22. 3. 1900. Armas T., Knabe, 10 Jahre.

Ein gut entwickelter, ziemlich magerer Knabe. In Besitz einer vollkommen guten Gesundheit gewesen, aber seit ein paar Jahren durch mehrmaligen unfreiwilligen Abgang des Harnes am Tage — jedoch nie in der Nacht — belästigt. Von der Gegend der Harnblase und der äusseren Genitalien nichts Abnormes. Kein Fieber.

Der Harn, der saure Reaktion hat, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Er ist schwach getrübt, opalescierend, aber die Trübung etwas ungleichmässiger verteilt als im vorhergehenden Fall. Wenn der Harn eine Zeit lang gestanden, ist er etwas klarer geworden, indem die Trübung sich gegen die Wände des Glases und die Oberfläche der Flüssigkeit gezogen. — Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man zahlreiche runde, in Haufen geordnete Kokken, keine Epithelzellen und einige weisse Blutkörperchen.

Bakteriologische Untersuchung; Staphylokokkus pyogenes albus in Reinkultur.

Behandlung: Borsäurespülung (3 proc.) der Blase täglich poliklinisch. Vichywasser 60 g täglich. — Nach einigen Tagen ist der Harn vollkommen klar. Angelegte Kulturen verbleiben steril. — Der Harn geht nicht mehr unfreiwillig ab.

Fall III. 22. 4. 1900. Martha L., Mädchen, 3 Jahr 9 Monate.

Im Kinderkrankenhause aufgenommen. 26. 5. 1900 als gesund entlassen.

Pat. ist ein wohlgenährtes Kind von gewöhnlichem Körperbau. Keuchhusten gehabt; darauf eine Zeit lang schwächlich, aber seit dem Alter von 2 Jahren in Besitz einer guten Gesundheit gewesen. Vor ungefähr einer Woche fing Pat. an, über Schmerzen im Bauch und Brennen beim Harnen, das jedoch nicht öfter als gewöhnlich stattfand, zu klagen. Der Harn zeigte sich alsdann trübe. In den letzten Tagen etwas Fieber und Schüttelfrost. — Bei der Aufnahme ins Krankenhaus keine Empfindlichkeit über dem Bauche. Von den Genitalien nichts Abnormes. Temperatur 38,2° C. Der Harn ist sauer, enthält nicht Zucker, aber unbedeutende Spuren von Albumin. Er ist leicht getrübt und das Sediment (centrifugiert) besteht aus zahlreichen Bakterien, vereinzelten weissen Blutkörperchen und etwas Blasenepithelzellen.

Bakteriologische Untersuchung: Bact. coli comm. in Reinkultur.

Behandlung: Salol 0,25 3 mal täglich. Vichywasser.

5. 5. Borsäurespülung der Blase.

8. 5. Spülung mit $^{1}/_{4}$ proz. Lysollösung.

10. 5. Decoct. uvae ursi 1 Dessertlöffel 4 mal täglich.

14. 5. Lysollösung $^{1}/_{2}$ pCt.

27. 5. Das Harnen schmerzlos. Der Harn etwas klarer, eiweissfrei.

6. 5. Die Schleimhaut der Vulva etwas gerötet. Kein Weissfluss.

7. 5. Der Harn klarer, enthält jedoch noch Bakterien, aber keine Eiterkörper oder Epithelzellen.

14. 5. Der Harn trüber; die Bakterien vermehrt.

20. 5. Der Harn klarer.

24. 5. Der Harn klar, steril.

25. 5. Dasselbe.

26. 5. Dasselbe.

Pat. hat später die Poliklinik besucht, wobei der Harn sich vollkommen klar und steril erwies.

Fall IV. 14. 5. 1900. Inez A., Mädchen, 1 Jahr 10 Monate. Im Kinderkrankenhause aufgenommen. 20. 5. 1900 als gesund entlassen.

Gewöhnlicher Körperbau und mittelmässiger Ernährungszustand. Früher gesund, bis sie vor 2 Monaten Lungenentzündung mit langsamer Heilung

bekam. Vor einer Woche fiel das Kind beim Spielen rücklings sitzend. Kein äusserer Schaden wurde dabei entdeckt, aber darnach hat die Patientin über Schmerzen oberhalb der Symphyse und über Brennen beim Harnlassen, das 7—8 mal täglich geschehen ist, geklagt. Der Harn ist weder trübe, noch blutig gewesen.

Beim Katheterisieren in der Poliklinik am 12. 5. zeigte der Harn das charakteristische, an Bakterienbouillonkultur erinnernde Aussehen. Seine Reaktion war sauer, sein Geruch fade. Kein Eiweiss, kein Zucker. Mikroskopisch werden eine Menge Bacillen, aber keine weissen Blutkörperchen und kein anderes Sediment gesehen.

Wird am folgenden Tage ins Krankenhaus aufgenommen. Keine Empfindlichkeit über dem Bauch. Der Harn am 14. 5. trübe, alkalisch, eiweissfrei; Phosphatkrystalle, etwas Detritus, aber keine Bakterien.

Bakteriologische Untersuchung 12. 5.: Bact. coli comm. in Reinkultur.

Behandlung: Borsäurespülung (3 pCt.) der Blase. Vichywasser.

15. 5. Der Harn sauer, bakterienfrei.

17. 5. Der Harn klar, steril.

18. 5. Dasselbe.

20. 5. Dasselbe.

Fall V. 20. 5. 1900. Toivo S., Knabe, 9 Monate.

Ein etwas zartes Kind, mit Muttermilch ernährt. Von leichtem Husten belästigt. Während längerer Zeit sind die Exkremente im Anfang der Defäkation hart gewesen, gleichsam einen Pfropfen bildend, und darauf ziemlich lose, beinahe halbflüssig, schlecht riechend und bröckelig. Vor einigen Tagen hat die Mutter bemerkt, dass der Patient unruhig gewesen, als er seinen Harn liess. Bei äusserer Untersuchung der Genitalien nichts Abnormes. Kein Fieber.

In der Poliklinik wurde der Harn mittelst eines sterilen Katheters aufgefangen. Der Harn, dessen spez. Gewicht 1,018 war, zeigte eine saure Reaktion und enthielt weder Eiweiss, noch Zucker. Der Geruch desselben war unangenehm, etwas herbe. Das Aussehen des Harnes zeigte die früher beschriebene wolkenförmige Trübung, auf bei mikroskopischer Untersuchung nachgewiesenen, äusserst zahlreichen Bacillen beruhend. Keine Epithelzellen Ein paar weisse Blutkörperchen.

Bakteriologische Untersuchung: Bact. coli comm. in Reinkultur.

Behandlung: Spülung der Blase mit 3 proz. Borsäurelösung täglich und reichlich gekochtes Wasser innerlich.

30. 5. Der Harn klar, steril.

7. 6. Dasselbe.

Fall VI. 25. 5. 1900. Hannes P., Knabe, 5 Monate.

Pat. hat nur Muttermilch bekommen. Die Darmthätigkeit meistens etwas unregelmässig. Hat während einiger Tage Husten und Fieber gehabt. Oft Erbrechen. Die Ausleerungen unregelmässig, jedoch nicht stinkend. Die Mutter hat in den letzten Tagen bemerkt, dass der Patient beim Harnen unruhig gewesen und dass der Harn einen unangenehmen Geruch gehabt. Keine Empfindlichkeit über der Blase. Die äusseren Genitalien haben nichts Abnormes aufzuweisen. Temperatur + 37,5° C.

Mittelst sterilen Katheters wurde der Harn herausgenommen; derselbe war trübe und zeigte beim Umschütteln wolkenförmige Bildungen. Seine

Reaktion war sauer; er enthielt nicht Eiweiss oder Zucker. Der Geruch fade, unangenehm. Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich die Trübung als auf dem Vorkommen unzähliger Bacillen beruhend. Keine weissen Blutkörperchen oder Epithelzellen.

Bakteriologische Untersuchung: Bact. coli comm.

Behandlung: Geregelte Diät. Ricinusöl. Keine Lokalbehandlung.

3. 5. Der Harn etwas klarer. Zahlreiche Bacillen.

1. 6. Der Harn klar, steril.

4.—15. 6. Dasselbe.

Fall VII. John M., Knabe, 7 Monate. Im Kinderkrankenhause aufgenommen im Jahre 1900.

Die Eltern haben schwache Brust. — Das Kind war früher gesund, wurde aber vor drei Wochen unruhig, fing an nachts zu schwitzen und magerte bedeutend. Im Krankenhause aufgenommen unter der Diagnose: Rachitis und Bronchitis. Der Zustand des Patienten wurde während des Aufenthaltes im Krankenhause nicht verbessert. Die Temperatur hielt sich meistens zwischen 38 und 39° C., und von den Lungen hörte man von Zeit zu Zeit verstärktes Rasseln. Die Ausleerungen lose, schlecht riechend. Am 21. 6. wurde der Harn plötzlich schlechtriechend; mit sterilem Katheter wurde eine Probe desselben herausgeholt. Dieser war alsdann alkalisch, eiweiss- und zuckerfrei. Der Harn erschien leicht getrübt, doch war diese Trübung etwas unregelmässiger als in den früher beschriebenen Fällen. — Nachdem er einige Zeit gestanden, hatte ein grosser Teil der Trübung sich zur Oberfläche der Flüssigkeit und den Wänden des Glases gezogen, jedoch ohne dass der Harn vollständig klar geworden wäre. — Beim Umschütteln des Harnes zeigten sich nebst den früher erwähnten Trübungen schimmernde Krystalle, die in der Flüssigkeit umherschwammen. Bei mikroskopischer Untersuchung erweist sich das Sediment als aus zahlreichen Kokken bestehend. Keine weissen Blutkörperchen oder Epithelzellen. Der allgemeine Zustand verschlimmert sich. — Borsäurespülung der Blase nebst reichlicher Zuführung von Flüssigkeit.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylokokkus pyogenes albus in Reinkultur.

23. 6. Ein Abscess gleich rechts vom Anus. — Incision, wobei reichlich stinkender Eiter, der Staph. albus enthält, sich entleert.

27. 6. Vom Abscess wird noch immer reichlich stinkender Eiter abgesondert. — Der Harn nicht mehr schlechtriechend.

27. 6. Der Harn klar, steril.

1. 7. Dasselbe.

3.—6. 7. Vom Abscess geht noch Eiter ab.

11. 7. Pat. kollabiert und am 12. 7. Exitus. Bei der Obduktion werden die Harnwege, speziell die Blase makroskopisch intakt befunden.

Der Abscess am Anus bildet eine ziemlich tiefe nekrotische Höhle, die sich ein Stück zwischen Mastdarm und Blase, deren Schleimhäute an entsprechenden Stellen jedoch makroskopisch normal erscheinen, hinauf erstreckt.

Fall VIII. Anna E., Mädchen, 1 Jahr 4 Monate.

Schwächlicher Körperbau, abgemagert. Akute Gastroenteritis seit vier Tagen. Die Ausleerungen, 3—4 täglich, lose, schlechtriechend, grün. Ausser Kuhmilch auch andere Nahrung erhalten. Unbedeutender Husten. Temperatur 38,4° C.

16. 8. Die Ausleerungen beinahe normal. Die Mutter behauptet, bemerkt zu haben, dass der Harn der Pat. einen unangenehmen Geruch hat. Keine Beschwerden beim Harnen. Keine Empfindlichkeit über der Blase Von den äusseren Genitalien nichts Abnormes.

Der Harn sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Er ist trübe, mit wolkenförmigen Bildungen beim Umschütteln und hat einen faden Geruch. Bei mikroskopischer Untersuchung werden reichlich Bacillen, aber keine weissen Blutkörperchen oder Epithelzellen angetroffen.

Bakteriologische Untersuchung: Bact. coli comm. in Reinkultur.

Behandlung: Vichywasser 60 g täglich. Blasenspülungen täglich mit 3 pCt. Borsäurelösung.

17. 7. Der Harn klarer, aber enthält noch Bacillen.

19. 7. Der Harn vollkommen klar, steril.

Der Harn verbleibt steril bei wiederholten Prüfungen während des Herbstes.

Fall IX. 20. 9. 1900. Laina H., Mädchen, 3 Jahr 9 Monate.

Im Kinderkrankenhause aufgenommen, 29. 10. 1900 als gesund entlassen.

Die Mutter kränklich — wahrscheinlich Tuberkulose. Die Mutter litt während der Schwangerschaft an Blasen-Katarrh, sodass sie zeitweise katheterisiert werden musste. Das Kind war bis 1½ Jahre gesund. Aber seitdem ist Pat. zart und schwach gewesen und hat langwierige Lungenkatarrhe gehabt. Im Herbst 1899 merkte die Mutter, dass die Pat. die Beine gegen einander rieb und einige Beschwerden beim Harnlassen hatte, welches jedoch nicht allzu oft stattfand, auch nicht mit grossen Schmerzen verbunden war. Hat sich nass gemacht sowohl tags als nachts. Als das Kind ins Krankenhaus aufgenommen wurde, war sein Ernährungszustand befriedigend. — Pat. hat einen ziemlich zarten Körperbau und blasse Hautfarbe. Keine Empfindlichkeit über dem Bauch. Der Harn schwach, sauer, albumin- und zuckerfrei. Dessen Farbe etwas milchartig, nicht ganz durchsichtig, einer Bouillonkultur von Bakterien ähnlich. Kein Bodensatz. Das Sediment besteht aus zahlreichen Bacillen; einige vereinzelte weisse Blutkörperchen. Der Geruch fade.

Bakteriologische Untersuchung: Bacterium coli comm. in Reinkultur.

Behandlung: Spülung der Blase mit ¼ pCt. Lysollösung, Salol 0,25 4mal täglich. Vichywasser.

8. 10. Borsäurelösung.

19. 10. Aufhören mit dem Spülen.

29. 9. Ein paar Mal unfreiwillig geharnt. Der Harn enthält Bact. coli in Reinkultur.

3. 10. Der Harn enthält einige weisse Blutkörperchen.

8. 10. Der Harn vollkommen klar. Keine Bakterien.

12. 10. Dasselbe.

14. 10. Der Harn etwas trüber.

16. 10. Der Harn vollständig klar.
20.—27. 10. Der Harn klar, steril. 28.—29. 10. Der Harn steril.

Fall X. 14. 9. 1900. Onni T., Knabe, 10 Monate.

Ein recht kräftiger, gut entwickelter Knabe. Im Besitz einer guten Gesundheit gewesen. Nebst Muttermilch auch gemischte Nahrung erhalten. Die Darmthätigkeit stets normal. Seit einem Monat hat der Patient öfter als früher und unter Weinen den Harn gelassen, bei welchem die Mutter einen „starken Geruch" beobachtet. Keine Empfindlichkeit über der Blase. Die äusseren Genitalien weisen nichts Abnormes auf. Temperatur 37° C.

Der Harn leicht wolkenförmig getrübt, von amfoterer Reaktion, eiweiss- und zuckerfrei. Bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Bakterien, aber keine weissen Blutkörperchen oder Epithelzellen.

Bakteriologische Untersuchung: Bact. coli comm. in Reinkultur.

Behandlung: Vichywasser. Borsäurespülung der Blase.

17. 9. Der Harn bedeutend klarer, aber noch in den Kulturen reichlich Bact. coli comm.

25. 9. Der Harn klar, steril.

26.—30. 9. Dasselbe.

Im Ganzen wurden also nicht weniger als zehn Fälle von Bakteriurie bei Kindern im Verlauf eines Jahres angetroffen, eine verhältnismässig grosse Anzahl, wenn man bedenkt, dass bis jetzt in der ganzen hierher gehörenden Litteratur nur ungefähr ebenso viele veröffentlicht worden sind. Die Ursache hierzu dürfte darin zu suchen sein, dass der Arzt selten Gelegenheit hat, den Harn der kleinen Patienten, der oft unter ihnen abgeht, zu sehen. Sobald die Mütter irgendwelche Beschwerden beim Harnlassen oder einen unangenehmen Geruch des Harnes angaben, wurden die Patienten deswegen in der Poliklinik katheterisiert, welches ja eine mühsame und zeitraubende Arbeit ist. Wird in Zukunft dem Harne grössere Aufmerksamkeit gewidmet, so glaube ich, dass man finden wird, dass die Bakteriurie bei kleineren Kindern keineswegs eine seltene Erscheinung ist.

In den von mir beobachteten Fällen waren 5 Knaben und 5 Mädchen. Neun der Kinder waren zwischen 5 Monaten und 4 Jahren, ein einziges 10 Jahre alt, was darauf hindeuten würde, dass diese Krankheit zahlreicher im frühesten Kindesalter, als in mehr vorgeschrittenen Jahren vorkäme. Vier von den Patienten waren etwas schwächlich, die übrigen hatten einen gewöhnlichen Körperbau und einen befriedigenden Ernährungszustand. Schwere allgemeine Symptome, wie sie Clopatt und Rosqvist bei Kindern beschrieben haben, wurden nicht angetroffen. In zwei Fällen wurde ein leichtes Fieber von sehr kurzer Dauer beobachtet, in einem dritten Fall, wo Fieber vorkam, beruhte dieses auf einem

gleichzeitigen schweren Lungenleiden. Unregelmässige Darmthätigkeit kam in der halben Anzahl der Fälle, d. h. in 3 Fällen vor, Diarrhoe mit losen, schlechtriechenden Ausleerungen, in einem Fall unregelmässige Ausleerungen und in einem fünften Ausleerungen, die im Anfang der Defäkation eine sehr feste, harte Konsistenz hatten, die gleichsam einen Pfropfen bildeten, während die Exkremente im späteren Teil der Defäkation lose und schlechtriechend waren. In einem Falle schloss sich die Bakteriurie unmittelbar an die Entstehung eines grossen Abscesses in den Analregionen an. Nachdem dieser incidiert worden, verschwanden die Bakterien aus dem Harne. In einem anderen war Pat. gefallen, ohne dass dabei ein äusserer Insult als Folge des Trauma aufgewiesen werden konnte. Schmerzen beim Harnen werden in 5 Fällen, häufigeres Harnlassen als gewöhnlich in 3 Fällen und ein unangenehmer Geruch des Harnes in [illegible] Fällen angegeben. Da die meisten der Patienten so klein waren, dass sie noch nicht gelernt hatten, das Bedürfnis des Harnens kundzugeben, kann kaum von einer Inkontinenz derjenigen, die den Harn unter sich gehen liessen, die Rede sein. Nur in einem der Fälle — ein zehnjähriger Knabe — lag das Unvermögen, den Harn zu halten, vor, indem er sich während ein paar Jahre viele Mal am Tage, aber nie in der Nacht nässte.

Von den äusseren Genitalien kam nichts Abnormes vor. In einem der Fälle, der im Krankenhause aufgenommen war, wurde die Schleimhaut der Vulva während einiger Tage entzündet, wahrscheinlich auf der Desinfektion bei den täglichen Spülungen der Blase — unter starkem Widerstand von Seiten der Patientin — beruhend.

Der Harn hatte in 8 der Fälle eine diffuse Trübung, an eine Kultur von Bakterien in Bouillon erinnernd, und beim Umschütteln die für Bakteriurie typischen wolkenförmigen Bildungen, die in der Flüssigkeit umherschwimmen, zeigend. In den zwei übrigen Fällen (Staphylokokkus albus) erschien die Trübung im Harne etwas unregelmässiger verteilt und zog sich nach Verlauf einiger Zeit zum grossen Teil gegen die Wände des Gefässes, wonach die Trübung in der Flüssigkeitssäule mehr dem Aussehen der 8 übrigen Fälle glich. In 3 Fällen war der Geruch des Harnes fade, in 4 Fällen mehr oder weniger unangenehm. Die Reaktion war in 8 Fällen sauer, in einem Fall alkalisch und in einem Fall amphoter. Zucker kam in keinem Falle im Harne, in 9 Fällen kein Albumin vor; bloss bei einem Patienten kamen

Spuren von Eiweiss im Harne vor. — Bei bakteriologischer Untersuchung zeigte es sich, dass der Harn in jedem der Fälle nur eine einzige Art von Bakterien enthielt. In 8 Fällen Bacterium coli commune und in 2 Fällen Staphylococcus pyogenes albus in Reinkultur. Bei mikroskopischer Untersuchung des Harnes erschien dieser von Bakterien wimmelnd. In acht der Fälle fand man Bacterium coli commune, das sich als mehr oder weniger bewegliche Stäbchen, oft zu zwei und zwei zusammengepaart, bisweilen mehrere kettenförmig aneinander gefügt, zeigte. — In den zwei übrigen Fällen beruhte die Trübung des Harnes auf äusserst zahlreich vorkommenden runden Kokken, oft in traubenförmigen Massen gehäuft. Im übrigen wurden in mikroskopischen Präparaten aus dem Bodensatz des centrifugierten Harnes vereinzelte oder gar keine weissen Blutkörperchen und bisweilen vereinzelte Epithelzellen angetroffen.

Die Bakterien jedes einzelnen Falles wurden gewöhnlichen Kulturversuchen auf verschiedenen Nährmedien unterworfen. Dabei zeigte es sich, dass die in jedem Falle isolierten Bakterien die dem Bacterium coli commune (8 Fälle) und Staphylococcus pyogenes albus (2 Fälle) zukommenden Eigenschaften aufwiesen.

Um die pathogene Einwirkung der Bakterien in jedem der von mir beobachteten Fälle von Bakteriurie bei Kindern zu erforschen, wurden Tierversuche angestellt. Als Versuchstiere wurden nur grosse Kaninchen von etwa 2 kg Gewicht angewendet. Nachdem die Tiere ein paar Tage beobachtet, gewogen und ihre Temperatur verzeichnet worden war, wurden Bouillonkulturen von Bakterien sowohl subkutan als intravenös eingespritzt. Die Bouillonkulturen waren so bereitet worden, dass 10 ccm steriler Bouillon mit einer möglichst kleinen Platina-Oese infiziert wurden; diese Bakterien stammten aus einer Reinkultur auf Agar, die baldmöglichst nach dem Besuche des Kranken beim Arzte gemacht wurde. Die Bouillon wurde in einem Thermostat bei 37° Celsius zwei Tage stehen gelassen, wonach 2 ccm von derselben mit einer sterilen Spritze eingespritzt wurden. Die subkutanen Injektionen wurden am Rücken bewerkstelligt; die intravenösen in der Randvene des einen Ohres, nachdem die Injektionsstellen zuvor auf übliche Weise rasiert und desinfiziert worden waren. Nach der Injektion wurden die Tiere in Bauern, jedes für sich, verwahrt und Beobachtung, täglichen Temperaturmessungen und Wägungen, in vielen Fällen mehrere Monate lang, unterworfen.

Bei subkutaner Injektion entstand nur in zwei Fällen (von den Fällen IV und VIII herstammend) ein Abscess an der Injektionsstelle. In zwei Fällen (VI und V) kam unbedeutendes Fieber vor. Im übrigen zeigten die Tiere keine krankhaften Störungen. Sie nahmen zu an Gewicht und waren lebhaft. Eine intravenöse Injektion einer Bouillonkultur rief auch in den meisten Fällen keine ernstlichen Krankheitssymptome bei den Versuchstieren hervor. — In drei Fällen von zehn (Bakterien von den Fällen V, VIII und IX) erwiesen sich jedoch die Bakterien pathogen, indem die Tiere nach einer Krankheit von 1—3 Tagen, die sich in Unruhe, Appetitlosigkeit, Fieber und Diarrhoe äusserte, starben. Bei der Obduktion enthielten die Därme einen mehr dünnflüssigen Inhalt als gewöhnlich — die Schleimhaut war injiziert und die Plaques angeschwollen. Das Peritoneum glatt; in der Peritonealhöhle etwas seröses Exsudat. Die injizierten Bakterien wurden in Reinkultur in grosser Menge im Blut und Harne wiedergefunden. Auch wurden sie in den Nieren, der Milz und Peritonealhöhle angetroffen. Bei den übrigen Versuchstieren war das Blut nach 3—5 Tagen nach der Injektion steril und die Tiere, die monatelang beobachtet wurden, schienen gesund.

Viele von den Verfassern, die sich mit der Bakteriurie beschäftigt, haben die Vermutung ausgesprochen, dass in den Fällen, wo das Vorkommen von Bakterien in grosser Menge im Harne keine Krankheitssymptome hervorgerufen hat, dieses auf einem herabgesetzten Virulenzgrade beruhe. Eigentümlicherweise haben jedoch nur äusserst wenige mit den isolierten Bakterien Tierversuche angestellt, um zu erforschen, inwiefern dieses wirklich der Fall ist.

Wahrscheinlich hat Krogius Versuche mit Bakterien, die aus den Fällen der Bakteriurie herstammten, die er in „Recherches bactériologiques sur infection urinaire“ publiziert, gemacht, aber aus der Publikation geht nicht hervor, ob diese Bakterien einen grösseren oder geringeren Grad von Virulenz zeigten, als Bakterien von wirklichen Cystiten. Gassman (Note sur un cas de bactériurie. Annal. d. maladies d. org. génit.-urin.) hat einem Kaninchen intravenös eine Staphylokokkenkultur, aus einer Bakteriurie herstammend, injiziert, ohne irgendwelche krankhafte Störungen beim Tiere bemerken zu können. — Rosqvist hat Mäusen und Meerschweinchen intraperitoneal Bouillonkulturen von Bacterium coli aus einem Falle von Bakteriurie bei einem Kinde injiziert (Zwei Fälle von Bakteriurie. Finska Läkaresällskapets

Handlingar, 1901). Von den Versuchstieren starben-eine Maus und ein Meerschweinchen nach respektive 3 und 1 Tag. Die Maus, die 1 ccm der Kultur erhalten hatte, zeigte bei der Obduktion eine Peritonitis und Entzündung der Därme; das Meerschweinchen (4 cm^3 injiziert) zeigte eine seropurulente Peritonitis. Rosqvist ist der Ansicht, dass die Bakterien sich also deutlich für Tiere pathogen zeigen, und dies obgleich die angewandten Kulturen von einer 23 Tage alten Gelatinekultur herstammten, die ihrerseits aus dem Harn des betreffenden Patienten nach einer längeren Behandlung der Blase mit Lapisspülungen genommen war. — Doch kann gegen diese Tierversuche angeführt werden, dass die angewandte Menge der Injektionsflüssigkeit verhältnismässig gross für so kleine Tiere wie Mäuse und Meerschweinchen war. Auch könnte die grössere Pathogenität für Tiere in den Versuchen Rosqvist's darauf beruhen, dass diese von einem schwereren Falle von Bakteriurie mit ausgeprägten allgemeinen Symptomen herstammten.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, ist die Bakteriurie eine Krankheit, die bei Kindern öfter angetroffen wird, als man früher geglaubt. Die Ursache hierzu dürfte, wie bereits früher erwähnt, die sein, dass der Arzt selten Gelegenheit hat, den Harn von Kindern im frühesten Alter, wo dieser oft unter den zarten Patienten abgeht und nur, wenn die Aufmerksamkeit besonders darauf gelenkt wird, aufgefangen oder durch eine mühsame und zeitraubende Katheterisierung entnommen werden kann, zu untersuchen.

Bakteriurie kommt sowohl bei Knaben wie bei Mädchen vor. Von den früher beschriebenen elf Fällen war nur einer ein Knabe; in den von mir beobachteten waren fünf Knaben und ebensoviele Mädchen. Die Krankheit wird verhältnismässig oft bei ganz kleinen Kindern angetroffen.

Die Bakteriurie scheint bei Kindern selten allgemeine Symptome, wie Fieber, Unwohlsein, Erbrechen u. s. w., zu verursachen. Etwas öfter kommt ein leichtes, bald vorübergehendes Fieber vor. — Bedeutend zahlreicher sind die leichteren Fälle, wo die Krankheit sich durch etwas öfteres Harnen als gewöhnlich oder bloss durch Geruch und leicht getrübtes Aussehen zu erkennen giebt. In diesem letzteren Falle können subjektive Symptome von Seiten der Patienten ganz und gar fehlen. Ziemlich oft kommen bei Bakteriurie bei Kindern Darmstörungen vor, welche eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Krankheit

bei diesen spielen dürften. Die Wege, durch welche die Mikroorganismen bei Bakteriurie in die Blase dringen, aufzuweisen, ist noch der künftigen Forschung vorbehalten. — In einem meiner Fälle entstand die Krankheit in unmittelbarem Anschluss an das Auftreten eines Abscesses in der Analregion und wurde bei Incision desselben geheilt. Hier schienen sich die Bakterien vom Abscess direkt in die Blase propagiert zu haben. — In den Fällen, wo Darmstörungen vorgekommen sind, dürfte man ansehen können, dass die Alteration der Schleimhaut den Weg für die Wanderung der Bakterien nach dem Harne öffnet. Doch bleibt es noch übrig, zu erklären, wie die Bakterien in den übrigen Fällen in die Blase gekommen sind. Dieses, sowie viele andere dunkle Punkte in der Geschichte der Bakteriurie, wartet noch auf seine Erklärung.

Die früher beschriebenen Fälle von Bakteriurie bei Kindern haben alle auf dem Vorkommen von Bact. coli comm. im Harne beruht. In acht von mir beobachteten Fällen wurden dieselben Bakterien angetroffen, aber in den zwei übrigen Fällen beruhte die Trübung des Harnes auf dem Vorkommen einer unzähligen Menge von Staphylococcus pyogenes albus in demselben. In der Regel war die Pathogenität der Bakterien für die Versuchstiere (Kaninchen) gering; nur in drei Fällen von zehn zeigten sie sich so virulent, dass die Tiere einige Tage, nachdem sie 2 cm^3 von einer Bakterienkultur intravenös erhalten hatten, starben.

Was die Behandlung der Bakteriurie bei Kindern betrifft, so stellt sich diese verhältnismässig einfach. In den leichtesten Fällen dürfte die Krankheit ohne specielle Behandlung, nur durch Regelung der Diät der kleinen Patienten und damit verbundene Verbesserung der Darmstörungen, die vielleicht die Bakteriurien verursachten, gehoben werden. In etwas schwereren Fällen kann man nebst Salol innerlich (0,25 3 mal täglich) erst eine Spülung der Harnblase mit einer sterilen 3 proc. lauwarmen Borsäurelösung versuchen. Zeigt sich diese Behandlung der Blase ohne erwünschtes Resultat, so geht man auf Spülungen derselben mit $^1/_4$—$^1/_2$ proc. Lysollösung über, die in allen von mir beobachteten Fällen zur Heilung geführt, d. h. der Harn ist nach der Behandlung in einiger Zeit vollständig klar und steril geworden. — Hartnäckigere Fälle können wohl doch vorkommen, bei welchen eine mehr energische Behandlung mit Instillation von verhältnismässig starken Lapislösungen nötig wird, obgleich solche Fälle seltener sein dürften. Die Prognose für die Bakteriurie bei Kindern kann im allgemeinen als recht günstig betrachtet werden.

III.

Aus der K. K. paediatrischen Universitäts-Klinik in Wien.
Direktor: Prof. Escherich.

Die Jodreaktion im Blute bei Diphtherie.[1])

Von

Dr. SIEGFRIED WEISS,
emer. I. Sekundararzt des Carolinen-Kinderspitales.

(Hierzu Tafel I.)

Die Jodreaktion im Blute ist in den letzten Jahren wieder in den Vordergrund des Interesses getreten und hat sich durch ihre Zuverlässlichkeit bereits das Bürgerrecht in der haematologischen Diagnostik erworben. Daraus erklärt sich zur Genüge, dass mit ihrer wachsenden Publicität der Versuch von zahlreichen Autoren unternommen wurde, ihr Verhalten bei den allerverschiedensten Krankheitszuständen zu prüfen und hieraus teils positive, teils negative Ergebnisse zu melden.

So fand bei der Anaemia gravis, perniciosa und der Leukaemie Hofbauer (1) deutliche Jodophilie, während Chlorose und alle sekundären Anaemien diese vermissen liessen. Der letzteren Angabe nun steht jene La Franca's (2) widersprechend gegenüber, welcher auch bei Chlorose ein positives Verhalten der Jodreaktion nachweisen konnte. An diese eben angeführte Differenz reiht sich der gegensätzliche Befund beim Typhus abdominalis, den Kaminer (3) von der Jodreaktion begleitet fand, während Weiss (6), ebenso wie Hofbauer sie vermissten.

Weiter fand Kaminer, dass in Fällen von jodpositivem

---

[1]) Die Arbeit ist der Redaktion am 20. November 1902 eingereicht.

Blutbefunde auch die Leukocyten des Knochenmarkes sich so verhielten. Nun giebt Hofbauer für die perniciöse Anaemie Jodophilie im Blute an, Huber (7) jedoch konnte diese im Knochenmarke, wie man nach Kaminer zwar erwarten sollte, nicht nachweisen.

Diese Widersprüche sind hier absichtlich an die Spitze gestellt, weil sie uns in der Folge noch begegnen und wenigstens zum Teile aufgeklärt werden sollen.

Uebergehend zu den Infektionskrankheiten, von welchen die für vorliegende Untersuchung in Betracht kommende fast ausschliesslich das Kindesalter betrifft, stossen wir auf die Behauptung Pacchioni's (8), welcher der Jodreaktion eine wesentliche Bedeutung für das Kindesalter nicht zuschreibt. Dies ist gewiss auch verständlich, wenn man, von den bekannten Ursachen derselben ausgehend, berücksichtigt, dass die Jodreaktion bestimmten Krankheitszuständen, aber keinem speziellen Alter eigen ist.

Diese Ursachen sind von Czerny (9) in Respirationsstörungen, Anaemie und Eiterung festgestellt worden. Dazu fügt nun Kaminer drei weitere in der Leukocytose, dem Fieber und der Toxinwirkung hinzu.

Die Unabhängigkeit der Jodophilie speziell von der Leukocytose haben Salmon (10) und nach ihm Hofbauer nachgewiesen. Fieber als ein Symptom so verschiedenartiger Krankheitszustände erscheint wegen seiner Abhängigkeit von verschiedenen Aetiologien zur Erforschung der Jodophilie-Ursache ungeeignet. Was nun die direkte Beweislieferung hierfür betrifft, hat Kaminer dieselbe bloss für die Toxinwirkung experimentell zu erbringen versucht. Er hat auf Grund von 20 Tierexperimenten, bei welchen er 0,00075 Diphtherietoxin einem 500 g schweren Meerschweinchen teils subkutan, teils intravenös injicierte und gleichzeitig Spermin zur Erzeugung von Leukocytose reichte, in 13 Fällen deutliche Jodreaktion im Blute erhalten, was ihn veranlasste, die Toxinwirkung als Ursache anzugeben.

In der jüngsten Zeit nun hat derselbe Autor die Jodreaktion bei den verschiedensten experimentell mit Kulturen und Toxinen von Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, B. anthracis, B. pneumoniae Friedländer, B. typhi abdominalis, Bact. coli communis, B. pyocyaneus, Ricin, Abrin erzeugten Infektionen und Intoxicationen vorgefunden.

Soweit es sich unter diesen um Eitererreger handelt, bestätigt schon die früher erwähnte Ursache — Eiterung — sowie die klinische Erfahrung einwandsfrei die experimentell erzeugten Blutbefunde.

Diese Verallgemeinerung der Ursachen der Jodreaktion, sowie die Eingangs hervorgehobenen Widersprüche scheinen nun sehr geeignet, einerseits ihren diagnostischen Wert wesentlich einzuschränken und andererseits Misstrauen gegen die Constanz und Einheitlichkeit der Reaktion zu erwecken. Ganz besonders müsste beides eintreten, wenn nach und nach immer neue Ursachen für ihr Zustandekommen aufgestellt werden und dazu noch solche, welche der genauen klinischen Feststellung sich entziehen und nicht immer deutlich sinnfällige Symptome machen, wie z. B. viele Intoxicationen. Deshalb nun, und weil die Toxinwirkung im Mittelpunkt der Kontroverse steht, von allen Intoxicationen wiederum gerade die Diphtherie Gelegenheit zur Beobachtung isolierter Toxinwirkung sowohl, als auch kombiniert mit den anderen Ursachen der Jodreaktion: der Respirationsstörung und leukocytären Infiltration bietet, benütze ich als einen kleinen Beitrag zur Klärung der Frage meine schon im Jahre 1900 im Carolinen-Kinderspitale erhobenen Jodreaktionsbefunde bei Diphtherie. Beträchtlich vermehren konnte ich ihre Zahl durch Befunde aus der k. k. Kinderklinik, deren hochverehrtem Vorstande, Herrn Professor Escherich, ich für die gütige Ueberlassung des Materiales und seine freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank an dieser Stelle sage.

Ich wählte ausschliesslich Fälle von klinisch und bakteriologisch einwandfreier, reiner Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes. Das Blut wurde nach der gebräuchlichen Methode lufttrocken am Deckglas mit der Jodgummilösung (Jodi puri 1,0, Kali jodati 3,0, Aqu. destill. 100,0, Gummi acaciae qu. s. ad consistentiam syruposam) gefärbt. Die Entnahme erfolgte bald nach der Aufnahme zumeist noch vor Eintritt der Heilserumwirkung.

In der folgenden Tabelle sind der Lokalbefund, eventuell die Larynxbeteiligung, der bakteriologische Befund, das Fieber und der Ausfall der Jodreaktion den Krankengeschichten entnommen, übersichtlich zusammengestellt.

A. Negative Befunde.

Nummer Name	Alter	Diagnose, klinischer Befund	Bakteriologischer Befund	Temperatur	Blutbefund
Fall **No. 1.** W. H. 1714 C. K.	2 J.	Diphtheria faucium mit Belägen an den Tonsillen, beiden Gaumenbögen, sowie an der hinteren Rachenwand	Deckglaspräparat: Kulturen auf Löffler'schem Serum-Nährboden zeig. typische Diphtheriebacillen	36,8°—39°	Jodreaktion intracellulär negativ, extracellulär: einzelne Schollen jodpositiv.
Fall **No. 19.** A. H. 1512. A. K.	6 M.	Diphtheria cutis. Hinter dem linken Ohr ein die Ohrmuschel umgreifender pelziger, grauweisser Belag	Kultur: typische Diphtheriebacillen	37°—38,1°	Jodreaktion intracellulär negativ, extracellulär ganz vereinzelte jodpositive Schollen.
Fall **No. 21.** K. M. 100. C. K.	7 M.	Diphtheria faucium et laryngis. Beläge am linken Gaumenbogen der hinteren Rachenwand. Stridor, Heiserkeit, geringe intercostale Einziehungen. Nach zwei Tagen gehen die Stenosenerscheinungen spontan zurück	Deckglas-Kultur: typische Diphtheriebacillen	36,8°–38,1°	Jodreaktion intracellulär und extracellulär negativ.

B. Positive Befunde.

Nummer Name	Alter	Diagnose, klinischer Befund	Bakteriologischer Befund	Temperatur	Blutbefund
Fall **No. 29.** B. J. 747. C. K.	5 J.	Diphtheria faucium et laryngis. Beläge an den vorderen Gaumenbögen, der Uvulabasis, hinteren Rachenwand. Stridor, Aphonie, tiefe inspiratorische Einziehungen, hochgradige Laryngealstenosen-Erscheinungen. Tracheotomie	Deckglas-Kultur: typische Diphtheriebacillen	36,9°–37,5°	In zahlreichen polynukleären Leukocyten besteht deutlich diffuse Rotbraunfärbung, in einzelnen auch randständige Knospen- und Segmentanlagerung sowie Körnung der jodempfindlichen Substanz, extracellulär einzelne Schollen. 24 Stunden nach der Tracheotomie: Jodreaktion intracellulär und extracellulär negativ,

Nummer Name	Alter	Diagnose, klinischer Befund	Bakteriologischer Befund	Temperatur	Blutbefund
Fall **No. 30.** K. J. 742. C. K.	3 J.	Croup (Pseudocroup), Rachengebilde frei von Belägen, Stridor, Aphonie, tiefe inspiratorische Einziehungen, Cyanose, hochgradige Laryngealstenose, Tracheotomie	—	36,8°—37,8°	In einzelnen polynukleären Leukocyten deutliche hellweinrote diffuse Färbung, reichlich extracellulär-lagernde jodempfindliche Substanz. 24 Stunden nach der Tracheotomie die Jodreaktion intracellulär und extracellulär negativ.
Fall **No. 31.** G. A. 744. C. K.	4 J.	Diphtheria narium, faucium et laryngis. Seröser, reichlicher Nasenausfluss, Beläge an den hinteren Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand. Stridor, Aphonie, tiefe inspiratorische Einziehungen, hochgradige Laryngealstenose. Intubation	Deckglas-Kultur: typische Diphtheriebacillen	36,8°—38°	In einzelnen Leukocyten deutlich rotbraune diffuse Färbung. Extracellulär reichlich jodempfindliche Substanz vorhanden. 40 Stunden nach der Intubation die Jodreaktion intracellulär sowie extracellulär negativ.
Fall **No. 32.** K. F. 758. C. K.	13 M.	Diphtheria narium, faucium et laryngis. Reichlicher seröser Nasenausfluss. Beläge an der linken Tonsille, der hinteren Rachenwand. Stridor, Aphonie, Crouphusten, hochgradige Laryngealstenose, Tracheotomie. Es entwickelte sich rasch eine Pneumonie, welcher das Kind erlag	Deckglas-Kultur: typische Diphtheriebacillen	37,4°—41°	In zahlreichen Leukocyten deutliche hellweinrote diffuse Färbung, extracelluläre Jodreaktion fehlt. Die Jodreaktion hielt an, weil bald nach der Tracheotomie die Pneumonie sich zeigte, welche nunmehr Ursache der andauernden Jodreaktion blieb.
Fall **No. 33.** L. M. 1425. A. K.	3 J.	Diphtheria faucium et laryngis (II).[1] Ausgebildete Beläge die Uvula, Tonsillen überziehend, auf die hintere Rachenwand übergreifend, Heiserkeit, Crouphusten, ausgedehnte Bronchitis	Deckglas-Kultur: typische Diphtheriebacillen	37,1°—38,5°	Jodreaktion vorhanden in einer kleinen Minderzahl von Leukocyten. Jodreaktion extracellulär, ganz vereinzelte Schollen.

[1]) Die der Diagnose beigefügte römische Ziffer bezieht sich auf die in der Kinderklinik übliche Einteilung nach der Prognose.

Nummer Name	Alter	Diagnose, klinischer Befund	Bakteriologischer Befund	Temperatur	Blutbefund
Fall **No. 34.** J. L. 1457. A. K.	1½ J.	Diphtheria faucium et laryngis, auf beiden Tonsillen, der hinteren Rachenwand Beläge, hochgradige Stenose, Intubation. 14. VIII. Dauernde Intubation m. Extubationspausen von mehreren Stunden, abends definitive Extubation. 15. VIII. Starke Bronchitis mit folgender Pneumonie. 20. VIII. Lungenbefund normal	Deckglas: typische Diphtheriebacillen	37°—39,4°	12. VIII. Jodreaktion positiv in einer grossen Zahl von Leukocyten als intensive rotbraune Färbung in Form diffuser wie körniger Verteilung. Jodreaktion extracellulär reichlich vorhanden. 14. VIII. Die Jodreaktion mit ungefähr einem Drittel der Leukocyten vorhanden. 15. VIII. Anhalten der Jodreaktion in unveränderter Intensität. 20. VIII. Intracelluläre Jodreaktion geschwunden; bloss einzelne extracelluläre Schollen.
Fall **No. 35.** J. S. 1477. A. K.	3 J.	Diphtheria faucium, narium. In der rechten Nasenhöhle, Uvula, Tonsillen, Gaumenbogen, hinteren Rachenwand Beläge, starke Schwellung der genannten Partien, Oedem der Uvula, bellender Husten. Nach 9 Tagen frei von Belägen, jedoch mit nasaler Sprache entlassen, schwere Beweglichkeit des Gaumensegels	Deckglas-Kultur: typische Diphtheriebacillen	37° - 37,5°	Jodreaktion intracellulär bloss in 2 unter 30 Leukocyten. Jodreaktion extracellulär negativ.
Fall **No. 36.** H. K. 1473. A. K.	13 M.	Diphtheria faucium et laryngis (II). Beläge auf beiden Tonsillen, hinteren Gaumenbögen, hinterer Rachenwand, hochgradige Stenose. Intubation	Deckglas: typische Diphtheriebacillen	37°—38°	Jodreaktion in einem Achtel der Leukocyten deutlich positiv. Jodreaktion extracellulär negativ.

Nummer Name	Alter	Diagnose, klinischer Befund	Bakteriologischer Befund	Temperatur	Blutbefund
Fall No. 37. M. W. 1480.	4 J.	Diphtheria faucium et laryngis (II). Beläge auf beiden Tonsillen, Gaumenbogen, hinterer Rachenwand, hochgradige Stenose. Intubation	Deckglas: typische Diphtherie-bacillen	36,8°–39,1°	Jodreaktion in einem Drittel der Leukocyten deutlich positiv. Extracellulär: reichlich vorhanden.
A. K.	6 J.	Diphtheria faucium. Beläge auf beiden Tonsillen, dieselben mächtig geschwollen bis zur gegenseitigen Berührung. Foetor ex ore, akute Drüsenschwellung. 3. IX. An einer Stelle noch ein Belag	Kultur: typische Diphtherie-bacillen	36,8°–39,8°	31. VIII. Jodreaktion intracellulär bloss in 2 unter 54 Leukocyten vorhanden, extracellulär: mässig reichlich. 3. IX. Jodreaktion intracellulär und extracellulär geschwunden.
Fall No. 38. F. Sch. 1561. A. K.	4 J.	Diphtheria faucium. Beläge auf beiden Tonsillen.	Kultur: typische Diphtherie-bacillen	—	Jodreaktion intracellulär in 3 unter 68 Leukocyten. Extracellulär: reichlich vorhanden.
Fall No. 39. G. N. 1596. A. K.	9¾ J.	Diphtheria faucium. 8. IX. Beläge auf den Tonsillen, Uvula, hinteren Rachenwand 12. IX. Beläge noch vorhanden	Kultur: typische Diphtherie-bacillen	36,8°–38,8°	Jodreaktion intracellulär in 2 unter 35 Leukocyten positiv. Extracellulär: fehlend. 12. IX. Jodreaktion intracellulär und extracellulär negativ.
Fall No. 40. E. M. 1613. A. K.	2 J.	Diphtheria faucium et laryngis. Fetzige Beläge auf beiden Tonsillen, hochgradige Stenose, Intubation und sekundäre Tracheotomie, reichliche bronchitische Geräusche. Verdacht auf Pneumonie	Deckglas-Kultur: typische Diphtherie-bacillen	37,6°–39°	Jodreaktion in fast der Hälfte aller Leukocyten deutlich vorhanden. Extracellulär: spärlich.

Nummer Name	Alter	Diagnose, klinischer Befund	Bakteriologischer Befund	Temperatur	Blutbefund
Fall **No. 41.** M. K. 1644. A. K.	2 J.	Diphtheria faucium et laryngis (II). Kleine punktförmige Beläge auf beiden Tonsillen. Hochgradige Stenose: Intubation	Kultur: typische Diphtheriebacillen	37°—38,8°	Jodreaktion intracellulär in 3 unter 36 Leukocyten positiv. Extracellulär: mässig reichlich.
Fall **No. 42.** F. T. 1662. A. K.	$3^1/_2$ J.	Diphtheria narium, faucium et laryngis (II). Nasenausfluss, Beläge auf den bis zur Annäherung geschwollenen Tonsillen, hochgradige Stenose: Intubation	Kultur: typische Diphtheriebacillen	37°—39,1°	Jodreaktion in der überwiegenden Mehrzahl der Leukocyten vorhanden. Extracellulär: nur spärlich.
Fall **No. 43.** E. Sch. 1669. A. K.	$2^1/_2$ J.	Diphtheria faucium et laryngis (II). 25. IX. Beläge auf beiden Tonsillen, hinteren Gaumenbögen. Heiserkeit, Einziehungen. Während des Aufenthaltes im Spitale nehmen die Larynxerscheinungen zu, sodass wegen hochgradiger Stenose intubiert werden muss. 30. IX. 02.	Kultur: typische Diphtheriebacillen	37°—38,4°	25. IX. Jodreaktion intracellulär und extracellulär fehlend. 30. IX. Jodreaktion in einem unter 55 Leukocyten vorhanden. Extracellulär: spärlich vorhanden.
Fall **No. 44.** G. M. 1667. A. K.	2 J.	Diphtheria faucium et laryngis (II). Hanfkorngrosse Beläge auf beiden Tonsillen, hinterer Rachenwand, hochgradige Stenose: Intubation	Kultur: typische Diphtheriebacillen	37°—39°	Jodreaktion intracellulär in einem Drittel aller Leukocyten vorhanden. Extracellulär: äusserst spärlich.

Nummer Name	Alter	Diagnose, klinischer Befund	Bakteriologischer Befund	Temperatur	Blutbefund
Fall **No. 45.** M. Sch. 1687. A. K.	$2^1/_2$ J.	Diphtheria narium et faucium (III). 2. X. Blutig seröser Nasenausfluss, in beiden Nasenhöhlen Membranen sichtbar. Nase vollkommen verstopfend, Beläge auf beiden bis zur Berührung genäherten Tonsillen, Heiserkeit, Cyanose, akute Drüsenschwellung, Haut- und Schleimhautblutungen. 5. X. Nasenatmung frei, Cyanose geschwunden, Rachenbeläge noch vorhanden, schwere Herzerscheinungen, neuerliche Blutungen, Albuminurie. 7. X. Tod infolge Herzlähmung. Sektion: Dilatatio et degeneratio cordis, Nephritis parenchymatosa	Deckglas: typische Diphtheriebacillen	37,2°–38,7°	2. X. Jodreaktion in der überwiegenden Mehrzahl der Leukocyten vorhanden. Extracellulär: fehlend. 5. X. Jodreaktion intracellulär und extracellulär negativ.
Fall **No. 46.** St. H. 1707. A. K.	6 J.	Diphtheria faucium et laryngis (II). Erbsengrosse Beläge auf beiden Tonsillen, hochgradige Stenose: Intubation	Kultur: typische Diphtheriebacillen	37°–38°	Jodreaktion in 2 von 54 Leukocyten positiv. Extracellulär: sehr reichlich vorhanden.
Fall **No. 47.** J. St. 1529. A. K.	4 J.	Diphtheria faucium. Beläge an beiden bis zur Berührung geschwollenen Tonsillen, Uvula stark ödematös, akute Drüsenschwellung	Deckglas: typische Diphtheriebacillen	37°–38,7°	Jodreaktion in 1 von 54 Leukocyten positiv. Extracellulär: sehr spärlich.
Fall **No. 48.** F. H. 1549. A. K.	$3^1/_2$ J.	Diphtheria faucium et laryngis (II). Beläge an den stark geschwollenen, bis zur Berührung genäherten Tonsillen, Uvula, der hinteren Rachenwand. Leichte Stenose	Angabe fehlt	36,8°–37,4°	Jodreaktion in 5 von 45 Leukocyten positiv. Extracellulär: fehlend.

Nummer Name	Alter	Diagnose, klinischer Befund	Bakteriologischer Befund	Temperatur	Blutbefund
Fall **No. 49.** A. M. 1586. A. K.	5 J.	Diphtheria faucium et laryngis. Hirse- bis hanfkorngrosse Tonsillarbeläge. Hochgradige Stenose, Intubation	Angabe fehlt	37°—37,6°	Jodreaktion in 2 von 30 Leukocyten positiv. Extracellulär: spärlich vorhanden.
Fall **No. 50.** A. B. 1725. A. K.	2 J.	Diphtheria faucium (I). Beläge auf beiden, beträchtlich geschwollenen Tonsillen, auf den weichen Gaumen übergreifend	Kultur: typische Diphtheriebacillen	36,8°—38,2°	Jodreaktion in ganz vereinzelten Leukocyten positiv, zumeist diffus, in einem als randständige Körnung. Extracellulär: spärlich vorhanden.
Fall **No. 51.** L. X. 1722. A. K.	2 J.	Diphtheria faucium et laryngis (II). Stecknadelkopfgrosse, isolierte Beläge auf beiden mächtig geschwollenen Tonsillen, der hinteren Rachenwand, Gaumenbögen, hochgradige Cyanose und Stenose: Intubation	Deckglas-Kultur: typische Diphtheriebacillen	37°—39,4°	Jodreaktion in einer beträchtlichen Zahl von Leukocyten positiv, sowohl als diffuse Färbung als auch zerstreute und randständige Körnung. Extracellulär: spärlich vorhanden.
Fall **No. 52.** G. B. 1902. A. K.	3 J.	Pseudocroup, starke Cyanose, hochgradige Stenose: Intubation	—	36,8°—38,7°	Jodreaktion intracellulär in einzelnen Leukocyten. Extracellulär: mässig reichlich vorhanden.

Da ich mir vorstelle, dass ein grosser Teil der Widersprüche in der abweichenden Beurteilung der Jodfärbung in den Leukocyten entsprechend der bei den verschiedenen Autoren verschiedenen subjektiven Auffassung vom Färbungsgrad der jodempfindlichen Leukocyten zu suchen ist, so möchte ich hier folgende mit der Jodreaktion gemachte Erfahrung vorausschicken: Man beobachtet nämlich bei der Beschäftigung mit der Jodreaktion regelmässig, dass dem Untersucher Anfangs nur die intensiv braunrot gefärbten Leukocyten, deren Farbe denen des Eiters gleicht, auffallen, während die zarteren Farbentöne und Uebergangsstufen vom gesättigten Dunkelbraunrot bis zum Hellbraunrot entweder übersehen oder gar nicht anerkannt werden. Das wäre jedoch eine zu weitgehende Einschränkung im Abschätzen der jodpositiven gegenüber den jodnegativen Leukocyten. Auch diese schwach und blass gefärbten sind den positiv sich verhaltenden zuzurechnen, weil der normale, polynukleäre Leukocyt vollkommen ungefärbt, selbst durchsichtig bleibt, höchstens eine helle citronengelbe Farbe annimmt, aber niemals braunrot erscheint. Zur Vermeidung jeglicher Kontroverse hierüber diene die Abbildung II des Falles No. 32, in welcher die blass rotbraun gefärbten Leukocyten (b) Beispiele solcher noch als jodpositiver gezählter veranschaulichen sollen. Eine solche Abbildung ist umsomehr gerechtfertigt, als bisher bloss von Ehrlich (11) jodgefärbte Leukocyten zwar im Eiter, aber nicht im Blute bildlich dargestellt wurden.

Ferner sei hervorgehoben, dass nur auf das Vorhandensein der Färbung überhaupt Wert gelegt wurde, und nicht auf die Art ihrer Verteilung, aus welchem irrelevanten morphologischen Merkmale Kaminer eine Gradeinteilung von klinischer Bedeutung ableiten wollte; ebenso konnte neuerlich die fast reguläre Häufigkeit der extracellulären, jodempfindlichen Substanz als Begleiterscheinung der intracellulär vorkommenden Jodreaktion und ihre Bedeutungslosigkeit für etwaige Schlussfolgerungen bestätigt werden.

Bei der Verschiedenheit der Anschauungen hierüber wäre es also immerhin möglich, dass wieder andere Beschreiber analog der stets gleichen Beschaffenheit der eosinophilen und neutrophilen Granula auch für die Anordnung der jodophilen Substanz die gleiche Einheit fordern und die hier geltende Voraussetzung, nach welcher bloss die Farbenreaktion allein ohne Berücksichtigung ihrer morphologischen Verteilung in Betracht kommt, nicht acceptieren.

Zur Untersuchung gelangten A) 28 Fälle mit negativem Befunde und zwar:

a) Fälle von reiner Rachendiphtherie No. 1—12, 16, 18—24, 27, 28,

b) Fall von Hautdiphtherie, No. 19.

c) Fälle von Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, No. 12—15, 17, 25, 26.

B) 24 Fälle mit positivem Befunde und zwar:

a) Fälle von schwerer Rachendiphtherie, No. 35, 38, 39, 47, 50,

Fall von schwerer Rachendiphtherie mit Herztod, No. 45,

b) Fälle von schwerer Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, No. 29, 31, 33, 36, 37, 40—44, 46, 48, 49, 51,

c) Fälle von schwerer Rachen- und Kehlkopfdiphtherie und hinzutretender Pneumonie, No. 32, 34,

d) Fälle von schwerem Pseudocroup, No. 30, 52.

Die Fälle der ersten Gruppe, von welchen wegen des Gleichlautes der Befunde blos 3 als Paradigma angeführt werden, waren leichte Diphtherien mit oberflächlich sitzenden, zerstreuten kleinen Belägen ohne wesentliche Schwellung der davon bedeckten und umgebenden Schleimhautpartien, ohne Komplikation von Seiten der Drüsen oder Lungen; in einzelnen Fällen bestand auch Larynxbeteiligung mit leichter Stenose, welche spontan ausheilte.

In allen diesen Fällen von klinisch und bakteriologisch sichergestellter reiner, leichter Diphtherie fand sich niemals eine intracelluläre Jodreaktion, bloss in vereinzelten Fällen eine geringe Menge von extracellulär gelagerter jodempfindlicher Substanz in Form von Körnern oder Schollen (Fall No. 1, 7, 17, 18, 25, 26).

Ausser den citierten Fällen wurde in vielen, hier nicht registrierten Fällen von Rachendiphtherie stets ein negativer Befund erhoben.

Ganz anders verhielten sich die Fälle von schwerer Rachendiphtherie, wo grosse flächenhafte Beläge die Tonsillen, Gaumenbögen, Uvula und hintere Rachenwand bedeckten, wo eine derart mächtige Schwellung dieser Gebilde bestand, dass die Tonsillen bis zur gegenseitigen dichtesten Berührung genähert waren, und die Uvula zwischen ihnen eingekeilt und gepresst durch die nachbarlichen Teile deutliche Abdruckflächen darbot.

Alle diese Fälle waren durch ein positives Verhalten der Jodreaktion ausgezeichnet. Es fanden sich oft nur wenige reagierende Leukocyten, aber selbst wenn nur ein einziger vor-

kam, rechnete ich diesen Fall zu den positiven, um nicht voreingenommen zu scheinen gegen das Vorhandensein der Reaktion bei Diphtherie und um ihre Grenzen so weit als möglich zu stecken.

Es handelte sich hier immer um eine mächtige Schwellung der Tonsillen und Rachengebilde häufig mit entzündlichem Oedem der an die Beläge stossenden Schleimhaut. Dieser klinische Befund gestattet die Annahme, dass die Infiltration und entzündliche Schwellung der genannten Gebilde, in deren Bereich schon de norma starke Anhäufungen von lymphoidem Gewebe vorkommen, sich so verhalten wie das Infiltrationsstadium eines Abscesses, bei welchem regelmässig selbst nach Kaminer Jodophilie besteht, welcher schreibt: „Die Jodempfindlichkeit der Leukocyten geht der Abscedierung voraus.“ [1])

Ferner bestand eine positive Reaktion, wenn gleichzeitig akute Drüsenschwellungen sich entwickelt hatten, welche also wiederum als leukocytäre Infiltrationen unter die obige ätiologische Gruppe einzureihen sind.

Die höchste Beteiligung, sowohl der Intensität der Reaktion nach, als auch entsprechend ihrem numerischen Verhalten zeigten die Leukocyten in den Fällen von schwerer Kehlkopfdiphtherie mit hochgradiger, nur operativ zu beseitigender Stenose.

Diese Thatsache zu erklären, giebt uns die von Czerny als Ursache hervorgehobene Respirationsstörung Gelegenheit. Er fand bei Kindern, welche mit ausgebreiteten Lungenatelektasen geboren worden und nach andauernder Dyspnoe und Cyanose asphyktisch zugrunde gegangen waren, stets jodpositiven Befund. Auch in unseren Fällen kann die hochgradige Atemnot und Cyanose als Respirationsstörung ursächlich ausreichend wirken.

Als strikter Beweis, dass die Respirationsstörung allein zur Jodreaktion führt, dienen die Fälle von Pseudocroup (No. 30, 52).

In allen beschriebenen jodpositiven Fällen verschwand die Reaktion mit dem Rückgange der Schwellung der Hals- und Rachengebilde, sowie nach Beseitigung des Atmungshindernisses durch die Intubation oder Tracheotomie in ca. 24—72 Stunden. Hielt sie dennoch an — und dafür kommen besonders die Stenosenfälle in Betracht — so lag der Verdacht nahe, dass auf dem Boden

[1]) In einer während des Druckes noch erschienenen Arbeit von Best (18) wird der Glykogengehalt der Leukocyten und Gewebe am stärksten im Stadium der akuten Entzündung, die später zur eitrigen Einschmelzung führt, gefunden.

der meist begleitenden Bronchitiden lobulärpneumonische, klinisch wegen ihrer Kleinheit nicht nachweisbare Herdchen sich entwickelt hatten, was nach der schon in früheren Arbeiten [Goldberger und Weiss (12)] hervorgehobenen Wichtigkeit der Pneumonie für die Jodreaktion auch Kaminer selbst beim Tierexperimente bestätigt fand: „Es trat bei den zur künstlichen Erzeugung der Jodreaktion verwendeten Tieren, nachdem sie schon aus dem Blute verschwunden war, dieselbe nach einem mehr oder minder langen Intervall plötzlich wieder auf. In allen diesen Fällen war am allerhäufigsten als Komplikation Pneumonie hinzugetreten.“

Und in der That konnte in 2 Fällen (32, 34) aus dem Andauern der Jodreaktion über die völlige Beseitigung des Atmungshindernisses hinaus Pneumonie erst vermutet und nachher aus den sich einstellenden sicheren klinischen Zeichen auch mit Bestimmtheit festgestellt werden.

Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie die leukocytäre Infiltration einerseits und die Respirationsstörung andererseits verdienen als klinisch stets manifeste Erscheinungen ursächlich mehr berücksichtigt zu werden wie die meist mangels sichtbarer Symptome hypothetische Wirkung des Toxins. Wenn auch diese von Kaminer nur für den Tierversuch als giltig in Anspruch genommen wird, so wäre es schon nicht gestattet, daraus allein Schlüsse auf die klinische Diphtherie zu übertragen. Trotzdem lässt sich gerade die letztere zur Klärung der Frage nach der Beeinflussung der die Jodophilie erzeugenden verschiedenen Faktoren heranziehen, weil der Herztod und die postdiphtherischen Lähmungen als anerkannte Toxinwirkungen einmal allein und ein andermal mit den anderen Ursachen: Infiltration und Respirationsstörung mitkonkurrieren.

Ein Zufall spielte für die Entscheidung der Frage, ob diese letzteren Ursachen, oder ob die Toxinwirkung zur Jodophilie führe, bei dem Falle No. 45 günstig mit, der als ein von der Natur förmlich ad hoc gemachtes Experiment verwertet werden kann. Eine schwere septische Nasen- und Rachendiphtherie mit so vollständiger membranöser Auskleidung der genannten Höhlen, dass durch die verlegte Atmung einer der höchsten Grade von Cyanose eintrat, zeigte positive Jodreaktion. Nach 3 Tagen bereits führt die Abstossung eines grossen Teiles der Beläge zu völlig freier Atmung und gänzlichem Verschwinden der Cyanose; gleichzeitig aber treten neuerliche Haut- und Schleimhautblutungen, sowie Sinken der Herzthätigkeit auf, und am zweiten Tage darauf er-

lag das Kind gelegentlich der Untersuchung bei der Frühvisite plötzlich dem Herztode.

Hier war anfangs deutliche Jodreaktion vorhanden, vom Verschwinden der Cyanose jedoch an war trotz der zum Tode führenden, schwersten Toxinwirkung keine Spur mehr von ihr zu finden. Schon dieser eine prägnante Fall beweist den negativen Einfluss der Toxinwirkung gegenüber den schon erwiesenen und hier vorhandenen Ursachen der Respirationsstörung und Infiltration.

Und dieser negative Beweis gegen die Toxinwirkung ist im Rahmen vorliegender Untersuchungen um so mehr statthaft, als andererseits jeder annäherud positive Befund auch nur in einem einzigen Leukocyten als vollwertig eingeschätzt wurde.

Für das Verhältnis der Toxinwirkung zur Jodreaktion weniger verwertbar sind die postdiphtherischen Lähmungen, weil diese oft nach leichten, mitunter unvermerkt ablaufenden Diphtherien vorkommen, oder wenn die Diphtherie auch zur Spitalsbehandlung gelangte, die Kinder mit der darauffolgenden Lähmung nicht wieder zur Beobachtung zurückgebracht wurden. Ich möchte nur erinnern, dass diese leichtesten Diphtherien in meiner Beobachtungsreihe der Jodreaktion immer entbehrten, und dass ich eine darauf gerichtete Untersuchung mangels zukommender Fälle nicht anstellen konnte.

Zum Schluss gelangt, lassen sich die Resultate folgendermassen zusammenfassen:

1. Für die Diphtherie ist die Jodreaktion nicht pathognomonisch. Sie fehlt in allen leichten Fällen, tritt nur in den schweren Fällen von Rachen- und Kehlkopfdiphtherie auf.

2. Sie ist dann bedingt durch die mächtige Infiltration der Hals- und Rachengebilde, sowie durch die Respirationsstörung, welche ausreichende Ursachen, insbesondere gegenüber der weniger beweisfähigen Toxinwirkung abgeben.

3. Der bisherige klinisch-diagnostische Wert wird durch ihr Vorkommen bei jenen bestimmten Diphtherieformen keineswegs beeinträchtigt.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Hofbauer, Ueber das Vorkommen jodophiler Leukocyten bei Blutkrankheiten. Centralbl. f. innere Med. Bd. XXI. 1900.
2. La Frauca, Sul valore clinico delle cellule jodofile nel sangne. Riforma medica No. 158, 160. Refer. Centralbl. f. Stoffwechsel u. Verdauungskr. 1900. p. 170.

3. S. Kaminer, Leukocytose und Jodreaction im Leukocyten. Deutsche med. Wochenschr. 1899. p. 235.
4. Derselbe, Ueber die jodempfindliche Substanz im Leukocyten beim Puerperalfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
5. Derselbe, Ueber die Beziehungen zwischen Infektion und der Glycogenreaktion der Leukocyten. Verhandl. des XX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden. 1902.
6. S. Weiss, Differential diagnosis between abdominal typhoid and appendicitis by means of jodin reaction. The Journal of the american medical association. Bd. XXXV. 1900. p. 1321.
7. Huber, Diskussion zum Vortrag Kaminer's. Münch. med. Wochenschr. 1902. p. 763.
8. Pacchioni, La reazione del glicogene nel sangne in alcune malattie dei bambini. Gazz. degli Osp. e delle Clin. No. 75. Refer. Centralbl. für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten. 1900. p. 169.
9. Ad. Czerny, Zur Kenntnis der glykogenen und amyloïden Entartung. Arch. f. exper. Pathol. XXI. 1893. p. 193.
10. P. Salmon, Glycogène et Leucocytes. Thèse de Paris. 1899.
11. P. Ehrlich, Ueber das Vorkommen von Glykogen im diabetischen und normalen Organismus. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1882. Bd. VI.
12. Goldberger und Weiss, Die Jodreaktion im Blute und ihre diagnostische Verwertbarkeit in der Chirurgie. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
13. Best, Ueber Glykogen, insbesondere seine Bedeutung bei Entzündung und Eiterung. Ziegler, Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. XXXIII. 1903. p. 585.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1.

Eiter als Testobject der Reaction:

a) jodnegative Eiterkörperchen,
b) jodpositive Eiterkörperchen.

Fig. 2.

Jodpositiver Blutbefund:

a) polynucleärer jodnegativer Leukocyt,
b) polynucleärer jodpositiver Leukocyt,
c) extracelluläre jodpositive Substanz in Körnern,
e) eosinophiler Leukocyt.

Fig. 1

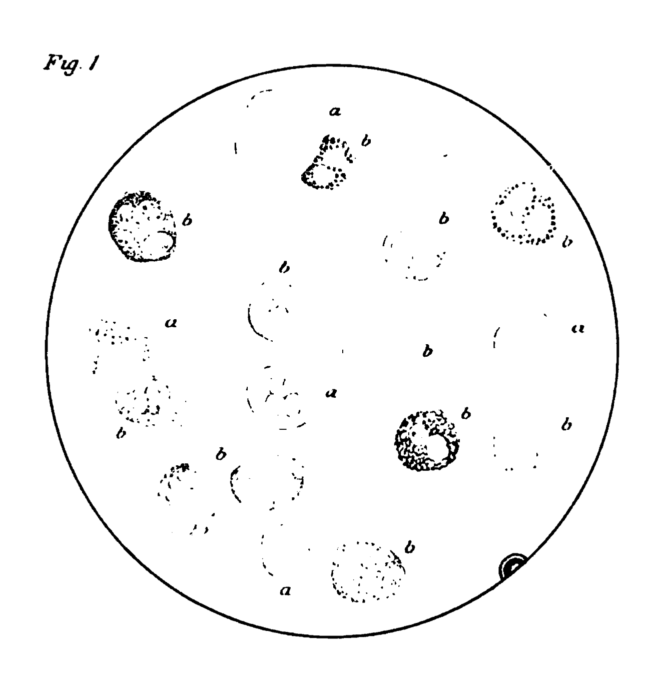
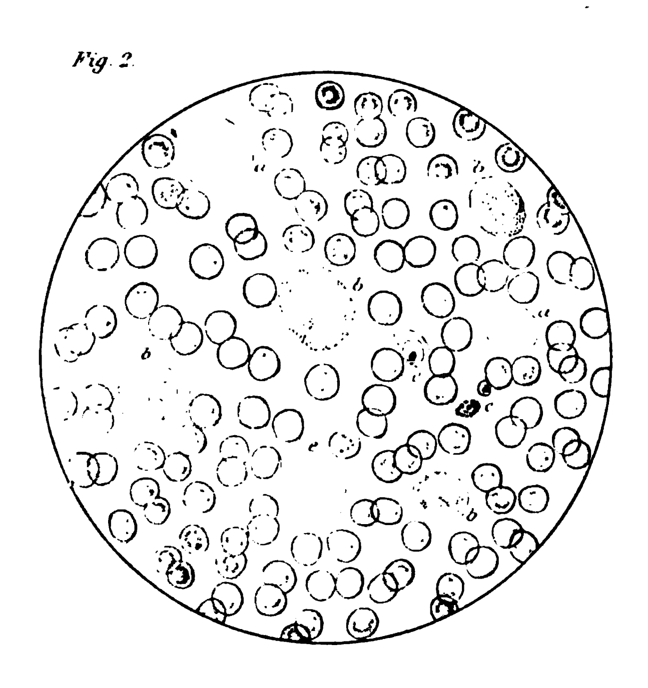


Fig. 2



Wass
... pinx.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W 6

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

IV.

Zusammensetzung und Nährwert der Backhaus-Milch.

Von

Dr. F. KUSCHEL,

Berlin.

Im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Ausgabe vom 6. Juni 1902, veröffentlicht Dr. Hartung eine Arbeit über „Zusammensetzung und Nährwert der Backhaus-Milch".

Die Beurteilung der Backhausmilch, Sorte I, in der Hartung'schen Arbeit geschieht im wesentlichen von zwei Gesichtpunkten aus. Erstens einmal davon, dass die von Backhaus angestrebte Zusammensetzung dieser Milch in dem von Hartung untersuchten Material nach den zwar nicht zahlreichen, aber eingehenden, von Hartung selbst ausgeführten Analysen nicht erreicht worden ist, und zweitens von der zur Zeit uoch umstrittenen Frage über den Nährwert der Albumosen und Peptone.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so hat Backhaus längst den anfänglich beabsichtigten Gehalt an löslichen Eiweissstoffen auf ca. 1,0 pCt. reduciert, da es sich herausgestellt hatte, dass in der Praxis ein Gehalt von 1,25 pCt. nicht zweckentsprechend war. Diese Herabsetzung des Gehalts an löslichen Eiweissstoffen konnte auch deshalb gut erfolgen, weil die Kinder bei der künstlichen Ernährung immer ein grösseres Quantum Milch aufnehmen, als bei natürlicher, sodass, wie Hartung selbst sagt, es nicht so wichtig ist, die Gehalte der Frauenmilch zu erreichen. Im übrigen will Backhaus in nächster Zeit selbst die eingetretene Modifikation im Gehalte seiner Milch begründen und seine neuesten Forschungen und Ansichten mitteilen.

Schliesst man sich nun dem Standpunkt an, dass die Albumosen und Peptone wohl zum Eiweissansatz führen, so sind gerade die Analysenbefunde Hartung's ein Beweis dafür, welch bedeutungsvoller Unterschied existiert zwischen den Eiweissstoffen der Backhaus-Milch und der Kuhmilch, wie sie die Kinder er-

halten bei der Ernährung nach dem Soxhlet-Verfahren, mit Gärtner's Fettmilch, dem Biedert'schen Rahmgemenge oder ähnlichen Milchpräparaten.

Das Resultat, zu welchem Hartung bei seinen analytischen Untersuchungen gelangte — die N-haltige Substanz mit 100 pCt. eingesetzt — veranschaulicht folgende Tabelle:

	Sterilisierte Kuhmilch Rahmgemenge pCt.	Backhaus-Milch I pCt.	Frauenmilch pCt.
Casein (einschliesslich der beim Sterilisieren ausfallenden Albuminteilchen)	91	65	48[1])
Gelöste Eiweissstoffe und N-haltige Reststoffe	9	35	53[1])

Diese Zahlen zeigen zur Genüge, wie wesentlich näher die Backhaus-Milch I in ihrem Gehalt an gelösten und nicht gelösten Eiweissstoffen der Frauenmilch kommt. — Hierbei sei aber noch darauf aufmerksam gemacht, dass das von Hartung untersuchte Material nicht einmal ganz den Ansprüchen genügte, wie sie Backhaus jetzt an seine Milch stellt.

Worauf dieser Fehler zurückzuführen ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Vermutlich lag die Schuld daran, dass die Herstellung der Milch in der betreffenden Anstalt nicht genau nach Vorschrift erfolgte oder das zugesetzte Trypsin an Wirksamkeit eingebüsst hatte.

Der zu hohe Caseingehalt von 0,86 pCt. wird zum Teil dadurch erklärt, dass Hartung ihn in der sterilisierten Milch bestimmte. Durch die Sterilisation wird das Albumin, welches man der Molke mit dem Rahmzusatz zuführt, teilweise coaguliert und ausgefällt, ebenso wie dasjenige Molkenalbumin, welches durch die Fermentierung nicht zu Albumosen und Peptonen verdaut worden ist. Dieses coagulierte Albumin ist daher von Rechts wegen von der gefundenen Caseinmenge in Abzug zu bringen. Hätte Hartung frische Backhaus-Milch untersucht, so würden seine Analysen ein ganz anderes Resultat und zwar weniger Casein, mehr Albumin ergeben haben.

[1]) Da diese beiden Zahlen zusammen 100 geben müssen, ist entweder bei der Analyse oder im Druck ein kleiner Fehler eingeschlichen.

Wenn Hartung S. 689 schreibt: „Die Summe des gelösten und ungelösten Albumins ist bei der Backhaus-Milch Sorte I nicht nur nicht grösser, sondern im Gegenteil infolge des Backhaus-Verfahrens kleiner als bei sterilisierter Vollmilch, so ist dieser Umstand einmal bei Untersuchung vorschriftsmässig hergestellter Backhaus-Milch nicht zutreffend, dann aber auch belanglos. Der Säugling, für welchen die Backhaus-Milch I berechnet ist, erhält ja doch auch keine Vollmilch, sondern nur eine Drittelmilch.

Dass die qualitativen Unterschiede zwischen den Eiweisskörpern der Kuhmilch und der Frauenmilch nicht aufgehoben werden durch das Backhaus-Verfahren, wird ohne weiteres zugestanden, soweit eben nicht gelöstes Eiweiss in Form von Albumosen und Peptonen in Frage kommt.

Der Nährwert der Albumosen und Peptone ist allerdings eine noch umstrittene Frage. Voit gelangte zwar zu der Ansicht, dass ihnen nur eine eiweisssparende Bedeutung zukommt; eine grosse Reihe anderer Forscher, von denen Hartung selbst Zuntz, Pollitzer u. a. angiebt, kamen aber bei ihren späteren Versuchen zu dem bestimmten Resultat, dass Peptone und Albumosen recht wohl zum Eiweissansatz führen. Auch mir scheint dies allein aus einer theoretischen Erwägung Pollitzer's der Fall zu sein. Derselbe schreibt nämlich[1]), dass, wenn die Peptone niemals zum Eiweissansatz führen würden, das dem Magen zugeführte Eiweiss auch niemals diese Zwischenstufe durchlaufen könnte, was unserer Kenntnis der Verdauungsvorgänge widersprechen würde.

Ueber den Nährwert der Albumosen im besonderen aber sind in den letzten zwei Jahren 2 Arbeiten erschienen, die dafür sprechen, dass gerade sie als Eiweissersatz einzutreten vermögen. Das eine ist eine Arbeit von Leon Blun[2]), das andere eine Arbeit von Glaessner[3]), der festgestellt hat, dass in dem Magen eine Rückverwandlung der Albumosen in Albumin stattfindet. Demnach wird also durch Aufnahme von Albumosen dem Körper indirekt Albumin zugeführt.

Was Hartung weiter gegen die Backhaus-Milch ins Feld führt, ist die Wirkung von Peptonpräparaten auf den Darmkanal.

---

[1]) Arch. f. Physiolog. 37. p. 309.
[2]) Arch. f. physiol. Chem. 1900. 30. 15—44.
[3]) Zeitschr. f. d. ges. Biochemie 1901. I. 328.

Dass er damit viel zu weit geht, lehrt die Erfahrung, die bei der Ernährung der Säuglinge mit Backhaus-Milch gemacht worden ist. Hartung vergisst in seiner Arbeit zwar nicht zu erwähnen, dass mit Backhaus-Milch gute, zum Teil recht gute Ernährungsresultate erzielt worden sind, andererseits führt er aber an, dass man mit der Breslauer Kindermilch bei mageren kranken Kindern „keine besonders hervorragenden Resultate erzielt hat.

Es wäre auch zuweit gegangen, wollte man behaupten, dass man mit Backhaus-Milch unter allen Umständen alles erreichen müsse. Kommt es doch auch vor, dass man sogar mit Muttermilch nicht immer die erwünschten Erfolge hat. Dass die Milch weiter durch einen höheren Peptongehalt „kratzigen, bitteren Geschmack“ annimmt, trifft nur für den Fall zu, dass die Fermentierung unvorschriftsmässig stattfindet. Derartige anormale Geschmacksveränderungen treten auf, wenn die Spaltung des Eiweissmoleküls bis zur Bildung von Amiden fortgeschritten ist. Dieses tritt aber nur bei mehrstündiger Einwirkung des Fermentes auf die Milch ein. Im übrigen ist jenes, wenn es in die Hände des Produzenten der Backhaus-Milch gelangt, stets so eingestellt, dass die Gerinnung der Milch und die Bildung von löslichen Eiweissstoffen in gewünschtem Prozentsatz schon in einer halben Stunde vollendet ist. Durch die wissenschaftlich-technischen Kurse, die Backhaus den Produzenten seiner Milch erteilt, wird ferner eine möglichst sachgemässe Herstellung der Milch gewährleistet. Die ständige Kontrolle, unter welcher die Backhaus-Milch steht, zeigt auch, dass die Erfolge dieser Kurse nicht ausbleiben. Das ganze Herstellungsverfahren ist zudem so verhältnismässig einfach, dass von einer „chemischen Künstelei“ keine Rede sein kann.

Was Hartung anstandslos anerkennt, das ist das Verdienst Backhaus' um die milchtechnische Verbesserung. Damit ist aber auch eine nicht geringe Lanze für die Backhaus-Milch gebrochen.

Mag das Soxhlet-Verfahren sich seiner Billigkeit wegen noch so sehr empfehlen, Grundbedingung ist immer eine gute, einwandsfreie Rohmilch, ganz abgesehen davon, dass der Milchmischung, dem Sterilisieren und vor allem auch der Sauberkeit in so manchem Haushalt nicht die nötige Sorgfalt geschenkt wird. Wieviel einfacher, bequemer und sicherer ist es daher, wenn eine sachgemäss behandelte Milch trinkfertig in Portions-

flaschen dem Säugling gereicht wird, wie es eben bei der Backhaus-Milch der Fall ist.

Eine vorzügliche, einwandsfreie Rohmilch ist aber nicht immer leicht zu beschaffen, und dann verliert auch das Soxhletverfahren an Wert. Die Produzenten der Backhaus-Milch haben zu einem grossen Teil eigene Viehhaltung, und wo das nicht der Fall ist, so sind dieselben angewiesen, dafür Sorge zu tragen, dass in dem Stall, aus welchem sie ihre Rohmilch beziehen, die Instruktionen befolgt werden, welche Backhaus über Pflege und Haltung der Milchkuh und Milchgewinnung erteilt.

Ganz abgesehen also davon, wie geurteilt wird über das Nahekommen der Backhaus-Milch an Frauenmilch infolge des grösseren Gehaltes an löslichen Eiweissstoffen, so werden doch selbst von gegnerischer Seite unter allen Umständen die Vorzüge der Backhaus-Milch anerkannt werden müssen, soweit eben die milchtechnische Verbesserung in Frage kommt.

Darin besteht denn auch der Wert der Backhaus-Milch Sorte II und III, bei welcher das Backhaus-Verfahren nicht angewandt wird.

Kleine Mitteilungen.

Mitteilungen aus der Kinderabteilung des St. Johannes-Krankenhauses zu Budapest.

(Primarius: Dr. Felix v. Szontágh, Privatdozent.)

1.

Geheilter Fall von angeborenem chronischem Hydrocephalus.

Von

Dr. FRANZ SZLÁVIK,

em. Sekundarius.

Der Hydrocephalus cong. chron. ist zwar eine, im Kindesalter ziemlich häufige Krankheit, sehr selten aber seine Heilung. Einen solchen glücklichen Fall wünsche ich in Folgendem kurz zu veröffentlichen.

K. M., 6 Monat altes Mädchen, wurde zum ersten Male am 26. 9. 1901 in der Kinderpoliklinik vorgestellt.

Sofort fiel uns der aus dem kleinen Polster herausragende grosse Kopf auf, und auch dessen verhältnismässig grosser Schädel, die balkonartige Stirn, die divergierenden Scheitelknochen, die dünne, blasse Kopfhaut, in welcher strotzende Venen verlaufen, den ganzen Scheitel occupierende, stark hervorgewölbte Fontanelle, nahezu fingerbreite Nähte, schütteres Haar. Die Augen stehen nahezu normal, begleiten den vorgehaltenen, glänzenden Gegenstand (Taschenuhr) ohne Hindernis. Bei der näheren Besichtigung des Kindes fällt dessen schwache Entwicklung und Ernährungszustand auf, trotz der natürlichen Ernährung. Körpergewicht 4100 g. Kopfumfang 46 cm. Brustumfang 35 cm. Körperlänge 58 cm. Haut und Schleimhäute gesund; Drüsen sind nicht zu fühlen, Knochensystem sehr gracil, mit mässigen rachitischen Symptomen. Brustorgane unversehrt. Unter der dünnen, weichen Bauchwand ist die Milz ein, die Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen zu palpieren. Aktive wie passive Bewegungen der Extremitäten völlig frei, Reflexe sind aber einigermassen erhöht. Puls rhythmisch, gespannt 170 in d. M., Temperatur 37,2. Anamnestisch konnte erhoben werden, dass das Kind aus der 7ten, rechtzeitig beendeten Schwangerschaft stammt. 1. und 2. Kind leben und sind gesund. 3. und 4. Schwangerschaft endete mit Abort, 5. und 6 todte Frühgeburt. Betreffs der Krankheit des Kindes giebt die Mutter an, schon im zweiten Lebensmonat bemerkt zu haben, dass der Kopf des Kindes grösser als normal ist, und dass der Kopf sich im letzten

Monat rapide vergrösserte. Nach alledem stand es klar vor uns, dass wir es mit einem, auf luetischer Basis entstandenem, angeborenem chron. Hydrocephalus zu thun haben. Der Mutter wurde die Spitalbehandlung vorgeschlagen, sie kam aber nur in zwei Wochen wieder. Inzwischen hatte sich aber der Zustand des Kindes noch verschlimmert. Der Kopfumfang ist nämlich noch um 2 cm gewachsen (48 cm), Fontanelle sehr gespannt, Blick blieb ein wenig starr, Augen mässig nach vorne und unten rotiert. Beiderseits konstatierte Herr Prof. Goldzieher eine Papillitis; Extremitäten mässig spastisch, Reflexe sehr erhöht. Am Tage der Aufnahme Lumbalpunktion, bei der bei hohem Druck 85 cm³ völlig klare Cerebrospinalflüssigkeit entleert wurde. Therapie ausserdem 0,50 g Ung. hydrarg. cin. Einreibungen; innerlich Jodkali.

In 5 Tagen, am 15. 9., wurde die Punktion wiederholt und abermals 35 cm³ Flüssigkeit entnommen.

Am 20. 10. trug die Mutter das Kind in folgendem Zustande nach Hause: Lustiger, freundlicher Gesichtsausdruck; Fontanelle und Nähte sozusagen eingesunken; Kopfumfang 47 cm, Brust 36 cm, Körperlänge 60 cm, Körpergewicht 4400 g. Bei ambulanter Beobachtung wird die antiluetische Behandlung fortgesetzt.

Infolge der inzwischen aufgetretenen, bald mit der Quecksilber-Therapie zusammenhängenden, bald von der unabhängigen Komplikation konnte die Inunktionskur erst am 23. 12. beendet werden und wurde das Kind an demselben Tage in folgendem Zustande vorgestellt: Gewicht 5200 g, Kopfumfang 44,5 cm, Brustumfang 38 cm, Körperlänge 64 cm, Fontanelle kaum 2 × 2 cm. Fast solide Nähte, der Spasmus der unteren Extremitäten völlig geschwunden, Reflexe aber noch ein wenig erhöht. Das Kind lallt überdies lustig, betrachtet seine Umgebung, bewegt seinen Kopf und erhebt ihn sogar ein wenig. Weitere Therapie: Sp. ferri jodati.

Am 20. 1. 1902: Gewicht 5500 g, Kopfumfang 44,8 cm, Bauch 39 cm, Körperlänge 65 cm, Allgemeinbefinden gut. Die durch Herrn Prof. Grosz vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Spiegelbefund: Die Grenzen des Sehnervenstammes sind beiderseits etwas verwischt, das Verhältnis der Adern ist aber schon normal. Der Sehnervenstamm ragt nicht hervor. Symptome der Stauung geschwunden.

Unsere kleine Kranke, sowie zumeist alle in Besserung geratene Ambulanten, verschwindet auf einige Zeit vor unseren Augen und meldet sich zunächst am 8. 5. 02. Völlig normale geistige Entwicklung, kaum fingerspitzgrosse Fontanelle. Kopfumfang 46 cm, Brust 41 cm, Körperlänge 68 cm. Da aber die Kleine Kind armer Arbeiter ist, die weder den dietätischen noch hygienischen Forderungen Genüge zu leisten im Stande sind, hat sich die Rachitis wesentlich verschlimmert, so dass das Kind trotz seiner 13 Monate nicht mal stehen kann. Der Hydrocephalus aber ist als abgeheilt zu betrachten[1]).

Der Löwenanteil an diesem schönen Erfolg der Therapie kommt allerdings der spezifischen Behandlung zu; die Lumbalpunktion diente nur

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Wir sahen das Kind anfang Mai 1903 wieder in einem vollständig befriedigenden Zustande. Es läuft, und spricht ganz verständlich; Kopf noch ziemlich gross, Flüssigkeitsansammlung hat aber von neuem nicht mehr stattgefunden.

als förderndes Hilfsmoment. Bei den Fällen von chronischem Hydrocephalus, die nicht auf luetischer Basis entstehen, stellt sich in einigen, der Lumbalpunktion folgenden Tagen immer der Status quo ante ein. Therapeutischen Wert besitzt sie nur bei solchen Hydrocephalen, die nach einer serösen oder cerebrospinalen Meningitis entstanden sind, wie solch einen glücklichen Fall Prof. Bokay im laufenden Jahr im Kgl. ärztlichen Verein vorstellte. Behufs palliativen Zweckes wendeten wir die Lumbalpunktion auch in mehreren Fällen von Meningitis tbc. an und sahen öfters eine Linderung der Kopfschmerzen und Krämpfe. Eine unangenehme Nachwirkung sahen wir nur in einem Fall von Hydroc. chron., wo nach der Lumbalpunktion, bei der wir durch eine dünne Nadel 65 cm^3 Cerebrospinalflüssigkeit entnahmen, das 8 Monat alte Kind collabierte und seine Temperatur, wie ich es eigenhändig gemessen, von einem fieberfreien Zustande plötzlich auf 43° anstieg (mehr Einteilungen waren am Thermometer nicht vorhanden); der Puls wurde unzählbar, und in einer Viertelstunde trat Exitus ein. Die Ursache dieses unerwarteten Ereignisses waren wahrscheinlich centrale Störungen (Lähmung des Wärmecentrums und des Vagus).

Zuletzt betonen wir noch, dass wir in jedem Falle von congen. Hydrocephalus, da dessen Aetiologie noch überhaupt nicht aufgeklärt ist, und ein luetischer Hintergrund bei einem jeden vorhanden sein kann, neben den Lumbalpunktionen auch die antiluetische Behandlung versuchen.

2.

Beiträge zur Aetiologie der Chorea minor.

Von

Dr. GÁBOR v. MASSANEK,

Secundarius.

Längst verflossen sind die Zeiten, wo man noch dachte, dass ein grösserer Schreck zur Auslösung der Chorea genüge, und wenn ihre Aetiologie auch bisher noch nicht völlig aufgeklärt ist, hat die moderne Richtung ihren Zusammenhang mit manchen, sozusagen acuten Erkrankungen doch festgestellt. Begeisterte Anhänger findet hauptsächlich die rheumatische Theorie, und Heubner[1]) geht sogar so weit, die Chorea direkt als „rheumatischen Aequivalent“ zu betrachten. Das Zusammentreffen von Chorea und Endocarditis ist wohl auch nicht zu leugnen, auch in solchen Fällen nicht, wo keine Polyarthritis vorausgegangen ist. Der Ansicht von einzelnen aber, die behaupten wollen, dass Endocarditis bei jeder Chorea besteht, wenn sie auch mit Hülfe der physikalischen Untersuchungsmethoden nicht festzustellen ist, möchte ich mich doch nicht anschliessen.

Als Beweis des Zusammenhanges der Chorea mit Polyarthritis soll auch unser folgende Fall beitragen:

1. Sp. Joseph, 10jähriger Knabe, wurde am 17. 2. 1902 aufgenommen. Stammt aus gesunder Familie, Entwicklung normal, hat fast alle Infektionskrankheiten durchgemacht. Hatte Masern, Scharlach mit Nierenentzündung, hatte Keuchhusten und zweimal Lungenentzündung. Vor zwei Jahren heftige Chorea, vor einem Jahr Polyarthritis. Beide völlig abgeheilt. War vor einigen Wochen auf der Abteilung wegen eines subpatellaren Abscesses in Behandlung gestanden, der gut heilte. Vor drei Tagen traten plötzlich Schmerzen in den Fussgelenken und heftiges Fieber auf.

Bei der Aufnahme sind beide Knöchel und das linke Kniegelenk schmerzhaft und geschwollen. Herzdämpfung normal, über dem rechten Ventrikel ist jedoch ein diastolisches, blasendes Geräusch zu hören. Ausserdem giebt die Untersuchung keine Abweichung von der Norm. Therapie: Aspirin 2,5 g pro die.

Am 19. 2. bricht der Knabe nach einer unruhigen Nacht öfters und klagt über Schmerzen in der Herzgegend. Spitzenstoss bisschen verbreitet, aber in normaler Lage. Ueber der Herzgegend deutliches Reibegeräusch zu fühlen und starkes, kratzendes Geräusch zu hören. Fieber bis zu 39,9 ansteigend, kaum remittierend.

---

[1]) XVIII. Versammlung der Ges. für Kinderheilkunde. 1901.

Vom 20.—25. Februar bewegt sich die Temperatur zwischen 38—38,5°. In dieser Zeit bildet sich ein äusserst grosses, pericardiales Exsudat, das natürlicherweise grosse Atemnot und Cyanose mit sich bringt, aus.

Zwischen dem 25. 2. und 3. 3. zwischen 39,2—40 schwankendes Fieber, wobei links Symptome von Lungenkompression, d. h. scharfes Bronchialatmen und Dämpfung, rechts aber eine exsudative Pleuritis auftreten.

Vom 3. 3. an fällt das Fieber successive, und sämtliche Symptome sind in Besserung begriffen, zuvor bei der Anwendung von Aspirin, nachher von Natr. salicyl.

Am 5. 3. bemerken wir beim Knaben zum erstenmale choreatische Bewegungen, die in ihrer Intensität ziemlich rapide zunehmen und ihren Höhepunkt am 15. erreichen, zu welcher Zeit schon totale Incoordination besteht, sodass die Sprache unverständlich stotternd wird. Inzwischen erreichte die Herzdämpfung wieder nahezu ihre normalen Grenzen, und die Lungensymptome bildeten sich auch völlig zurück. Die Geräusche am Herzen aber bleiben bestehen, und zwar an der Spitze als ein, an Intensität und Charakter fortwährend wechselndes, systolisches Geräusch, über dem rechten Ventrikel als diastolisches. Die Temperatur erreicht täglich noch 38° (per Anum gemessen).

Von nun an bessert sich die Chorea rapide, obwohl die Endocarditis zweimal exacerbiert, ohne besondere daraufhin angerichtete therapeutische Massregeln, um Anfang April völlig zu schwinden.

Man kann aber die Chorea nicht einzig dem Rheumatismus zuschreiben. Kaum giebt es Infektionskrankheiten, mit denen in Zusammenhang Choreafälle noch nicht beschrieben wurden, und ein gewisser causaler Zusammenhang ist wohl auch nicht zu leugnen zwischen denselben und der Chorea. Hauptsächlich der Scharlach wird von vielen beschuldigt mit der Erzeugung von Chorea. Mackenzie[1]) und Osler[2]) veröffentlichen kolossale Statistiken. Letztgenannter will von seinen 439 Choreafällen 129, letztere von 410 95 dem Scharlach zuschreiben. Von den 5355 Scharlachkranken von Priestly[3]) hatten 13 Chorea; bei 5 derselben bestand aber auch Rheumatismus.

Der Wirklichkeit scheint dies letztere Verhältnis mehr zu entsprechen. und die im Zusammenhang mit den acuten Infektionskrankheiten, in specie Scharlach auftretenden Choreen gehören mehr den Seltenheiten an.

Einen äusserst interessanten Fall veröffentlicht Rothschild[4]). Beim Kinde, das am 8. 11. aufgenommen wurde, begann die Chorea am 7. 12. Vom 18. 11. hatte das Kind aber auch Gelenkschmerzen, die er für rheumatisch bedingte ansieht, und thatsächlich schloss sich der Erkrankung auch Endocarditis an.

Meinerseits würde ich im obigen Falle einen schlagenden Beweis sehen, dass der Scharlach, als solcher, Chorea hervorrufen kann, und halte in diesem Falle für höchst unwahrscheinlich, dass die Arthritis und Endocarditis rheumatischen Ursprunges gewesen seien. Wir hatten nämlich mehrfach Ge-

---

[1]) The Brit. med. Journ. 1887.

[2]) American Journ. of med. soc. 1887.

[3]) The Brit. med. Journ. 1897.

[4]) Archiv f. Kinderheilkunde.

legenheit, Endocarditiden direkt aus Scharlach erfolgt zu beobachten, von Scharlacharthritiden aber veröffentlichte jüngst Szontágh[1]) eine ganze Serie

Nicht ganz ohne Interesse wird also unser folgende Fall sein, in dem sich Chorea und Scarlatina so schön folgen, dass ihr Zusammenhang kaum zu leugnen wäre.

2. M. Ladislaus, 6jähriger Knabe, wurde am 29. 1. 1902 aufgenommen mit einem typischen Scharlach, der, laut Angaben der Eltern, schon seit vier Tagen besteht. An Polyarthritis, Rheumatismus soll er nie gelitten haben. Derzeit besteht ausser dem Ausschlag ein ziemlich verbreitetes Scharlachdiphtheroid im Halse und $^1/_4{}^0/_{00}$ Eiweiss (Essbach) im Urin.

Zwei Tage nach der Aufnahme erblasst das Exanthem, und am 4. 2. sind im Urin gar keine Spuren von Eiweiss aufzufinden.

Am 5. 2. beginnt die Chorea aufzutreten und erreicht am 10. schon einen solchen Höhepunkt, dass die Sprache ganz unverständlich und die Herzthätigkeit unregelmässig wird. Am 14. ist die Chorea schon in wahrnehmbarer Abnahme begriffen, die Sprache wird verständlich, die Herzaktion regelmässig. Von da an tritt abendlich ein morbillenähnliches Erythem auf, das aber in 1—2 Stunden immer wieder verschwindet.

Von nun an geht dann auch die Heilung bei Arsentherapie rapide vor sich, und am 26. 2. ist das Kind schon ganz ruhig, so dass es aufstehen und das Arsen weggelassen werden kann.

Das Kind verlässt das Krankenhaus am 11. 3. vollständig geheilt, ohne die kleinste Spur der Chorea.

Ein gewisser Zusammenhang ist vielleicht auch im folgenden Falle zu entdecken, wenn auch hier der Scharlach nicht als ausschliessliches aetiologisches Moment anzusehen ist.

3. St. Johann, 11jähriger Knabe. Aufgenommen am 4. 2. mit der Anamnese, dass bei ihm seit 2 Wochen eine Unruhe besteht. Angeblich war er vorher niemals krank gewesen und konnte umsoweniger an Gelenkrheumatismus gelitten haben. Bei der Untersuchung ergiebt sich ausser heftiger Chorea nichts Nennenswertes. Herztöne rein, Dämpfung normal. Fieberfrei.

Unter Arsentherapie beginnt schon merklich die Besserung, als am 11. 2. Erbrechen, Fieber und bald darauf ein ausgesprochenes Scharlachexanthem auftreten.

Am 14. 2. tritt die Chorea mit erneuerter Vehemenz auf, bessert sich aber schon vom 18. wieder.

Am 3. 3. treten in Begleitung von hohem Fieber Geräusche am Herzen auf. Am 6. bildet sich am sternalen Ende des Schlüsselbeins und am 8. am rechten Knöchel eine schmerzhafte Anschwellung aus.

Am 26. 3. ist die Chorea abgeheilt, die Herztöne rein, und obgleich der Knöchel noch ein wenig empfindlich, steht der Junge auf.

Am 13. 4., nachdem sämtliche Symptome seit ungefähr zwei Wochen geschwunden waren, traten von neuem Geräusche am Herzen, in Begleitung von Fieber auf. Von all dem ist aber schon in einigen Tagen nichts wahr-

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1902.

nehmbar, so dass der Knabe am 18. IV. das Krankenhaus völlig geheilt verlassen kann.

Selbstredend kann man aus diesem Fall überhaupt keine Schlüsse ziehen, da das Zusammentreffen von Chorea und Scharlach nur ein zufälliges war. Auffallend war allerdings das vehemente Exacerbieren der in Abnahme begriffenen Chorea und dann deren schnelles Abheilen, sodass es nicht ganz unmöglich ist, dass der Scharlach auf den Verlauf der Chorea einen Einfluss ausübte.

Nicht minder interessant ist, seine Aetiologie als seinen Verlauf betreffend, der folgende Fall.

IV. Cz., Elisabeth, 4jähriges Zigeunermädchen, wurde am 9. 9. 1901 wegen einer Fussverletzung aufgenommen. Von dem abgesehen, ist es ein völlig gesundes, gut genährtes Kind; nur besteht noch eine, stark secernierende Vulvovaginitis.

Am 13. 11. tritt plötzlich Fieber auf, ohne dass dessen Ursache ausgeforscht werden könnte. Diese, einen ziemlich unregelmässigen Typus zeigenden Fieberbewegungen bleiben bis 25. bestehen, ohne aber, dass eine jegliche Veränderung im Organismus zu entdecken wäre.

Am 27. fängt das Kind an unruhiger zu werden, und am 30. besteht schon eine typische Chorea. Von da an ist das Kind völlig fieberfrei, die Chorea aber bleibt bestehen, wenn sie auch an Heftigkeit einbüsst, trotzdem dass das Kind fortwährend im Bett liegt und unter Arsenbehandlung steht. Am 13. 1. 02 wird sie mit noch bestehender Chorea aus dem Krankenhause entlassen.

Am 22. 1. wird sie zurückgebracht, mit der Anamnese, dass sie seit drei Tagen unaufhörlich bricht und grosses Fieber hat. Wir fanden thatsächlich hohes Fieber und intensive Geräusche am Herzen. In zwei Tagen wird das Kind in moribundem Zustande nach Hause gebracht, wo es dann, wie ich nachträglich erfahren, in zwei Tagen starb.

Die Sektion unterblieb leider.

In diesem Fall muss also in Mangel anderer Ursache der Gonokokkus bei entstehender Chorea und Endocarditis beschuldigt werden, und wenn auch die gonorrhoischen Arthritiden und Endocarditiden nicht eben den Seltenheiten angehören, konnte ich in der Litteratur nur 3 Fälle von gonorrhoisch bedingter Chorea finden, und zwar 2 von Litten[1]) und einen von Heubner[2]) beschrieben.

Unsere 3 Fälle sind aber sozusagen Typen der infektiösen, besser toxischen Chorea, und werfen, meiner Ansicht nach, einiges Licht ins Labyrinth der Aetiologie der Choreen. Und wenn auch der Faden der Ariadne nicht eben mit deren Hülfe gefunden wird, gewisse Schlüsse denke ich doch ziehen zu können.

Ich will wohl nicht alle ätiologischen Momente erwähnen, die von den primitivsten Dingen (Schreck etc.) bis zu den heutigen Tagen angeführt worden sind, ich will nur kurz den modernsten Standpunkt, die infektiöse Theorie schildern.

---

[1]) Verhandl. des Vereins f. Innere Med. zu Berlin. XIV.

[2]) Leyden, Festschrift.

Ihre Idee stammt von Leube, der auf Grund eines veröffentlichten Falles zu dem Schlusse kommt, dass sämtliche Choreen einen gemeinschaftlichen Grund haben müssen, und nimmt als solchen eine chemisch-infektiöse Noxe an.

Koch imputiert schon die Chorea einem ganz selbständigen Virus, der dem Virus des Rheumatismus nahe verwandt sein soll.

Andere wieder, hauptsächlich Sahli und Strümpell, halten die Chorea für eine Staphylokokken-Infektion, deren Eingangspforte aufzufinden oft ganz und gar unmöglich ist, da eine Angina, ein Darmkatarrh völlig zu diesem Zweck hinreicht. Wollenberg[1]) schliesst sich dieser Ansicht an, nimmt eine Verwandtschaft zwischen beiden Erkrankungen an und betrachtet alles andere nur als Hülfsursache.

Diese Auffassung klingt mir sehr plausibel, schon aus dem Grunde, da sie schön übereinstimmt mit der Thatsache, dass die Chorea hauptsächlich Erkrankung des Kindesalters ist. Sämtliche Infektionskrankheiten kommen ja vorwiegend im Kindesalter vor, und das Nervensystem des Kindes wird auch sicherlich weniger Widerstand gegen deren Toxinen leisten können, als das des Erwachsenen.

Zudem möchte ich aber noch weiter gehen und den Toxinen von mehreren Entzündungserregern der Kokken die Fähigkeit, Chorea hervorzurufen, zuschreiben. Die Erreger sämtlicher Infektionskrankheiten sind zwar noch nicht bekannt, für wahrscheinlich gilt aber schon, dass die eitererregenden Kokken, in specie Strepto- und Staphylokokken eine grosse Rolle dabei spielen, auch wenngleich nicht sie selbst die Krankheiten verursachen. Und wenn auch diese letztere Annahme nicht bestehen bleibt, sicher ist es, dass sie bei jeder Infektionskrankheit vorhanden sind Toxine erzeugen und so wirkungslos auf den Organismus nicht sein können. Ich glaube kaum, dass bei der Entstehung der Chorea, auch welchem immer der Mikroorganismen Spezifizität zukäme, der Löwenanteil scheint aber dem Streptokokkus zugeteilt zu sein, der laut neuerer Untersuchungen Erreger des Rheumatismus zu sein scheint und auch beim Scharlach eine wichtige Rolle spielt. Natürlicherweise kann die Eingangspforte wo immer sein, und eine Angina kann ebensogut zu Chorea führen, wie eine jeweilige septische Erkrankung. Mircoli[1]) hält die Chorea sogar für ein „blasses Bild der Pyämie“.

Dass der Ort der Infektion selbst zumeist nicht zu erörtern ist und so die Statistik mehr gegen die infektiöse Theorie spricht, kann seine Begründung leicht darin finden, dass die ursächliche Erkrankung schon längst abgeheilt, als ihre Folge, die Chorea auftritt und beispielsweise eine Angina im seltensten Fall zu eruieren ist. Eine Analogie brauchen wir ja gar nicht lange zu suchen, die finden wir am schönsten bei der Diphtherie. Die Grundkrankheit, die Diphtherie, ist schon längst abgeheilt, oft ganz unbemerkt, und die Polyneuritis, die Lähmungen, treten nur nach Wochen auf, und wir können aus diesen charakteristischen Symptomen dahin folgern, dass das Kind vorher an Diphtherie gelitten haben muss.

Aehnlich so scheint es mir auch bei der Chorea zu sein. Sie ist wohl auch keine selbständige Erkrankung, sondern nur Folge einer voraus-

[1]) Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. XIII.

gegangenen anderen, deren Sitz und Charakter zwar nachträglich nicht mehr festzustellen ist, die aber vorausgegangen sein muss. Ziemlich selten bildet sich aber die Chorea vor unseren Augen aus, und so wissen wir nicht, wieviel Zeit von der Infektion bis zum Ausbruch der Chorea nötig war. Und vielleicht sind unsere Beobachtungen eben in dieser Beziehung am interessantesten, da sich die Chorea nach einer Vorkrankheit, deren Beginn mit ziemlicher Pünktlichkeit festgestellt werden konnte, vor unseren Augen entwickelte, und zwar im Falle I 16—17 Tage nach dem Auftreten der Polyarthritis und im zweiten am 11. Tage der Scharlacherkrankung, was wieder stark dem toxischen Ursprung beispricht.

Von all dem möchte ich also dahin concludieren, dass die Chorea entschieden den Typus einer toxischen Nachkrankheit besitzt und dass die meisten Choreen ihren Ursprung einer irgendwo im Körper sitzenden lokalen Entzündung verdanken.

In schönem Zusammenhang zu stehen scheint mir mit dieser Annahme auch das eben bei der Chorea so häufige Recidivieren. Für sehr erklärlich halte ich es nämlich, dass die durch die Toxine einmal geschädigten Gehirnzellen sich zwar in einer gewissen Zeit regenerieren, eine Zeit lang aber auch nachher noch verminderte Widerstandsfähigkeit besitzen werden. So wird dann der kleinste Insult, sagen wir eine Angina, auf welchen der gesunde Organismus noch garnicht reagieren würde, völlig hinreichen, um einen frischen Anfall, eine neue Chorea hervorzurufen.

3.

Zweimaliges Auftreten von Laryngitis crouposa innerhalb 5 Wochen.

Von

Dr. CARL v. SCHOELLER,
II. Sekundararzt.

In nachstehenden Zeilen beabsichtige ich, aus dem infektiösen Materiale der Kinderabteilung einen Fall zu publizieren, welcher ein Zeugnis abgeben soll, dass eine, durch Löffler-Bazillen verursachte wiederholte Erkrankung des Rachens und des Kehlkopfes, nach Ablauf verhältnismässig kurzer Zeit, nach der Einimpfung mit Diphtherie-Serum, möglich ist.

Es ist der Fall schon aus diesem Grunde interessant, nachdem wir es eigentlich mit einer Mischinfektion zu thun haben, nämlich: Masern, kombiniert mit Löffler-Diphtherie und Laryngitis crouposa.

Der Fall ist folgender:

T. H., Mädchen von 3½ Jahren, wurde am 16. Dezember 1901 mit stenotischem Atmen auf die Abteilung gebracht. Die Mandeln sind geschwollen, auf ihnen ein weisser Belag. Die Temperatur beträgt 40,3°. Das Epigastrium zieht sich bei jeder Einatmung stark ein; der Husten ist bellend, trocken. Die bakteriologische Untersuchung des Rachen-Sekretes auf Löffler ist stark positiv. — Der Patient bekam am Tage der Aufnahme 3000 A. E. Serum. Ausserdem wurde angewendet; Dampfinhalation, warme Umschläge am Halse, innerlich Ipecacuanha c. Apomorphin.

Am 17. Dezember steigerten sich die dyspnoetischen Anfälle, so dass morgens 6 Uhr die Intubation notwendig war. Temperatur 39,0. Von diesem Tage an bis zum 25. Dezember atmete Patient, abgesehen von kleinen Intervallen, immer durch die Tube, da sich nach öfters vollzogener Extubation immer wieder das stenostiche Atmen erneuerte, weshalb Patient wiederholt intubiert werden musste. Die Gesamtdauer der Intubation war 123 Stunden.

Am 21. Dezember bekam Patient noch 1500 A. E. Serum, so dass das Gesamtquantum nunmehr 4500 A. E. betrug.

Am 25. Dezember geschah die endgültige Detubation. Patient atmet seither vollkommen frei, Stimme ist jedoch noch keine vorhanden, welche Erscheinung wir aus einem Kehlkopf-Decubitus erklärten. Am 30. Dezember wurde am ganzen Körper ein urticariaähnliches Serumexanthem wahrgenommen. Temperatur 38,0. Am 1. Januar 1902 verschwand das Serumexanthem. Das linke Knie ist geschwollen und schmerzhaft, Patient kann

dasselbe nicht strecken. Aspirin 0,30 p. dos. 2 mal täglich. Am 3. Januar war die Anschwellung des Kniees verschwunden, Patient ist fieberfrei. Am 5. Januar verlässt Patient das Bett und befindet sich vollkommen wohl. Am 10. Januar wurde Patient geheilt entlassen, die Stimme war jedoch noch immer heiser. — Am 29. Januar wurde Patient abermals ins Spital gebracht. Die Mutter giebt an, dass sich am 29. Januar Erbrechen und Kopfschmerzen eingestellt haben. Am 27. war schon ein Ausschlag sichtbar, und am 28. stellte sich stenotisches Atmen ein, welches seither unverändert besteht, ja sich noch steigerte.

Bei genauer Untersuchung des Kindes fanden wir folgendes: am ganzen Körper linsengrosse, etwas erhabene Fleckchen von livider Färbung. Nebstbei ist der Rachen gerötet und geschwollen, an den Innenflächen beider Tonsillen ein grauer Belag. Der ganze Rachen ist mit dickflüssigem, schleimig-eitrigem Sekrete ausgefüllt. Die Zunge trocken, stark belegt. Das Sputum dickflüssig grünlich, schleimig-eitrig.

Temperatur 40,4, Puls klein, filiform, 142 i. d. M. Atmung sehr laut, dyspnoetisch, 25 i. d. M. Beim Inspirium im Epigastrium eine starke Einziehung. Herz und Lunge gesund. Der Urin konnte, da Patient ihn stets unter sich liess, nicht untersucht werden. Das sich immerwährend steigernde schwere Atmen und die Cyanose machten nachmittags 3 Uhr die Intubation notwendig. Nach der Intubation entleerte Patient durch die Tube eine grosse Menge grünlichen schleimig-eitrigen, übelriechenden Sekrets.

Um 3 Uhr 10 Minuten hustete Patient die Tube aus. Hernach war die Atmung freier als vor der Intubation; um 5 Uhr zeigte sich wieder mächtige Cyanose und Stenose, weshalb Patient wieder intubiert werden musste, gleichzeitig wurde eine Kampherinjektion verabreicht.

Am 30. Januar morgens 8 Uhr Extubation. Die Atmung ist frei Der Puls frequent, jedoch genügend hebend. Temperatur 40,0.

Um 10 Uhr 30 Min. abermals Stenose, worauf Patient intubiert wurde. Warmes Bad mit Nackenguss. Kampherinjektion.

Nachmittags 3 Uhr steigert sich die Stenose trotz der Tube, und um 6 Uhr 30 Min. erfolgt in Begleitung mächtiger Cyanose der Exitus.

Die von Herrn Prosektor Primarius Dr. Minnich vorgenommene Obduktion der Leiche ergab folgenden Befund:

Pharyngitis, laryngitis et bronchitis crouposa, tonsillitis crouposa insularis, subsequente bronchopneumonia disseminata insulari utriusque pulmonis. Decubitus lentem aequans partis anterioris tracheae. Cicatrices regionis cricoideae utriusque lateris, ligamentorum vocalium verorum in sequelam intubationem 5 hebdomata propter diphtheriam (croup laryngis) ante obitum facta. Degeneratio parenchymatosa renum. Dilatatio cordis.

Die bakteriologische Untersuchung der Kehlkopfmembran auf Löffler war positiv.

Wir hatten es also mit einer durch Rachendiphtherie und Kehlkopfcroup komplizierten Maserninfektion zu thun, welche Mischinfektion, wie wir wissen, überaus böswillig ist und in den meisten Fällen zum Tode führt.

Als Patient zum 2. Male auf die Abteilung gebracht wurde, war der Gedanke naheliegend, dass wir es mit einem, bei septischen Morbillen vorkommenden Streptokokkus-Croup zu thun haben. Es wurde auch von einer,

den Kehlkopf verengenden peritrachealen Phlegmone gesprochen. Primarius Dr. Felix von Szontagh machte auf Löffler-Croup aufmerksam.

Serum wurde, mit Hinsicht auf den hoffnungslosen Zustand des Patienten, nicht verabreicht. — Da die Obduktion und bakteriologische Untersuchung Löffler-Diphtherie und descendierenden Croup nachwies, taucht unwillkürlich diese Frage auf, wie wohl Patient in verhältnismässig kurzer Zeit zu dieser, durch Löffler-Bazillen verursachten abermaligen Erkrankung gekommen sei.

Man kann zweierlei Erklärungen abgeben:

1. Wir wissen, dass die Löffler-Bazillen nach Abheilung des exsudativen Prozesses noch längere Zeit im Rachensekrete nachweisbar sind. Es können in unserem Falle bei dem ersten am 10. Januar 1902 erfolgten Abgange des Patienten aus dem Spitale in dessen Rachensekrete auch noch Löffler'sche Bazillen vorhanden gewesen sein, welche jedoch in ihrer Virulenz abgeschwächt waren. Als nun Patient mit Morbillen infiziert wurde, da eine der häufigsten Begleiterscheinungen der Morbillen die Laryngitis catarrhalis acuta ist, fanden die noch vorhandenen Bazillen einen für ihr Wachstum geeigneten Boden, steigerten sich in ihrer Virulenz und verursachten eine neue diphtheritische Erkrankung. Mit voller Bestimmtheit kann man jedoch das nicht aussprechen, da Patient zur Zeit der ersten Erkrankung mit Serum geimpft wurde und daher anzunehmen ist, dass er circa 3 Wochen gegen Diphtherie immun sein sollte.

2. Es ist auch anzunehmen, und diese Erklärung ist plausibler, dass diese zweite Löffler-Diphtherie und Croup eine ganz neue, durch virulente Löffler-Bazillen verursachte Infektion von aussen war, zu welcher Patient infolge der Morbillen um so disponierter war.

Ein Fall von ca. orangegrossem Myxolipofibrom der Niere bei einem $4^1/_2$ jährigen Kinde.

Von

Dr. REINACH
in München.

Die relative Häufigkeit der Nierentumoren im Kindesalter ist bekannt und die Kasuistik derselben keine kleine. Vorwiegend sind es die sogenannten malignen Tumoren, die ein klinisches Interesse haben, da deren Grösse sowohl wie Bösartigkeit zu ärztlichem Eingreifen wiederholt Anlass gab oder der pathologisch - anatomische Befund Neues, vom bisherigen Abweichendes zu Tage förderte.

Zu dieser Gruppe der Nierentumoren gehören die sogenannten Adenome, Sarkome und Cysten.

Bekanntlich ist die Einteilung dieser Geschwülste noch Gegenstand der Kontroverse. Während man früher mehr das morphologische Moment betonte, ist man jetzt geneigt, mehr ein genetisches Kriterium in den Vordergrund treten zu lassen.

Birch-Hirschfeld hat im Jahre 1898 auf Grund eigener Beobachtungen für einen Teil der Nierentumoren einen gemeinsamen Entstehungsmodus aus Resten des Wolf'schen Körpers zu erweisen gesucht und bezeichnet Tumoren, die man früher teils als sarkomatöse Mischgeschwülste, teils als Carcinome beschrieben hat, als embryonale Drüsengeschwulst des Kindesalters. Dieselbe besteht aus epithelialen und bindegewebigen Teilen, oft untermischt mit Schleim, Muskel- und Knorpelteilen.

Eine andere Gruppe scheidet Grawitz aus, als sogenannte Strumae suprarenales aberratae oder, wie dieselben jetzt genannt werden, als Hypernephrome, ausgehend von Nebennierenkeimen, die im Baue mit Nebennierenbestandteilen Kongruenz zeigten, allerdings, wie später. speziell von Busse nachgewiesen, oft nur mit embryonalen Nebennieren.

Die als Tumor imponierende angeborene Cystenniere, die hohe Grade von Vergrösserung der Nieren bedingen kann durch Auftreten von cystischen Räumen mit Destruktion des Nierengewebes, ist ziemlich selten, und die Kinder überleben kaum die ersten Lebenstage.

Dieser überwiegenden Gruppe gegenüber steht eine Anzahl als gutartig zu bezeichnender Tumoren, Lipome, Fibrome, Lipofibrome, Lipomyxofibrome, Myxofibrome. In der Niere selbst sind dieselben meist nur als kirschkern- bis wallnussgrosse Geschwülste beschrieben und teilweise als zufällige Sektionsbefunde angegeben. Die sogenannten tuberösen Fibrome — schon von Virchow beschrieben — stellen kleine bindegewebige Knötchen

in der Marksubstanz der Niere vor, häufig ein Produkt einer interstitiellen Nephritis. Mikroskopisch bestehen dieselben aus mit Schleimgewebe untermischtem Bindegewebe.

Die von der Nierenkapsel ausgehenden Fibrome enthalten meist mehr oder minder reichliche Beimengungen von Muskelfasern — Fibromyome. Die Zahl der in der Niere beobachteten Fibrome ist nicht sehr gross. Tillmann beschreibt ein 10 Kilo schweres Myxoma fibromatosum von der Nierenkapsel ausgehend. Claus berichtet 1885 von einem Fibrom, das zwischen Rinden und Marksubstanz sass; Wilks von einem Fibrom, das durch Verlegung des Ureters zu Hydronephrose führte.

Lipome der Niere und lipomatöse Mischgeschwülste werden häufig als Nebenbefund bei Obduktionen befunden. So wurden im Rostocker pathologischen Institut unter 250 Obduktionen 5 derartige Fälle gefunden. Der Sitz derartiger Lipome ist stets in der Rinde, oft direkt unter der Oberfläche, von rundlicher Form sind dieselben und kirschkerngross. Die Begrenzung der Tumoren ist stets scharf, nie mit Kapsel; Uebergang von Fettgewebe in Nierengewebe war nie nachzuweisen. Ein häufiger Befund war bindegewebiges Zwischengewebe. Sehen wir uns nach der Entstehungsweise solcher Lipome näher um, so hat die alte Virchow'sche Theorie, wonach aus bindegeweblichen Teilen der Niere durch Umwandlung Fettgewebe entsteht, neben manchem Anhänger zahlreiche Gegner. Beer fand neben Fibromen Lipome in derselben Niere und schliesst daraus Umwandlung von Bindegewebe in Fettgewebe.

Grawitz nimmt für seine Lipome gleichen Ursprung an, wie für die Nebennierengeschwulstbildung und glaubt, dass mit den Fettgewebsteilen auch Nebennierenkeime — aber von ersteren überwuchert — eingesprengt wurden. Eine grosse Wahrscheinlichkeit hat die Entstehung derartiger Lipome oder Mischgeschwülste aus versprengten Keimen der Fettkapsel und eventuell fibrösen Kapsel für sich — embryonal versprengt. Diese Erklärung giebt uns auch die Deutung der häufigen Beimengung von Muskelgewebe. Eine eigene Besprechung bedürfen diejenigen Bindegewebsgeschwülste, die von der Fettkapsel der Niere ausgehen — Myxome, Lipome, Fibrolipome —. Es sind dies Neubildungen, die, vom Nierenkapselfett ausgehend, teils die Niere und Nebenniere selbst umwuchern, teils als retroperitoneale, intramesenteriale oder intraligamentöse Tumoren klinisch zur Erscheinung kommen. Scharf zu trennen hiervon sind diejenigen Fettgewebshyperplasien der Nierenkapsel oder des Hilusfettes, die bei chronischen Nierenerkrankungen, besonders chronischer interstitieller Nephritis, bei Hydronephrosis, eventuell Calculosis renis mit Hydronephrosis auftreten — eine sogenannte Fettwucherung ex vacuo, die mit Neubildung nichts zu thun hat. Diese Hyperplasien können in den freigewordenen Raum bei Schrumpfungen des Gewebes oder Hydronephrose hineinwuchern oder um die Niere herumwachsen. Ein Gegenstück sozusagen zu den beschriebenen Kapsellipomen bildet ein von mir im Sommer 1901 beobachteter Fall von Myxolipofibrom des Nierenhilus.

B., Hans, 4 Jahre 5 Monate.

Klinische Diagnose: Tumor, wahrscheinlich Sarkom, der rechten Niere; Leberschwellung, Milzschwellung, Herzhypertrophie und Dilatation beiderseits; Rhachitis.

Anamnese: Patient war im ersten Jahre durch Milch und Brei ernährt. Häufige Darmkatarrhe. Erste Zähne mit neun Monaten; am Ende des zweiten Jahres 10 Zähne. Sitzen mit 8 Monaten. Laufen mit $1^3/_4$ Jahren. Bis zu 3 Jahren soll der Knabe ausser an Katarrhen der Nase nicht wesentlich erkrankt gewesen sein. Am Beginn des vierten Jahres häufige Leibschmerzen, Stuhlverstopfung. Vergrösserung des Leibes wird seit einem Jahre von der Mutter bemerkt. Die Schmerzen steigerten sich seit einem halben Jahre, Stehen wurde unmöglich. Angeblich sollen die Unterschenkel seitdem mehr Krümmung gezeigt haben.

Geschwister, Mutter und Vater gesund.

Status praesens 25. 6. 1901:

Knabe von reduziertem Ernährungszustande, Hautfarbe gelblich-blass Kopf exquisit rachitisch; Fontanelle noch einmarkstückgross. Thorax kielförmig; rachitische Epiphysenauftreibungen. Unterschenkel stark rachitisch deformiert. Mundhöhle blass. Zähne stark cariös.

Pulmones: Nirgends Dämpfung nachweisbar; Hochstand des Zwerchfelles. Dem entsprechend r. u. Lungengrenze vorn obere 4. Rippe, H. entsprechend dem 9. Brustwirbel.

Atmungsgeräusch durchweg rauh; an vielen Stellen Rhonchus sibilans hörbar.

Cor: Dämpfung nach rechts und links stark verbreitert; links sind die Herzexkursionen im 6. Interkostalraum bis in die vordere Axillarlinie sichtbar.

Rechts starke epigastrische Pulsation. Ein exaktes Urtheil ist infolge der kielförmigen rachitischen Deformität des Thorax nicht gut zu fällen. Töne klappend; kein Geräusch oder Schwirren.

Abdomen: Vergrössert, kugelförmig; Nabel prominent. Umfang in Nabelhöhe 51 cm. Ascites nicht nachweisbar.

Bei Palpation zeigt sich die Leber bedeutend vergrössert. Dieselbe überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um zwei Fingerbreite; $1^1/_2$ fingerbreit oberhalb des Nabels ist der Leberrand bereits deutlich fühlbar. Milz deutlich vergrössert, bei Palpation und Perkussion. Im rechten Unterbauchraum imponiert eine harte Geschwulst, walzenförmig sich anfühlend, von gleichmässig glatter, harter Beschaffenheit. Dieselbe erstreckt sich, deutlich palpabel, unter den Rippenbogen, und ist das anscheinend spitze Ende ca. 2 cm von der Wirbelsäule entfernt unterhalb des Ansatzes der 12. Rippe durchzufühlen. Die Geschwulst bewegt sich bei Athmungsexkursionen und lässt sich nach hinten und oben leicht verschieben. Von der Leber ist dieselbe deutlich abzugrenzen.

Entsprechend der linken Nierengegend zeigen sich auf Druck einige sehr schmerzhafte Punkte.

Ein Hinübergreifen der Geschwulst auf die linke Seite lässt sich nicht konstatieren.

Die Weichheit des Abdomens lässt leicht nach allen Richtungen palpieren, und nirgends zeigen sich kleinere Geschwulstpartien resp. Drüsenvergrösserungen. Nirgends Druckschmerz.

Urin zeigt starken Eiweissgehalt: jedoch kein Sediment. Stuhl meist angehalten. Inguinaldrüsen leicht geschwellt.

15. 7. Objektiver Befund unverändert. Schmerzhaftigkeit in der linken Nierengegend stärker. Allgemeinbefinden wechselnd.

Urinsekretion sehr gering. Urin, Eiweiss und Sediment frei.

21. 7. In den letzten Tagen starke Dyspnoe; Auftreten von Drüsenpaketen in der linken Submaxillargegend. Starker Ikterus. Oedeme an beiden Unterschenkeln. Herzaktion sehr beschleunigt; arythmischer Puls. 1. Ton sehr unrein. Abdomen unverändert.

23. 7. Unter zunehmender Dyspnoe, Somnolenz und angeblich wiederholtem Erbrechen blutig gefärbter Flüssigkeit erfolgt der Exitus letalis.

Sektion vom 25. Juli 1901 (Herr Prosektor Dr. Albrecht): Knabe in stark reduziertem Ernährungszustande. Schädelkapsel gross. Prominente Tubera frontalia. Pupillen mittelbreit und gleich. In beiden Submaxillargegenden kleine Drüsenschwellungen. Rippenknorpel verdickt. Thoraxpartien unten seitlich vorgetrieben.

Abdomen besonders in der rechten Lende vorgewölbt. Hier lässt sich eine gut gänseeigrosse, derbe, bis zur Crista ossis ilei herabreichende, bis unter die Rippenknorpel reichende Resistenz durchfühlen.

Sonstiges Abdomen weich.

Beide Tibae, besonders rechts, oberhalb der Malleolen nach einwärts geknickt. Haut über beiden Unterschenkeln von teigiger Beschaffenheit. Fingereindrücke bleiben nicht bestehen, Scrotalhaut ödematös. Beim Einschneiden entleert sich am rechten Unterschenkel reichliche, am linken Punkt spärliche seröse Flüssigkeit. Fettpolster minimal. Muskulatur dürftig, blassrot.

Die Leber liegt in Herzgegend und unter beiden Rippenbögen mit ungefähr quer verlaufender unterer Grenze. Breite gegen den Proc. xiph. 5 cm; in der rechten Mamillarlinie um $3^1/_2$ cm den Rippenbogen überragend. Grosses Netz zurückgeschlagen. Magen unterhalb des linken Leberlappens, das linke Hypochondrium grösstenteils füllend, zweifingerbreit vorragend.

Rechte Hälfte des Colon transvers. und ascend., sowie das Duodenum sind verwachsen mit einem etwa kindskopfgrossen, die ganze rechte Ileocoerae-Gegend einnehmenden, nach oben breit an die Leber anstossenden, nach links hinter der Gekrösewurzel bis etwa 2 cm nach links von der Sagittallinie sich erstreckenden derben Tumor, der in seiner rechten vorderen Wand glatte Peritonealüberkleidung mit eng gefüllten Venen und im wesentlichen die Form einer nach links spitzen, nach rechts breiten Birne hat.

Nach Zurückklappen der stark nach links verzogenen und von zahlreichen geröteten Lymphdrüsen durchsetzten Gekrösewurzel zeigt sich der linke Teil der Geschwulst vorn verschieblich. Peritoneum überdeckt und nach links an die verdrängte Vena cava inf. anstossend. Nach rückwärts sitzt der Tumor in ganzer Ausdehnung breit der hinteren Abdominalwand an.

Milz überragt um Fingerbreite den linken Rippenbogen. Linke Niere in gewöhnlicher Lage. Wurmfortsatz frei. Kleines Becken leer. Der linke Ureter zu der Weite eines dünnen Bleistifts dilatiert; der rechte Ureter etwas enger; oberhalb des Eingangs ins kleine Becken macht er eine kurze S-förmige Schlängelung und endet am unteren etwas konisch zugespitzten Pole der Geschwulst, über welchen schief von innen oben nach aussen unten die Vasa spermatica verlaufen.

Zwerchfellstand links VI. Intercostalraum, rechts V. Intercostalraum. Beide Zwerchfellkuppeln beinahe horizontal abgeflacht stehend.

Das Fett im vorderen oberen Mediastinum fast verschwunden. Bindegewebe leicht sulzig. Thymus in ein paar rosa gefärbten kleinen Lappen erhalten.

Rechte Lunge frei. Pleurahöhle leer. Herzbeutel fast handtellerbreit vorliegend. Linker Unterlappen durch das Herz ziemlich komprimiert. Lunge links in ziemlicher Ausdehnung fibrös verwachsen. In der Pleurahöhle etwas über ein Kaffeelöffel voll leicht rötliche seröse Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa ein Kaffeelöffel Serum. Das Herz von der rechten Parastlinie bis über die Mitte zwischen linker Mamillarlinie und Axillarlinie reichend.

Spitze in der Gegend unterhalb der Knorpelknochengrenze der VII. Rippe an die Brustwand anstossend. Das rechte Herzohr fast gerade nach oben und etwas nach links gerichtet.

Rechter Ventrikel breit vorliegend; grösste Breite 6,5 cm. Vom linken Ventrikel liegt ein 2 cm breites Stück vor. Fingerbreit oberhalb der Herzspitze ein nickt ganz markstückgrosser sehniger Fleck, am Pericard. parietale eine fünfpfenniggrosse entsprechende Verdickung. Linker Vorhof klein. Herzohr von vorn nicht sichtbar. In dem etwa pflaumengrossen rechten Vorhof ziemlich reichliche lockere Cruor- und Speck-Gerinnsel. Aorta liegt in ihrem ganzen Bauchteile vom Abgang der Gekrösarterie der linken Wand des Tumors an, erscheint geringgradig nach links ausgebogen und seitlich komprimiert: Vena cava ist mit ihrer rechten Wand dem Tumor adhärent (mehr als 1 cm breit). In der oberen Hälfte wird die Grenze zwischen freiem und verwachsenem Teile durch eine glatte Falte der Intima gebildet.

Linke Nebenniere in entsprechender Lage, von entsprechender Grösse, Konsistenz und Schnittflächenzeichnung. Rechte Nebenniere liegt medial am oberen Pole des Tumors in Form eines dünnen, dreieckigen, 3 cm von der Leber entfernten Gebildes, nach abwärts zu in der Form eines Hufeisens nach dem Tumor verlaufend.

Cor: $^{2}/_{3}$ mannsfaustgross über beiden Ventrikeln ziemlich gleichmässig verbreitert. Die Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Konsistenz derb. Im rechten Ventrikel reichlich Speck- und Cruor-Gerinnsel. Tricuspidalis für 2 Finger durchgängig; Klappen und Endokard glatt gehörig. Muskulatur verdickt, von blassbrauner Farbe und derber Konsistenz; Wanddicke bis 0,4 cm. Rechter Vorhof nicht erweitert. Foram. ovale geschlossen.

Klappen und Endocard in dem etwas über pflaumengrossen linken Ventrikel gleichfalls zart. Am Ventr. septum und der Vorderfläche sitzt, an der Herzspitze beginnend und bis zur Mitte des Ventrikels nach aufwärts reichend, breit ein mehr als walnussgrosser, rotbraun und braungelb, etwas rauher, teilweise im Innern erweichter und aus braunen und gelben Gerinnseln bestehender Trombus auf. Derselbe ist überzogen von Speck- und Cruor-Gerinnsel.

An der ziemlich verdünnten Herzspitze sitzen mehrere weiche, glatte, linsen- bis erbsengrosse randständige Thromben. Muskulatur ist im Wandteile mässig, im Papillarteile stark verdickt. Letzte und innerste Wandschicht hell rotgelb gefärbt, äussere braungelb. Linker Vorhof nicht erweitert, mit flüssigem Blut und Cruor erfüllt.

Beide Lungen von ziemlich derber Konsistenz. Oberfläche blassgrau mit rosa Flecken ohne Narben. Im linken Unterlappen oberhalb der Zwerchfellfläche nahe dem vorderen Rande ein ca. wallnussgrosser hämorrhag. Infarkt, blutreich und luftleer. Im rechten Unterlappen mehrere stark blutreiche, kleinere derbe Herde. Das übrige Gewebe, besonders in den hinteren Partien, von stark verringertem Luftgehalt, vermehrtem Blutgehalt. Dunkelbraunrot gefärbte Schnittfläche. Vordere Partien des rechten Lungenlappens von reichlichem Luftgehalt.

In den Hauptästen der Arter. pul. beiderseits flüssiges Blut und lockere Gerinnsel.

Leber in beiden Lappen beträchtlich vergrössert, derb dunkelbraunrot; auf der Schnittfläche sehr blutreich, braun mit hellen Flecken. In der Gallenblase ein Kaffeelöffel braungelber Galle.

Milz vergrössert im Zustande der Stauungsinduration. Linke Niere von entsprechender Grösse. Auf der Schnittfläche von deutlicher Zeichnung; Rinde breit, hellbraun. Mark dunkelrot. An mehreren Stellen in den oberflächlichen Rindenpartien keilförmige einzelne, teils konfluierende, von breiten braunroten Zonen umgebene anämische Infarkte, hanfkorngross. Einige sind leicht eingesunken unter der Oberfläche. Rechte Niere. Bei Durchscheidung des Tumors zeigt sich derselbe mantelförmig umgeben von der an verschiedenen Stellen von ihm in Rinde wie Marksubstanz verdünnten 1 cm — 2 mm Nierensubstanz. Von letzterer an der Konvexität getrennt durch die etwas erweiterten, miteinander zusammenhängenden Nierenkelche, welche nach dem unteren Pole des Tumors zu in das spaltförmig verschmälerte Nierenbecken und den Ureter übergehen. Der Knoten selbst ist etwa orangengross von prall elastischer Konsistenz. An der Schnittfläche treten einzelne Knoten flach vor, welche theilweise etwas bräunlich, resp. gelblich gefärbt sind. Im Ganzen zeigt die Schnittfläche ziemlich gleichförmig gallertig aussehend, teils grauweisses, teils gelbliches Gewebe, welches von einigen derben und breiten Bindegewebszügen teilweise in Lappen abgesetzt wird. Der linksseitige Teil wird aus einem immer mehr abgesetzten, etwas weicheren und gallertig aussehenden pflaumengrossen Knoten gebildet.

Blase, Pankreas, Darm und Magen ohne Besonderheiten. Im Magen reichlich galliger Inhalt. Valvula baubini etwas gerötet. Blasenschleimhaut blass.

Mikroskopischer Befund:

Die verschiedenen Stellen entnommenen Präparate zeigen sich weitaus überwiegend zusammengesetzt aus kernarmem Bindegewebe, welches teilweise parallelfaserig und ziemlich dicht, an wenigen Stellen von mehr lockerem Aufbau ist. Dazwischen finden sich mit unscharfer Abgrenzung ins Bindegewebe übergehend teils mehr wie lockeres, ödematöses Bindegewebe, teils wie Schleimgewebe aussehende, mit Hämalaun sich bläulich färbende Partien. Drittens und am seltensten enthält die Geschwulst ziemlich abgegrenzt in grösseren und kleineren Haufen liegende, mittelgrosse Fettzellen, zwischen welchen sich kein Bindegewebe befindet. Epithelformen in kleinen Schnitten. An den Stellen des Tumors, die am meisten gegen die Nierensubstanz zu prominieren, zeichnet sich auf den Schnitten eine Reihe

kernhaltiger Zellen, umgeben von dichtfaserigem Bindegewebe. Ueberall ist der Tumor gegen die Nierensubstanz zu dadurch scharf abgegrenzt.

Herr Dr. E. Albrecht, Prosektor am Krankenhaus r. d. J., hatte die Liebenswürdigkeit, den Tumor zu untersuchen und den mikroskopischen Befund mir zur Verfügung zu stellen, wofür ich an dieser Stelle demselben freundlichst danke.

Wir haben also ein Myxolipofibrom vor uns, wofür der makro- und mikroskopische Befund spricht, der nirgends auftretende infiltrierende Charakter, das Wachstum per expansionem. Zweifellos müssen wir den Ursprung der Neubildung auf den Hilus verlegen. Erstens haben wir Nierenhilusgewebe als Substrat des Tumors, ferner können wir die Nierenarterie direkt in den Tumor hinein verfolgen. Hilusgewebe embryonalen Ursprungs ist der ursprüngliche Kern des Tumors. In letzter Linie, da das Mesenchym des Hilus zum Hüllgewebe der Niere gehört, ist der Tumor ein Pendant zu Kapselgeschwülsten. Mit grösster Wahrscheinlichkeit entstammt der Tumor embryonalem Gewebe, wir haben ja das jugendliche Alter des Patienten, keine traumatische Einwirkung, ferner Entwicklung an einer Stelle, die in gewissem Sinne eine umschriebene Anlage, speziell etwas zur Niere im Zusammenhang Stehendes darstellt. Zwar haben wir keine typischen Myxomzellen vor uns, sondern Umwandlung durch seröse Durchtränkung der Fibrillen. Dieses Schleimgewebe hat mit embryonaler Entwicklung keinen Zusammenhang, sondern mit Metamorphose des Bindegewebes. Die Entwicklung des Tumors dürfte erst in letzter Zeit zu einer gewissen Grösse vor sich gegangen sein, denn die Niere war von der Grösse, wie für das Alter ungefähr zu erwarten wäre, wie sie, abgesehen von der Ausdehnung in toto, der Grösse der anderen Niere entspricht, typisch gebaut, keine Abnormitäten; Nierenbecken, abgesehen von der Einengung, gleich gebaut wie auf der anderen Seite, ebenso der Ureter. Deshalb kann die Geschwulst sich nicht in fötaler Zeit gebildet haben und keinen grösseren Umfang angenommen haben in den ersten Jahren, da die Niere funktionierte. Damit soll nicht gesagt sein, dass die Geschwulst nicht in kleiner Form ins extrafötale Leben mitgebracht wurde und in Form und aus abgesonderten Mesenchymkeimen bereits angelegt war. Es handelt sich jedenfalls um embryonale Absprengung oder sonstwie gesonderte Anlage von Keimgewebe im Nierenhilus. Dies entwickelte sich dann langsam in der Form eines benignen Tumors während der ersten Lebensjahre, ohne besondere Störungen in der Funktion der Niere hervorzubringen.

Durch das unglücklicherweise renalwärts gerichtete Wachstum kam jedoch allmählich die Einengung des Nierenbeckens und Ureters zu Stande, damit eine Harnstauung und schliesslich Funktionsaufhebung für die rechte Niere.

Wäre der Tumor nicht aus dem zur Niere gehörigen Hilusgewebe hervorgegangen, so hätte er diese Wachstumsrichtung nicht genommen, sondern retro- oder pararenal sich entwickelt und dann in der Niere möglicherweise gar keine Störung hervorgebracht.

Nierenfett gehört zum Fette und Bindegewebe der hinteren Leibeswand. Insofern gehören Tumoren des Hilus zu solchen des retroperitonealen Gewebes. Weil aber hier der Ursprung sicher vom Nierenbecken stattfindet, so erhält der Tumor eine gesonderte Stellung.

Der Seltenheit des Vorkommens derartiger grosser fibröser Tumoren entspricht die Schwierigkeit, eine exakte topische klinische Diagnose zu stellen. Die Wahrscheinlichkeit eines von der Niere ausgehenden Tumors war aus folgenden Gründen vorhanden: Die Geschwulst liess sich in die linke Lendengegend kontinuierlich durch palpatorisches Verfahren bis zur Niere verfolgen, und in der Gegend der Wirbelsäule fühlte man deutlich den einen Pol derselben. Die deutliche Konturierung sprach gegen paranephritische Fettwucherung und ebenso bei Mangel an Fieber, nicht zu starker Schmerzhaftigkeit und nicht gerade stürmisch akutem Verlauf gegen paranephritischen Abscess. Nach oben und hinten liess sich der scharfe Rand der vergrösserten Leber und die untere Leberfläche oberhalb der Geschwulst scharf abtasten. Stiller erwähnt eine Schwierigkeit bei der palpatorischen Differentialdiagnose zwischen Leber- und Nierentumoren: Wenn nämlich eine Geschwulst an der Unterfläche des rechten Leberlappens in unmittelbarem Kontakt mit der medialen Fläche der rechten Niere sich entwickelt. Sind diese Geschwülste rundlich, zieht über einen Teil ihrer Vorderfläche der scharfe Leberrand, so dass man sogar unter denselben mit der Fingerspitze dringen kann, so ist die Gefahr der Verwechslung gross. Sprach die Lage, Konturierung, Palpation für Nierentumor, so war auch das Verhalten des Colon das bei Nierentumoren resp. retroperitonealen Tumoren charakteristische. Bei Aufblähung des Dickdarms vom Mastdarm aus zeigt sich das durch den Tumor bedingte Dämpfungsgebiet teilweise durch mehr lufthaltigen Schall ausgefüllt, nur die rechte distale Partie blieb gedämpft. Die Obduktion erklärte dieses Verhalten durch die vorhandenen starken Verwachsungen des Tumors mit dem Colon ascendenz und transversum. Im allgemeinen ist das bei retroperitonealen Tumoren Erwachsener so wichtige Verhalten des Colon im Kindesalter nicht konstant in so typischer Weise ausgeprägt auf Grund anatomischer Verschiedenheit in der Länge des Meserentialansatzes des Colon. Nach Schüler hat in früheren Stadien — oft auch noch später — das Colon ein wirkliches Mesocolon. Es sitzt also auf der Niere nicht mit breiter Basis auf und wird daher bei den Geschwülsten der Niere, die aus früher Periode der Entwicklung her datieren, nicht über dieselben laufen, sondern diesen zur Seite liegen. Die wachsenden Nierentumoren schieben also dies dann nicht vor sich her, sondern drängen es zur Seite. Jedenfalls — sagt Schüler — wird man aus dem Mangel der Ueberlagerung des Colon bei Kindern nicht immer die Niere als Sitz eines Tumors der betreffenden Regionen ausschliessen dürfen. Das Lageverhältnis des Colon zu etwas in ihrer Grösse schon vorgeschrittenen Nierengeschwülsten ist bei Erwachsenen meist querverlaufend.

Entsprechend der retroperitonealen Fixation ist bei Nierentumoren meist weder eine respiratorische — durch Zwerchfell bedingte — noch eine aktive Verschieblichkeit bei der Atmung vorhanden. Grosse Nierentumoren könnten allerdings eventuell durch ihr Wachstum die Niere lockern, und dadurch könnte sich bei Atmung eine Beweglichkeit konstatieren lassen. Von den Kardinalsymptomen grosser Nierentumoren hatten wir, als wir den kleinen Patienten zur Beobachtung bekamen, also neben der deutlich fühlbaren Geschwulst in der Nierengegend, Schmerz, von der Lendengegend nach der Symphyse ausstrahlend (bei Kindern findet sich oft nur ein dumpfes Druckgefühl statt Schmerz), die bedeutende Cachexie des Knaben, hochgradig

reduziertes Fettpolster, Anaemie, Oedeme beiderseits. Dagegen fehlten irgendwelche Symptome von Seiten des abgesonderten Harns. Derselbe zeigte weder mikroskopisch noch chemisch abnorme Beimengung. Nur bei einer einzigen Untersuchung am ersten Tage der Beobachtung zeigte sich Eiweissgehalt (Kochprobe), während das Mikroskop ausser einigen Hyalincylindern nichts bemerken liess. Wahrscheinlich stammte der während der Beobachtungszeit des Kindes gewonnene Harn aus der linken hypertrophischen Niere. Ob die Menge des Urins reduziert war, lässt sich nicht bestimmen, da erstens die frühere absolute Menge des Harns nicht bekannt war und dann auch durch die geringe Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme des Kindes, durch eine erhebliche Transpiration ein Urteil diesbezüglich nicht gebildet werden konnte. Immerhin ist anzunehmen, dass, da die andere Niere hypertrophisch funktionierte, die Harnmenge nicht wesentlich verringert war. Das Auftreten von Haematurie ist ja bei Erwachsenen ein ziemlich sicheres Symptom bösartiger Nierentumoren. Nach Wagner's Zusammenstellungen hat man in 67,5 pCt. Haematurie beobachtet. Bei Kindern war dieselbe sehr selten vorhanden. In selteneren Fällen ist es gelungen, besonders bei Sarkomen und Carcinomen, Geschwulstpartikelchen mikroskopisch im Urin nachzuweisen. So ist dies von Sauer, Anderson, Whitehead und Penrose berichtet. Grosse Erwartungen darf man wohl an die Cystoskopie und den Ureterenkatheterismus knüpfen, besonders mit Benutzung der Phloridzinprobe von Caspar-Richter. Davon weiter unten. Ob dieses Verfahren bis jetzt schon für das Kindesalter angewandt ist, habe ich nicht eruieren können.

Die verhältnismässig pralle Elastizität unseres Tumors liess uns noch an eine Cyste denken. In Betracht kamen einfache, aber stark ausgedehnte Cysten, Hydatiden, Hydronephrose. Jedoch das Auftreten der Drüsenpakete in der Submaxillargegend, die grosse Cachexie und Schmerzhaftigkeit, Drucksymptome von Seiten der Vena cava, Icterus machte uns das Vorhandensein eines bösartigen, mindestens rasch wachsenden Tumors wahrscheinlich; deshalb machte ich von der zur Differentialdiagnose wesentlich in Betracht kommenden Probepunktion keinen Gebrauch. Dieselbe hätte bei Ecchinokokkus Häkchen nachweisen lassen, bei Hydronephrose Harnsäure und Harnstoff, bei einfachen Cysten oder cystischer Degeneration, die allerdings meist beiderseitig ist, eiweisshaltige Flüssigkeit. Bei festweichen Sarkomen hat man auch Punktionen vorgenommen und flüssige Bestandteile entleert, die Gewebsteile enthielten, und so genauen mikroskopischen Befund ergaben. Immerhin scheint mir aber die Probepunktion nicht ganz ungefährlich zu sein, wegen Verletzungen des Darms und Infektionen, besonders bei Hydronephrose. Bei Tumoren mit Bildung von Hohlräumen, die eine helle, eiweissreiche Flüssigkeit enthalten, giebt die Punktion kein verwerthbares Resultat.

Die Lage unserer Geschwulst entsprach so sehr der Nierengegend, die Form war so nierenähnlich, dass ein anderer, zumal nicht umschriebener, retroperitonealer Tumor mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war. Belangreich für die Diagnose wären in diesem Falle gewesen: retroperitoneale Lipome, Sarkome, carcinomatöse oder tuberkulöse retroperitoneale Drüsen oder retroperitoneale Lymphcysten. Weiche retroperitoneale Lipome können die Niere umwachsen oder teilweise umdecken oder seitwärts schieben und

bei gut erhaltener Nierenfunktion als Nierentumor imponieren. Beschwerden entstehen bei denselben erst, wenn sie einen grossen Teil des Abdomen angefüllt haben und Drucksymptome etc. hervorrufen. Deshalb kommen dieselben meist in diesen späteren Stadien zur Beobachtung.

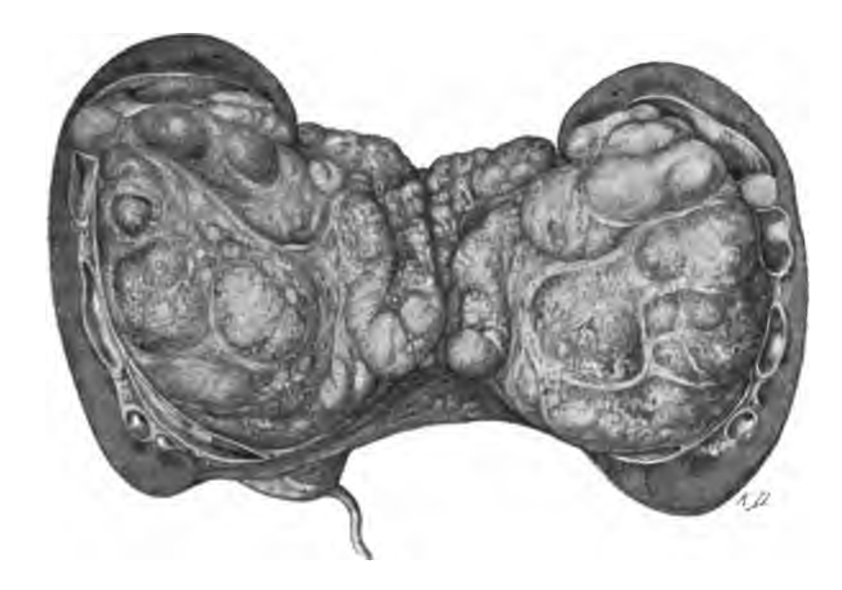
Die Gruppe der vom Peritoneum ausgehenden Geschwülste — tuberkulöse, sarkomatöse, ev. carcinomatöse — kam weniger in Betracht, hauptsächlich durch das perkutorische Verhalten des Darmtones, Mangel von Ascites und von jenen knolligen harten, in verschiedenem Grade beweglichen Tumoren. Hydrops saccatus peritonei, umschriebene abgesackte peritoneale Flüssigkeitsansammlungen — häufig Folge von Carcinom oder Tuberkulose, oft auch primärer Natur ohne nachweisbare Ursache — fielen auch für die Differentialdiagnose weg, ebenso die Geschwülste des Netzes und Mesenteriums — Lipome, cystöse Tumoren oder Sarkome resp. Carcinome —, deren Charakteristikum ganz besonders die grosse Beweglichkeit ist, hauptsächlich wegen der Ergebnisse der Palpation und Perkussion.

Die übrigen klinischen Befunde, Leber- und Milzschwellung, Herzhypertrophie und Dilatation beiderseits sind wohl im wesentlichen Ausdruck und Folgen der Stauungsvorgänge im Blutgefässsystem, infolge Druck des Tumors und direktes Hineinwuchern in die Gefässe. Die vorhandene Rhachitis gab möglicherweise eine Disposition ab zur raschen Entwickelung des Tumors infolge der durch dieselbe hervorgerufenen Gesamtschwäche des Organismus.

Sprachen also alle klinischen Symptome für das Vorhandensein eines Tumors im Birch-Hirschfeld'schen Sinne oder nach Grawitz, so lag in dem mikroskopischen Ergebnis eine gewisse Ueberraschung, insofern, als man derartige Geschwülste — Myxolipofibrome — wenigstens solange dieselben noch keine besondere Grösse erlangt haben und in keine Gefässe etc. hineingewuchert sind, pathologisch-anatomisch, wie auch klinisch, zu den nicht bösartigen Geschwülsten rechnet. Die Seltenheit derartig grosser Fibrome im Kindesalter erheischt die Publizierung dieses Falles.

Therapeutisch gewinnt unser Fall ein mindestens ebenso grosses Interesse. Wäre bei Beginn der Beobachtung des Falles die Diagnose auf einen nicht malignen Nierentumor zu stellen gewesen, so wäre unbedingt eine Operation anzuraten gewesen, die ja bei kleineren Tumoren, falls die andere Niere noch intakt funktioniert, nicht gerade als lebensgefährlich zu bezeichnen ist. Bei vorgeschritteneren Geschwülsten sind allerdings bei der Grösse des chirurgischen Eingriffes die Gefahren keineswegs kleine und die Prognose keine günstige, besonders wenn man über die Beschaffenheit der anderen Niere im Unklaren ist. Auch hier wird die Cystoskopie, wenn erst für das Kindesalter allgemein verwertbar, genauere Indikationsstellungen ermöglichen. Bekanntlich giebt das Verfahren von Casper und Richter, mit Hilfe des Ureterenkatheterismus und der Phloridzinprobe, Aufschluss über die Funktion der Nierenzellen durch Bestimmung der Zuckerausscheidungsfähigkeit innerhalb einer gewissen Zeitspanne. Das erste Symptom einer funktionellen Nierenschädigung dokumentiert sich danach in Verringerung der künstlich durch Phloridzin hervorgerufenen Glykosurie. Ganz geringe Störungen in der Nierenarbeit, z. B. durch kleine Steine oder kleine Cysten, zeigen deutlich eine Differenz gegenüber der gesunden Seite. Zahlreiche, von Richter und Casper veröffentlichte Fälle beweisen die Exaktheit des Verfahrens.

Im Ganzen genommen muss man sagen, dass bis jetzt die Operationsresultate bei grossen Geschwülsten nicht gegen die Erwägung eines chirurgischen Eingriffs bei Aussichtslosigkeit anderer Verfahren sprechen. Hüter war der erste, der bei einem 4 jährigen Kinde eine Nephrektomie wegen Sarkom vornahm. Döderlein stellte 1894 47 Kinder zusammen, die mit malignen Nierentumoren zur Operation kamen. Davon starben 19 bald nach der Operation, 32 an Recidiv, 3 Fälle blieben recidivfrei. Unter den letzteren sind 2 Fälle Israel's, wo nur kirschkerngrosse Sarkome der Nieren auf Grund exakter palpatorischer Diagnose zur Operation kamen, und ein Fall von H. Schmid bei einem 6 Monate alten Mädchen, dessen weiteres Schicksal für 3 Jahre bekannt ist. Werner konnte unter 31 keinen einzig endgültig geheilten Fall auffinden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die verhältnismässig ungünstigen Operationsresultate an der Schwierigkeit liegen, frühzeitig genaue Diagnose zu stellen. Wenn der Tumor erst deutlich nach-



weisbar ist, so ist er meistens schon so gross, dass der chirurgische Eingriff zu spät kommt. Gelingt die Frühdiagnose, so scheint die Hoffnung auf definitive Heilung berechtigt, da ja die primären Nierenneoplasmen fast stets nur eine Niere befallen. Aber nur bei abnorm zu bezeichnender Beweglichkeit der Nieren können relativ kleine Tumoren deutlich palpiert werden. Gutartige Geschwülste verbessern natürlich die Prognose wesentlich, besonders seit Simon nachgewiesen, dass bei Exstirpation einer Niere die zurückbleibende durch teilweise Hyperplasie der sezernierenden Substanz, nach anderen auch durch gleichzeitige Hypertrophie, durch grösseren Blutgehalt der Elementarbestandteile die Funktion der anderen Nieren übernehmen kann.

Beifolgende Abbildung zeigt uns die Geschwulst nach Aufschneiden des Tumors. Die Nieren sitzen wie eine Kappe dem Tumor auf, die Nierenkelche sind deutlich erhalten.

Litteraturverzeichnis.

1. Busse, Virchow's Archiv. Bd. 157/2.
2. Müller, Virchow's Archiv. Bd. 145.
3. Muus, Virchow's Archiv. Bd. 155.
4. Lubarsch, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie.
5. Monti in Gebhardt's Handbuch.
6. C. A. Ewald bei Eulenburg's Encyklopädie.
7. Hildebrand, Archiv für klinische Medizin.
8. Marchand und Grawitz (ref. i. Schmid's Jahrbücher).
9. Lubarsch, Virchow's Archiv. Bd. 135. 1892.
10. Gatti, Virchow's Archiv. Bd. 144.
11. Manasse, Virchow's Archiv. Bd. 145.
12. Israel, Deutsch. Mediz. 1893.
13. Döderlein und Birch-Hirschfeld, Centralblatt für Harnorgane. 1894.
14. Schmid, Centralblatt für Chirurgie. Bd. 20.
15. Gujon, Diagnost. préc. des tum. m. d. r. Annal. des malad. des org. génito-urin. Bd. 8. S. 329.
16. Bittner, Prager Med. 1896.
17. Salzer, Wiener Med. 1888.
18. Stiller, Wiener Med. 1888.
19. Wagner, Centralblatt für Harnorgane. 1894.
20. Richter, Deutsche Klinik. Bd. 21.

Bemerkungen
zu Dr. A. von Szekely's Aufsatz in Band 57, Heft 6 des Jahrbuchs.

Von
Dr. CAMILL LEDERER,
Wien und Vinica, Kroatien.

Dr. A. von Szekely's Aufsatz „Beitrag zur Kenntnis der Scharlachinfektion" ruft in mir einige Einwendungen gegen die Richtigkeit der Diagnose im zweiten erzählten Falle wach.

Beim Beginn meiner ärztlichen Thätigkeit vor fast 50 Jahren stellte ich meine Diagnose auf Scharlach nur dann, wenn 1. plötzlich ein hohes Fieber mit Frösteln und Ueblichkeiten auftrat und beim Abfall die 2. Erscheinung, die Hautröte, mit der 3. Erscheinung, der Mandelschwellung, und der 4., des reichlichen Eiweiss im Harne, erfolgte und die Hautröte wenigstens auf Stunden noch über den dritten Tag andauerte und auf den Mandeln sich der graue Beleg gebildet hatte. Beim Fehlen dieser Erscheinungen ist es nur ein Erythem, eine Art Nesselausschlag, durch Speisen oder Hautberührungen von schädlichen Stoffen, denn auch diese bringen Fieberbewegung und Ueblichkeiten hervor, aber die anderen Erscheinungen nicht. Den sogenannten chirurgischen Scharlach habe ich nie zu beobachten Gelegenheit gehabt, wohl aber Wöchnerinnen-Scharlach, den ich immer als einen Nesselausschlag, ein Erythem betrachtet habe, da die charakteristischen Scharlacherscheinungen, hohes Fieber, Halsentzündung mit Beleg und Eiweiss im Urin, fehlen. Fisch, Krebse, Erdbeeren rufen bei einzelnen Menschen Nessel-Erytheme hervor, aber auch auf die Haut gebrachte Arzneistoffe thun dasselbe. Ich habe oft Idiosynkrasie gegen Zinkwässer bei Augenlidkatarrhen, bei Scheidenkatarrhen beobachtet, wo dann ein Bleiwasser die durch Zink hervorgerufene Verschlimmerung und das Grundleiden rasch beseitigte. Die Idiosynkrasie lernte man in der Zeit, wo das Diachylon-Heftpflaster bei Wunden in Gebrauch war, oft genug kennen, unter dem Streifen bildete sich Ekzem, in der Umgebung ein ausgebreitetes Erythem. Hebra hat es wohl dann als ein glänzendes Mittel bei chronischen, hartnäckigen Ekzemen verwertet, leider jetzt wenig mehr im Gebrauch.

Ich halte nach diesen Anführungen Szekely's 2. Fall nur für ein Hauterythem infolge der nicht vertragenen Zinksalbe, da er die charakteristischen Scharlacherscheinungen nicht angiebt.

Was nun die Uebertragung anbelangt, bin ich der Ansicht geblieben, dass das hohe Fieber beim Beginn vor der Eruption das ansteckende ist und die Incubation, d. h. bis zum Ausbruch, zwischen zwei und höchstens vierzehn Tagen dauert, durch die Abschuppung aber keine Ansteckung mehr stattfindet.

Aber auch bei Erythemen findet eine Abschuppung statt, aber immer erst spät und nur wenn das Erythem Handteller und Fussohlen ergriffen hatte, in Lamellen an diesen Teilen, im übrigen Körper aber unscheinbar.

Aber es giebt auch Spontan-Erkrankungen von Scharlach, wie ich es wiederholt in herrschaftlichen Schlössern beobachten konnte, wo es erwiesen war, dass nirgends in der Gegend in ganzen Provinzen Scharlach gewesen wäre und seit Monaten kein Verkehr mit anderen Kindern oder gar mit solchen, wo in der Familie eine Erkrankung gewesen wäre. Die Fälle waren schwere mit allen Erscheinungen[1]), nur übertrug es sich nie auf die anderen Kinder, die während des Eruptionsfiebers noch verkehrten, erst bei Beginn der Hauteruption getrennt wurden.

[1]) Wie ich eben lese, verlangt auch Strümpell in Sp. Pat. u. Th. I. Bd., Seite 59 u. f. für Scharlachdiagnose dasselbe was ich verlange.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Ueber die Prophylaxe der Augenblennorrhoe bei Neugeborenen durch Protargol. Von J. Veverka. Die Heilkunde. Jan. 1903.

Verf. bespricht die Geschichte der Crede'schen Höllensteinprophylaxe und die für das Argent. nitr. versuchten Ersatzmittel: die Salbenform, das Karbol, Salicyl, Formol, Thymol, Chlorwasser, Kalipermanganat, Zinc. sulfo-carbolic., Sublimat, Citronensaft — die alle hinter dem Argent. nitr. zurückstanden. Zweifel hat dann essigsaures Silber verwandt, mit dem Protargol wurde eine Eiweissverbindung des Silbers eingeführt. Dem Verf. gelang es, mit 20proz. Protargollösung den Prozentsatz der Infizierten bei 1100 Neugeborenen der Prager Klinik von 2 pCt. auf 0 pCt. herabzusetzen, ausgeschlossen die Spätinfizierten. Vorteile des Protargols sind die Milde der Reaktion der Conjunktiven gegenüber Argent. nitr., die Gefahrlosigkeit auch bei mehrmaliger Wiederholung am Tage und das Ueberflüssigwerden nachträglicher Kochsalzauswaschung. Auch die Behandlung der später Infizierten liefert gute Resultate. Spiegelberg.

Die Thränenschlauchetterung der Neugeborenen. Von Dr. E. A. Heimann. Deutsche med. Wochenschr. No. 5. 1903.

Kurze Schilderung der Pathologie und Therapie des Leidens; bei der ätiologischen Bedeutung, die der Stauung im Thränensack zukommt, soll man bei einem Bindehautkatarrh Neugeborener nie verabsäumen, einen Druck auf den Thränensack auszuüben, um eine event. bestehende Thränenschlauchatresie sofort erkennen und behandeln zu können. Misch.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ueber biologische Mehrleistung des Organismus bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen gegenüber der Ernährung mit Muttermilch. Von Prof. A. Wassermann. Deutsche med. Wochenschr. No. 1. 1903.

Den nicht zu leugnenden Unterschied in der künstlichen und natürlichen Ernährung, durch den das Brustkind bei gleicher Energiezufuhr eine bedeutend höhere Wachstumsintensität zeigt als das Flaschenkind, will W.

in den Präcipitinen begründet sehen und experimentell erklären. Spritzt man einem Tiere in die Bauchhöhle homologes Serum (z. B. einem Meerschweinchen Meerschweinchenserum) und hinterher genügende Mengen Bakterien, so erliegt das Thier der Infektion; behandelt man aber das Meerscheinchen vorher mit heterologem Serum (Ziegenserum), so werden die Bakterien getötet und aufgelöst durch die unter dem Einfluss der vorhergegangenen Injektion angesammelten verdauenden Fermente (Ehrlich's Complemente).

Diese Verhältnisse überträgt nun Wassermann strikte auf die Verhältnisse bei der Ernährung. Durch die Ernährung mit Kuhmilch werden Fermente verbraucht, das heterologe Eiweiss zu homologem zu assimilieren; diese Mehrleistung, diese Ansammlung von Fermenten bedingt für den Gesamtorganismus einen Verlust an der zugeführten Energie, und dieser Verlust erklärt die Differenz in der Wachstumsintensität künstlich und natürlich genährter Säuglinge. Misch.

Ueber die Wirkung der Sterilisierung auf die Phosphorverbindungen der Kuhmilch. Von Gagnoni. Rivista di Clinica Pediatrica. No. 3. 1903.

Nach der Sterilisierung fällt ein grosser Teil der Milchphosphorverbindungen aus: dies geschieht aber, nach einer gewissen Zeit, auch bei aseptisch aufgehobener und nicht durch Hitze sterilisierter Milch. — Es ist wichtig festzustellen, ob nur die anorganischen Phosphorverbindungen, oder auch die organischen (welche vom Säuglinge ausgenutzt werden) präcipitieren.

Die Untersuchungen des Verf. zeigen, dass die organischen Phosphorverbindungen durch langdauernde Sterilisierung geschädigt werden, nicht dagegen durch kurzdauernde Erhitzung.

Diese Beobachtungen können vielleicht wichtig werden für die Erklärung von Krankheitszuständen, die bei Kindern, die mit stark sterilisierter Handelsmilch ernährt werden, beobachtet werden. D. Crisafi.

Feeding in early infancy. Von J. E. Winters. New-York Medical Record. March 1903.

Da das Körpergewicht Neugeborener nach dem 2. Monate weniger rasch ansteigt, der Gehalt der Frauenmilch an Eiweisskörpern und anorganischen Salzen aber abnimmt, glaubt Verf., dass die Frauenmilch nach dieser Zeit den physiologischen Bedürfnissen des Säuglings nicht mehr zu genügen vermag, und rät deshalb die Entwöhnung am Ende des 2. Monats an; bei der ärmeren Bevölkerung sollte man aus ökonomischen Gründen erst im 5. oder 6. Monat zur künstlichen Ernährung übergehen; als einziges und immer (!) gut bekömmliches Substitut der Frauenmilch, ihr Facsimile, hält er die nach der sogenannten „amerikanischen Methode“ modifizierte Milch. Verf. scheint zu vergessen, dass durch Analyse und Synthese ebensowenig nach als vor dem 2. Monat ein der Muttermilch physiologisch gleichwertiges Substitut geschaffen werden kann: wenn auch die verschiedenen Prozentgehalte der einzelnen Bestandteile nahezu ausgeglichen werden können, so haben wir es doch mit einer bisher noch nicht überwundenen chemischen Verschiedenheit, besonders der Eiweisskörper, in den beiden Milcharten zu thun; und wenn auch die hierorts vielfach angewandte, von Rotch eingeführte Milchmodifikation einen Fortschritt in der künstlichen Ernährung bedeutet, indem sie uns gestattet, durch Verschiebung der Prozentgehalte der ver-

schiedenen Bestandteile der Milch dieselbe den jeweiligen individuellen Bedürfnissen des Kindes anzupassen, so darf dieselbe sicherlich zu keiner Zeit der Laktation der Frauenmilch gleich- und viel weniger über sie gestellt werden, wie es vom Verf. geschieht.

Uebrigens nicht ganz harmlose Anschauungen, wenn man bedenkt, dass Winters Docent der Kinderheilkunde ist und als solcher diese Ratschläge angehenden Medizinern erteilt. Sara Welt-Kakels.

Les laits modifiés. Leur préparation etc. Von Rothschild. Le progrès médical. No. 51. 1902.

Der Verf. giebt einen kurzen historischen Ueberblick über die Entstehung der künstlich vorbereiteten Milchsorten und geht dann zur Schilderung der verschiedenen Hauptarten über. Er beginnt mit der „lait humanisé" von Vigier; das Grundprinzip derselben liegt in der Verminderung des Caseingehaltes der Kuhmilch etwa um die Hälfte. Die Milch wird hierbei in 2 gleiche Teile geteilt; von der einen Hälfte wird der Rahm abgeschöpft und dann das Casein mit Lab gefällt; hierauf wird das übriggebliebene Serum und der Rahm der anderen Hälfte hinzugefügt. Es folgt hierauf die Beschreibung der Gärtner'schen und Backhaus-Milch. Sodann wird eine ausführliche Schilderung der peptonisierten Milch von Budin und Michel gegeben, deren Wiedergabe den Rahmen des Referates überschreiten würde; diese Milch hatte sich Budin für seine Frühgeburten ersonnen. Der nächste Abschnitt ist den amerikanischen Milchlaboratorien Gordon-Rotch) gewidmet. Zum Schlusse äussert sich der Verf. dahin, dass die künstlichen Milchmischungen vor allem aus 2 Gründen nicht zu empfehlen sind. Erstens bieten sie eine grössere Gefahr für die Entstehung der Barlow'schen Krankheit, und zweitens erreicht man fast in allen Fällen mit reiner sterilisierter Milch dieselben Erfolge, wie mit den künstlichen Präparaten. Lissauer.

Warum ernähren wir Kinder mit „Schweizermilch"? Von Konrad Gregor. Allg. med. Centralzeitung. No. 67. 1902.

G. macht darauf aufmerksam, dass die Aerzte bisher nicht energisch genug Front gegen die kondensierten Milchpräparate gemacht haben. Es sollten sich die Aerzte mehr wie bisher bemühen, für eine bessere Milchversorgung der Städte zu sorgen. Das Publikum greift angeblich vor allem nur deshalb zu den Präparaten, weil in den heissen Tagen die im Handel befindliche Milch nicht genügend Sicherheit gewährt. Man soll nur dann diese Präparate geben, wenn man auf Reisen sich befindet oder an einem Orte weilt, wo keine reine Milch erhältlich ist. Unter anderen Bedingungen und bei Erkrankungen zu dieser Ernährung zu greifen, ist völlig unwissenschaftlich. Lissauer.

Die Rahmgemenge und ihre neuere Ergänzung. Von Dr. Gernsheim-Worms (im Einvernehmen mit Herrn Geheimrat Professor Dr. Biedert-Hagenau dargestellt). Die Therapie der Gegenwart. 1903. Heft 2.

Es wird zunächst auf Grund der ausgedehnten eigenen Erfahrungen des Verfassers sowie der Erfahrungen anderer Aerzte auf die Vorzüglichkeit des Biedert'schen Rahmgemenges hingewiesen, das sich als Milchersatz bei verschiedenen Krankheiten des Verdauungskanals der Säuglinge bewährt

hat. Ausser dem bisher dargestellten Rahmgemenge, dem Ramogen, wird jetzt auch ein „Milchsomatoseramogen“ hergestellt, und zwar wird dem Ramogen 25 pCt. seines Eiweisses noch in Form von Milchsomatose zugefügt. Dieses eiweissreiche Rahmgemenge hat sich bei schwächlichen, in der Entwickelung zurückbleibenden Kindern bewährt, indem es zu schnellem Wachstum und Stoffansatz führte. Ganz besonders hebt Verf. die Vortrefflichkeit des Milchsomatose-Ramogen bei akutem Brechdurchfall hervor, bei welcher Krankheit die Buttermilch nicht den Erfolg hatte wie bei chronischem Darmkatarrh z. B. oder bei der Atrophie. Schliesslich wird noch ein der Buttermilch ähnliches Präparat hergestellt, die „Fermentmilch“, die sich durch Feingerinnung des Caseins bei vermindertem Fettgehalt auszeichnet. R. Rosen.

Der Soxhlet'sche Nährzucker in der Ernährungstherapie kranker Säuglinge. Von Otto Rommel-München. Münch. med. Wochenschr. No. 6. 1903.

Die wohl allerseits guten Erfahrungen mit dem Soxhlet'schen Nährzucker finden wir auch durch den Verf. bestätigt. In Anwendung kam meist eine 20 proz. Nährzucker-Milch-Mischung. Sehr gutes weiss Verf. von der Beeinflussung des Erbrechens durch die diätetische Behandlung mit Nährzucker zu berichten. Was die Gewichtszunahmen betrifft, so hält sie Verf. für befriedigend, wenn auch „erheblich hinter den Zunahmen bei Buttermilch zurückbleibend“; Einzelheiten werden darüber nicht mitgeteilt. Soweit es sich aber nach den beigegebenen Diagrammen berechnen lässt, sind sie ausserordentlich gut. Sieht man nämlich von den tuberkulösen, schwer luetischen etc. Säuglingen ab, so ergeben sich Zunahmen von 30—50 g pro Tag bei einer Kalorienzufuhr von etwas über 100 pro Kilogramm Körpergewicht. Dies stimmt auch mit den Erfahrungen anderer überein. Misch.

Sind in der Mundhöhle mit Ammenmilch ernährter Säuglinge Streptokokken vorhanden? Von Dr. J. Herzberg-Berlin. D. med. Wochenschr. No. 1. 1903.

Die Frage aufwerfen, heisst sie bejahen. In der That konnte H. bei allen seinen 10 gesunden Brustkindern die Streptokokken schon in den ersten Kulturen nachweisen; die Ausstrichpräparate waren dagegen nur bei 50 pCt. positiv. Misch.

Ueber anaërobe Bakterien im normalen Säuglingsstuhle. Von A. Rodella. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. XXXIX. pag. 201 ff.

Verfasser ist es gelungen, drei besondere, wohl charakterisierte Arten von anaëroben Bakterien aus den Stühlen gesunder Säuglinge zu züchten; alle 3 Arten bilden Sporen, erzeugen Gas, verflüssigen Gelatine nicht, haben keine Eigenbewegung und lassen sich nach Gram gut färben. Der eine der Bazillen erzeugte in der Milch Gerinnsel und entwickelte in den Kulturen einen starken Geruch nach Skatol; er war für die Versuchstiere, intraperitoneal oder subkutan injiciert, höchst pathogen, per os oder per anum eingeführt, dagegen nicht. Die beiden anderen von verschiedener Form brachten Milch nicht zur Gerinnung, waren auch nicht pathogen. Verf. hat auch bei Kinderdiarrhoeen Anaëroben gefunden, von denen einer, im Gegensatz zu denen im normalen Stuhl, Gelatine verflüssigte. Anaëroben finden sich bei

Flaschen- wie bei Brustkindern. Vielleicht fällt ihnen in pathologischen Fällen eine besondere Bedeutung zu, obwohl sie sich aber auch im normalen Stuhl vorfinden. A. Hirschberg.

Ueber die Bedeutung der im Säuglingsstuhl vorkommenden Mikroorganismen mit besonderer Berücksichtigung der anaëroben Bakterien. Von A. Rodella. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. XXXXI. pag. 466 ff.

Verf. setzt seine Untersuchungen, die er in Band XXXIX veröffentlicht hat, fort; er untersuchte die Wirkung der Darmflora der Säuglinge auf Casein und Milchzucker. Im Gegensatz zu Escherich gelang es ihm durch verschiedene Untersuchungsmethoden, die er in seiner Arbeit ausführlich beschreibt, peptonisierende Arten von Darmbakterien im Säuglingsstuhl nachzuweisen. Ihre Zahl war bei künstlich genährten Kindern viel grösser als bei Brustkindern, die Anaërobiose hinderte die Gerinnung des Caseins und Fibrins nicht. Milchzucker vergähren nicht nur Bact. lactis aerogenes und Bact. coli, sondern auch andere Bact., die sowohl anaërob wie aërob gedeihen und nicht pathogen sind. Ferner gelang es Rodella, eine anaërobe Streptokokkenart aus den Säuglingsstühlen zu züchten. Bei einigen Fällen von Kinderdiarrhoe hat er 5 verschiedene Arten von Anaëroben isolieren und züchten können, 3 davon waren pathogen. Ein specifischer Krankheitserreger liess sich nicht finden. Verf. hält für die Isolierung der Anaëroben für unbedingt nötig, zur Anlage von Kulturen gleichzeitig Gelatine und Zuckeragar zu verwenden, womöglich das Material vorher zu erwärmen. Vor allen Dingen ist es wichtig, die Krankheitserreger bei Darmkrankheiten nicht mehr ausschliesslich in der Coligruppe und unter den aëroben Bakterien zu suchen. A. Hirschberg.

Dyspepsia intestinalis acida lactatorum. Von Jan Raczynski. Wiener klin. Wochenschr. No. 12. 1903.

Weder die bakteriologischen noch die chemischen Untersuchungen, die in einer reichhaltigen Litteratur vorligen, haben in die Aetiologie der sauren Dyspepsie der Säuglinge bisher Licht gebracht. Raczynski suchte nun auf anderem Wege sich Klarheit zu verschaffen und nahm Aciditätsbestimmungen dyspeptischer Stühle vor, deren Resultate er mit den bei normalen Stühlen an derselben Ammenbrust genährter Kinder verglich. Auf Grundlage dieser Resultate lässt sich behaupten, dass bei Brustkindern Krankheitszustände vorkommen, in welchen die Faeces grössere Fettsäuremengen enthalten, wodurch eine ganze Reihe von Symptomen (häufige Stuhlentleerung, Schlafmangel, aufgetriebenes Abdomen u. s. w.) verursucht werden; die Bildung dieser grösseren Säuremengen wird nicht durch die chemische Zusammensetzung der Nahrung verursacht. Da die Acidität des Säuglingsstuhles eine Folge der Bakterienflora des Darmes ist, müssen wir bei der sauren Darmdyspepsie eine gesteigerte Entwicklung der Keime annehmen. Endlich haben Untersuchungen ergeben, dass der Fettgehalt des dyspeptischen Stuhles immer höher ist als der des normalen, dass also die erhöhte Acidität des Darminhaltes die Ausnutzung der Fette erschwert.

Im Verdauungstrakt des gesunden Neugeborenen kommt es also unter gewissen Umständen zur üppigeren Entwicklung der normalen Bakterienflora und im Gefolge dieser zu einer gesteigerten Acidität des Darminhalts;

daraus resultieren einerseits Symptome von Seiten des Darmtraktes (Diarrhoe, Tympanites, Koliken), andererseits ungenügende körperliche Entwickelung, Ekzeme, Rachitis etc.

Die Umstände, die den Anstoss zur gesteigerten Bakterien-Entwicklung geben, können verschiedener Art sein. Hierher gehört die ungeeignete Ernährungsmethode in den ersten Lebensstunden, die Ueberfütterung und endlich eine gewisse Unterentwicklung der Verdauungsdrüsen, deren Sekrete bakterientötend wirken.

Von therapeutischen Massnahmen sind die üblichen Mittel (Salzsäure, Calomel, Kalkwasser etc.) selten wirksam. Zuweilen schwindet die Dyspepsie nach Darreichung einer Dosis Kuhmilch (100 g zweimal täglich); diese Wirkung wäre dem Kasein zuzuschreiben, weshalb auch Eukasin (jetzt Nutrose) gegen die saure Dyspepsie systematisch zu versuchen ist.

Neurath.

Ueber die Wirkung der Cascara sagrada bei Obstipation der Kinder. Von W. P. Jonkovsky. Allg. med. Centralztg. 46 u. 47. 1902.

Der Verf. hat an der Moskauer Gebäranstalt an Säuglingen, die an Verstopfungen litten, Versuche mit Cascara sagrada angestellt. Vor allem legte er grossen Wert darauf, das Meconium zu entfernen, da er der Ansicht ist, dass dieses durch Einwanderung von Mikroben sich zersetzt und zu Darmstörungen Veranlassung giebt. Zu diesem Zwecke erhielten die Kinder 20 Tropfen Extr. fluid. cascar. sagr., wodurch eine abführende Wirkung erzielt wurde, die auch bei längerem Gebrauch sich nicht abschwächte. Nebenwirkungen hat Verfasser bei Darreichung dieses Medikamentes nicht gesehen.

Es ist aber eigentlich gar kein Grund einzusehen, warum die Kinder — wenn man von der Meconiumfrage absieht — abführen müssen, da die Verstopfung doch zumeist nur ein Zeichen der mangelnden Nahrungsaufnahme ist, welche nach wenigen Tagen von selbst verschwindet.

Lissauer.

Fonctionnement et statistique du service des débiles à la maternité. Von C. Porak und G. Durante. Archives de médecine des enfants. Novembre, Décembre 1902.

Der „Pavillon des débiles" in der Maternité zu Paris ist eine Säuglingsstation mit etwa 40 Plätzen, bestimmt zur Aufnahme von gesunden, frühgeborenen (unter 2000 g schweren) Kindern aus der Stadt und aus den Gebäranstalten. Das praktische Bedürfnis hat entgegen dieser ursprünglichen Anlage die Anstalt jedoch auch dem Zwecke der Verpflegung älterer und erkrankter (47 pCt. der Aufgenommenen) Säuglinge zugeführt. Nicht alle aufgenommenen Pfleglinge können ferner — wie ursprünglich gedacht — bis zur Erlangung eines Körpergewichts von 3000 g in der Anstalt verbleiben; dies würde oft eine Aufenthaltsdauer von Monaten bedingen, die in anderer Hinsicht als unzukömmlich erkannt wurde. Die wesentlichen Heilfaktoren der Anstalt sind Couveuse und Ammenbrust. Die Couveusen wurden durchwegs nach dem (etwas antiquierten, Ref.) Tarnier'schen Systeme als Einzelbetten mit Heisswasserwärmung eingerichtet. Eine Amme versorgt im Mittel drei der Kinder nebst ihrem eigenen, das sie auf die Station mitbringt.

Aus der Statistik der Erfolge, welche die Verf. detailliert darlegen, seien nur folgende Daten citiert:

Sterblichkeit der aufgenommenen Kinder.	1898—1901.	Dito nach Ausscheidung der moribund Ueberbrachten.
unter 1100 g	99 pCt.	97 pCt.
von 1100—1300 g	95 „	93 „
von 1300—1500 g	89 „	85 „
von 1500—1750 g	66 „	62 „
von 1750—2000 g	55 „	47 „
über 2000 g Aufnahmegewicht,	47 „	37 „
Total	69 „	61 „

Das — wie ersichtlich beträchtliche — Leichenmaterial wurde durch fleissige Obduktionen zu verwerten gesucht; dass dabei wenig herauskam, wird nicht überraschen; denn auch die Verf. machten die Erfahrung: „trop souvent — surtout chez les plus jeunes — l'autopsie ne révèle rien de caractéristique“. Wenn der Obducent einen Befund erheben und als Todesursache ansprechen konnte, so nannte er ihn zumeist: Bronchopneumonie, allgemeine Septikämie mit oder ohne besondere Lokalisation, Enteritis und Gastroenteritis, Degeneration der Leber, Nabelinfektion, Syphilis, Peritonitis, Thymushyperplasie; viel seltener wurden andere Befunde erhoben. In den Fällen negativer anatomischer Exploration nehmen die Verf. eine relative Insufficienz, nämlich eine Ueberbelastung noch mangelhaft funktionierender Organe und Zellen, eine „Surmenage de naissance“ an, ohne damit einen wesentlich neuen Begriff einzuführen.

Bemerkenswerte Beobachtungen werden über die Körpertemperatur der Frühgeborenen beigebracht. Bei der Aufnahme waren viele der Patienten sehr stark abgekühlt (30—20° C.), ja manche hatten geradezu Umgebungstemperaturen angenommen. Sofern überhaupt eine Wiedererwärmung dieser Kinder erzielt werden konnte, erfolgte dieselbe oft unter nachfolgender einfacher oder mehrfacher febriler „Reaktion“. Die Widerstandsfähigkeit gegen Abkühlung schien im Allgemeinen dem Körpergewicht proportional. Kräftigere Kinder erholten sich sogar nach Abkühlung auf 20—22°. Die normale Temperatur Frühgeborener sei stets unter 37°. Plötzlicher Temperatursturz mit Körpergewichtsanstieg vereint sei oft ein Zeichen nahenden Todes und in diesem Sinne prognostisch verwertbar. Aus dem Verhalten der Temperaturkurve lassen sich Indikationen für die Entnahme des Kindes aus der Couveuse ableiten. Diese Entnahme selbst müsse gradatim geschehen.

Die Erfahrung über mörderische Hausepidemien von Lungen- und Darmprozessen hat die Durchführung eines Isolierungssystems zweckmässig erscheinen lassen, das — obwohl nur schematisch angelegt — günstige Erfolge zeitigte. Die neuaufgenommenen Kranken machen eine achttägige Quarantäne durch (1. Abteilung), gelangen dann, je nachdem sie eine infektiöse Erkrankung boten oder nicht, in die 2. oder 3. Abteilung, d. h. in die Räume, welche der Unterbringung der kranken oder der gesunden Pfleglinge dienen. (Vergl. Hutinel's „purgatoire, enfer und ciel“ im „Hospice des enfants-assistés“. Ref.)

Studien über die vorgekommenen infektiösen Erkrankungen selbst förderten wenig Neues zu Tage. Die wichtigste Eingangspforte des Contagiums sei die Nabelwunde, minder wichtige der Respirationstrakt, die Hautdecke etc. Betreffs der Nabelinfekte wird (zu Gunsten der Anstalt selbst) auf die Möglichkeit einer sehr langen Inkubationsdauer hingewiesen und werden neue angeblich pathogene Keime beschrieben. Aus der Beobachtung eines „Bronce-Icterus" bei Nabelinfektion der Frühgeborenen schliessen die Verfasser (in übrigens nicht zwingender Weise) darauf, dass der Icterus normaler Neugeborener gleichfalls infektiöser Natur sei.

Therapeutisch ist bemerkenswert die Warnung der Verf. vor den Streupulvern bei Nabelinfektion und die Empfehlung des Ammonium-Acetates als wirksames Expectorans bei Bronchopneumonien (1 g pro die in Lösung). Kephyr- und Peptonpräparate wurden zu Nährzwecken gereicht.

Pfaundler.

Consultations de nourissons et Gouttes de lait. Von Dr. A. L. Peyroux. Elbeuf. Semaine médicale. 1902. No. 52. p. 423.

In Frankreich, wo wegen der geringen Bevölkerungszunahme der öffentlichen Säuglingspflege jetzt mehr Beachtung gewidmet wird, bestehen hierfür zweierlei Institutionen: Die „Consultations" und die „Gouttes de lait". Beide entsprechen etwa unseren Säuglingspolikliniken und werden häufig mit einander verwechselt; doch besteht ein grundlegender Unterschied zwischen ihnen.

Die „Consultations", von denen die erste 1892 von Budin in der Charité errichtet wurde und die fast nur in Paris selbst sind, haben unter ihrem Material hauptsächlich Brustkinder; Säuglinge bei allaitement mixte oder ganz künstlicher Ernährung sind nur selten. Die Kinder werden allwöchentlich gewogen und untersucht und den Müttern Verhaltungsmassregeln gegeben. Die Consultations erblicken also ihre Hauptaufgabe darin, die natürliche Ernährung der Kinder mit allen Mitteln — auch mit Geldunterstützungen — zu erhalten und weiter zu verbreiten; ihre Resultate sind in jeder Beziehung vorzüglich.

Anders die Gouttes de lait, die meist in den Provinzstädten eingeführt sind. Sie beschäftigen sich vorwiegend mit der Sterilisation der Milch, die dann entweder unentgeltlich oder sehr billig an die Parteien abgegeben wird. Die Resultate dieser Institution sind, wie Verf. nachweist, sehr schlechte, die Säuglingssterblichkeit seit ihrer Einrichtung kaum vermindert. Verf. hält sie in gewissem Sinne sogar für schädlich, da manche Mutter, die sonst stillen würde, so verleitet wird, künstlich zu ernähren. Selbst wenn die Milch in tadelloser Qualität abgegeben wird, kann sie durch allerlei Manipulationen, Verwässern, Verabreichung von „Resten", Verwendung schmutziger Sauger mit langen Röhren etc. von den Parteien sehr verschlechtert werden. Verf. weist nochmals auf die Notwendigkeit der Agitation zu Gunsten der Brusternährung hin.

Schleissner-Prag.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Ein Vorkommnis von accidenteller Vaccine. J. W. Kosmak. Medical News No. 15, 1902.

14 Tage nach der Impfung der Mutter trat an der Wange des 15 monatigen Kindes, das im gleichen Bette mit ihr schlief, eine Pustel auf, die sich typisch entwickelte und mit geringer Drüsenschwellung, eine leichte Narbe hinterlassend, verlief. Spiegelberg.

Beiträge zur Kenntnis der Nebenpocken im Verlaufe der Vaccination, sowie der postvaccinalen Exantheme. Von Dr. A. Groth. Münchner med. Wochenschr. No. 3, 1903.

Verf. erklärt die Entstehung der Vaccinolae in der Umgebung der Schutzpocken nicht durch oberflächliche Kontinuitätstrennungen der Haut, sondern durch Verschleppung von Keimen auf dem Lymphwege, und verbreitet sich dann ausgiebig über Begriff und Vorkommen der generalisierten Vaccine. Misch.

Sind Varicellen eine ausschliessliche Kinderkrankheit? Von Dr. Th. v. Genser. Wiener med. Wochenschr. No. 3, 1903.

Die Varicellen sind nicht nur keine ausschliessliche Kinderkrankheit, sondern kommen bei Erwachsenen relativ häufiger vor, als früher angenommen wurde. Von 29,250 Varicellenfällen, die in den Jahren 1891 bis 1900 in Wien zur Anzeige kamen, kamen 12,24 pCt. auf das 1. Lebensjahr; die folgenden Jahre bis inklusive 5. halten sich ziemlich auf gleicher Höhe (8,22—10,2 pCt.), dann folgt ein rascher Anstieg im 6. und 7. Jahre, dem ersten der Schulpflicht (14,08 und 16,38 pCt.), weiter ein rapides Absinken bis zum 14. Jahre (0,35 pCt.); merkwürdiger Weise zeigt sich eine Erhöhung im 15. (0,74 pCt.); die folgenden Zahlen aus grösseren Zeitabschnitten werden nun allerdings sehr niedrig; immerhin sind aber noch vereinzelte Fälle bei Personen selbst über 50 Jahre gemeldet. Auf die Jahre vom 14. aufwärts kommen 522 Fälle = 1,78 pCt. Ein Verwechseln der Varicellen mit Variolois schliesst das überaus seltene Vorkommen der Variola in denselben Jahren aus.

Wenn man die Frequenz der Varicellen mit der von Masern und Keuchhusten zusammenhält, zeigt sich: im ersten Lebensjahr überwiegt Keuchhusten, während Masern und Varicellen einander nahestehen; vom 2. bis 6. Jahre treten Varicellen in den Hintergrund, Masern und Keuchhusten zeigen sich ziemlich gleich; im schulpflichtigen Alter (7.—14. J.) stehen Varicellen an der Spitze, in ziemlich grossem Abstand folgen Masern, die niedrigsten Zahlen zeigt Keuchhusten. In den folgenden Jahren bis zum 25. sinkt die Zahl aller drei Erkrankungen, so dass Masern und Varicellen wenig differieren, während Keuchhusten sehr zurücktritt. Aehnliches gilt für das weitere Leben.

Die meisten Menschen sind für Masern und Varicellen sehr empfänglich, überstehen diese Krankheiten daher meist schon im Jugendalter, ohne dass diese ausschliesslich Kinderkrankheiten sind. Da ein zweimaliges Erkranken an Varicellen noch seltener ist als an Masern, werden ältere Personen noch weniger häufig an ersteren erkranken. Neurath.

Zwei seltenere Masernfälle. Von Privatdozent Dr. J. A. Grober-Jena. Münchn. med. Wochenschr. No. 5, 1903.

Nach Meinung des Ref. ist es Verf. nicht gelungen, die morbillöse Natur seiner beiden Erkrankungen zu beweisen.

In dem ersten Fall handelt es sich um ein 8jähriges, von einem tuberculösen Vater stammendes Kind, das vor ½ Jahr nachweislich Masern überstanden hatte, und das nun von neuem unter Lungenerscheinungen an einem grossfleckigen Exanthem erkrankt, dessen einzelne Efflorescenzen etwas erhaben, von livider Farbe waren und in ihrer Mitte ein erhabenes, dunkles Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse zeigten, das auf Druck nicht verschwand. Der Beginn dieses Ausschlags im Gesicht, die Beteiligung der Bronchialschleimhaut und der Conjunctiva — die übrigens „nur geringe Schwellung und nicht nennenswerte Injektion" zeigte — bestimmen Verf. zur Diagnose: Masern. Alle sonstigen Kriterien, die wir in zweifelhaften Masernfällen zur Diagnose heranzuziehen gewöhnt sind, werden leider vermisst. Die Sektion ergab eine ausgedehnte allgemeine Miliartuberkulose. Verf. erwägt die Möglichkeit, dass es sich vielleicht um ein toxisches Exanthem gehandelt haben könnte, stellt aber die Diagnose auf: „Miliartuberkulose, Masern schwerster Form und Diphtherie."

In dem zweiten Fall bestand der ohne jede Prodrome ganz plötzlich aufgetretene Ausschlag in weit auseinanderstehenden, linsen- bis markstückgrossen, leicht geröteten, vereinzelt erhabenen Flecken, die z. T. mit kleinen weisslichen Bläschen von miliariaähnlichem Charakter bedeckt waren. Die Diagnose wird besonders damit begründet, dass zur Zeit der event. Incubation einzelne Masernfälle in der Nähe der Wohnung des Patienten beobachtet wurden. Misch.

Ueber die Behandlung der akuten Laryngostenosen. Von Comba. (Rivista di Clinica Pediatrica No. 3, 1903.)

Bei Masern kommen akute Laryngostenosen vor, bevor das Exanthema erscheint. Diese Laryngostenosen heilen gewöhnlich, wenn das Exanthema hervorkommt, sie werden durch Schwellung der Schleimhaut und Spasmus der Glottis verursacht. Laryngostenosen anderer Art treten im Stadium eruptionis auf, oder noch häufiger, wenn das Exanthema abzublassen anfängt: diese sind oftmals durch diphtherische Infektion verursacht.

Bei der ersten Art von Laryngostenosen sind heisse Dämpfe und Brompräparate nützlich. Auch bei den Laryngostenosen der 2. Art sind sie von Nutzen; natürlich spritzt man ausserdem Diphtherieheilserum ein. In schwereren Fällen muss man operieren.

Für Laryngostenosen der ersten Gruppe und bei solchen der 2. Gruppe, die nicht diphtheritischer Natur sind, ist es nach Verf. nicht richtig, längere Zeit zu intubieren, weil sich auf der geschwollenen Schleimhaut leicht Geschwüre bilden.

Bei diphtherischen Laryngostenosen, die zu Masern hinzutreten, hat dagegen die Intubation gute Erfolge gegeben, wenigstens bei Kindern über 2 Jahren; bei Kindern unter 2 Jahren, besonders wenn sie schon an Bronchopneumonie leiden, ist die Tracheotomie vorzunehmen. D. Crisafi.

Ueber Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans. Von O. Cozzolino. (Rivista di Clin. Pediat. No. 2, 1903.)

Verf. teilt zwei Fälle mit und bespricht die Differentialdiagnose zwischen Erythema scarlatiniforme und Scharlach. Keine Angina, keine Nephritis, keine oder nur leichte Lymphdrüsenschwellung, Befallensein des

ganzen Gesichtes vom Exanthem, Neigung zu Recidiven, keine Contagiosität sind die unterscheidenden Merkmale gegenüber Scharlach.

D. Crisafi.

Moser's Scharlach-Streptokokkenserum. Von Dr. Dionys Pospischill. Wien klin. Wochenschr. No. 15. 1903.

Die Schwierigkeiten, die einer Erprobung einer neuen Scharlachtherapie entgegentreten, sind ebenso zahlreich als vielseitig. Die verschiedenen Typen des Krankheitsverlaufes, die nicht leicht schon im Beginne zu stellende Prognose, die Komplikationen, die Eigenheiten des sog. Genius epidemicus etc., all diese Momente erschweren das Urteil. Die durch das sparsame Serummaterial gebotene Auswahl der schweren Fälle und die durch das zeitweilige Versiegen der Serummenge hervorgerufene Notwendigkeit, auch schwere Fälle ohne Serum zu behandeln, erleichterten insofern ein Urteil, als einerseits der Einwand durch Einbeziehung leichter Fälle die Statistik gebessert zu haben, wegfiel, andererseits die ohne Serum behandelten Fälle einen geeigneten Vergleich mit den Serumfällen boten. Eine Lösung der Frage nach der Aetiologie des Scharlachs könnte das Scharlachstreptokokkenserum nur bei Wirksamkeit einer Anwendung behufs Immunisierung bringen. Vielleicht bringen grössere Statistiken von Serumfällen eine Aufklärung über das Wesen die postskarlatinösen Nephritis.

Autor bringt mit breiter Ausführlichkeit die Krankengeschichten von 26 schweren Scharlachfällen, die mit Moser's Serum behandelt worden sind, und von denen 11 letal endeten. Er giebt eine genaue Epikrise der Fälle (die den Rahmen des Referates überschreiten würde), verzichtet mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Fälle auf eine statistische Verwertung derselben und folgert aus seinen Beobachtungen:

Temperaturabfall, Abnahme der Pulszahl und Respirationsfrequenz, Voller- und Härterwerden des Pulses, Freiwerden des Sensoriums, ruhiger Schlaf, Warmwerden der Peripherien, Schwinden der Cyanose, vermehrte Nahrungsaufnahme waren die auffallenden, unmittelbaren Folgen der Injektion.

In den späteren Tagen imponierte bei den Nekrosen die Rötung der Schleimhaut, das Fehlen oder rasche Schwinden des Foetors, das geringe Leiden der Kinder.

Als schönste Dauerwirkung des Moser'schen Serums ist es zu betrachten, wenn eine 14 Tage nach der Infektion auftretende Streptokokkensepsis in Hämorrhagien und Temperaturanstieg ihren alleinigen klinischen Ausdruck fand, um in Genesung zu enden. Neurath.

Clinical results with anti-streptococcusserum in scarlet fever. Von L. Fischer. Med. Record. March 1903.

Verf. hat bei 2 scharlachkranken Kindern nach der Anwendung von Aronson's Antistreptokokkenserum — in jedem Falle wurde eine einmalige Einspritzung von 20 ccm gegeben — lytischen Temperaturabfall und frühes Verschwinden des Rachenexsudates mit gleichzeitiger Abschwellung der Halsdrüsen beobachtet. Verf. sieht sich deshalb veranlasst, das Aronson'sche Antistreptokokkenserum für die Behandlung des Scharlachs zu empfehlen.

Da beide Fälle zur Zeit des Berichtes erst im Beginn der 3. Krankheitswoche standen, dürfte es wohl zu früh sein, der serotherapeutischen Be-

handlung einen günstigen Einfluss auf das Ausbleiben von Komplikationen zuzuschreiben. Sara Welt-Kakels.

Anwendung von „Sozojodol"-Natrium bei Scharlach. Von F. Blumenfeld. Wiener med. Blätter. No. 8. 1903.

Das Sozojodolnatrium hat sich dem Verfasser für die Behandlung des Scharlach, speziell der Scharlachangina sehr bewährt. In Anwendung kam es als Mischung mit gleichen Mengen Schwefelblüten, die in die Mundhöhle eingeblasen wurden, oder in 5proz. Lösung in Wasser-Glycerin (zu gleichen Teilen) oder endlich es wurde mittelst Zerstäubungsapparates eine konzentrierte Glycerinlösung des Salzes, der etwas Menthol zugesetzt wurde, gegen die Rachengebilde geblasen. Neurath.

Ueber Influenzabazillen-Befunde bei Masern- und Scharlacherkrankungen. Von Carl Liebscher. Prager med. Wochenschr. No. 8. 1903.

Es wurden von 79 Masernfällen 57 (72 pCt.) auf Influenzabazillen untersucht, von denen 11 (19,3 pCt.) positive Resultate ergaben. Die Mortalität unter diesen 57 Fällen betrug 24,5 pCt., während die Gesamtmortalität 30 pCt. ausmachte: von den 11 Influenzafällen starben 4 (36 pCt.), von den übrigen 46 Fällen 10 (22 pCt.). Unter den 11 influenzapositiven Fällen wurde 4mal eine Pneumonie (36 pCt.), unter den negativen Fällen 9mal (19,5 pCt.) eine solche nachgewiesen.

Unter 60 Scharlachfällen wurde 3mal (5 pCt.) Influenza bakteriologisch nachgewiesen, und zwar bei zwei normal verlaufenden und einem moribund überbrachten, durch Pneumonie komplizierten Falle. Von 30, an verschiedenen Krankheiten leidenden Kindern gaben 3 einen positiven Befund. Die ganze Untersuchungsreihe stammte aus dem Krankenmateriale der Prager Kinderklinik eines Halbjahres.

Aus dem Umstand, dass einige influenzapositive Fälle normalen Krankheitsverlauf, andere einen speziell durch Lungenkrankheiten komplizierten Decursus zeigten, lässt sich schliessen, dass mitunter dem Influenzabacillus lediglich die Rolle eines Saprophyten zukommt. Neurath.

Altes und Neues zur pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Von H. v. Ranke-München. Münch. med. Wochenschr. No. 1. 1903.

Auch Ranke fand in seinem jüngst beobachteten Nomafall die von Perthes entdeckten Pilzfäden und hält ihre pathogene Bedeutung für sehr wahrscheinlich.

Der vorliegenden Arbeit sind noch Abbildungen beigegeben zu der Noma-Abhandlung, die R. im Jahre 1888 in diesem Jahrbuch, damals bildlos, veröffentlicht hat. Misch.

Erfahrungen in der ärztlichen Praxis bei Chinesen. Von Dr. Perthes-Leipzig. Münch. med. Wochenschr. No. 47. 1902.

Es sei nur hervorgehoben, dass P. in Peking 4 Fälle von Noma im Anschluss an Malaria beobachten konnte, und dass er in allen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnittpräparate an der Grenzzone der Gangrän jenes dichte Filzwerk von fadenförmigen Mikroorganismen fand, die er auch bei seinen 10 Fällen in Deutschland gesehen und die er als die Ursache der Noma anspricht. Misch.

Studien über den Diphtheriebazillus. Von W. Spirig. Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankh. 42, Pag. 420 ff.

Die aufgestellte Behauptung, der Diphtheriebazillus sei zu den Actinomycesarten zu rechnen, hat Verfasser zu beweisen versucht. Es ist ihm gelungen, thatsächlich aus Diphtheriebazillen-Kulturen ein Mycelstadium mit Sporen nachzuweisen. Er fand diese Mycelien nur in ganz wenigen Kulturen unter bestimmten äusseren Bedingungen als centrale, erhabene, kreidige Auflagerungen auf den Kulturen. Dieser Fadenpilz wurde dann weiter, besonders auf Serum gezüchtet, und entwickelte sich dort gut. Er wurde auf verschiedenen Nährböden auf seine biologischen Eigenschaften hin untersucht. Sein O-Bedürfnis ist kein absolutes, Temperatur von 60° C. während 5 Min. tötet ihn ab, er bildet Säure und einen gelben Farbstoff und ist nicht pathogen, wie Spirig auch an sich selbst versucht hat. In der Aussenwelt ist der Pilz noch nicht nachgewiesen. Es gelang ferner dem Verfasser in einer Impfung auf Eiereiweissplatten aus den Mycelfäden Stäbchen zu züchten. Da diese aber nicht pathogen waren, konnte ihre Identität mit echten Diphtheriebazillen nicht nachgewiesen werden. Verfasser hofft, dass es künftigen Untersuchungen gelingen wird, den entwickelungsgeschichtlichen Zusammenhang zwischen den von ihm beschriebenen Fadenpilzen und den echten Diphtheriebazillen zu finden. A. Hirschberg.

On the treatment of diphtheria by the intravenous administration of antidiphtheritic serum. Von D. L. Cairns. Lancet. Dec. 20. 1902.

Gestützt auf seine Beobachtungen im städtischen Hospital in Glasgow, glaubt Cairns, dass die Mortalität der Diphtherie durch Anwendung von grösseren Antitoxingaben sowohl, als auch, in geeigneten Fällen, durch intravenöse Administration des Mittels, herabgesetzt werden kann; er injiciert subcutan 4 000—20 000 A.E., und intravenös 20 000—35 000 (!) A.E. pro Dosi. Die grösste in einem Falle benützte Gesamtmenge betrug 82 000 A.E. Als schädliche Nebenwirkungen kamen ab und zu rheumatoide Schmerzen in den Gelenken und Muskeln, und gelegentlich urticariaähnliche oder erythematöse Hauteruptionen zur Beobachtung. Bestehende Albuminurie wurde durch die Anwendung von grossen Serumdosen günstig beeinflusst.

Die intravenöse Einverleibung des Serums wendet er an: 1. bei maligner Diphtherie; 2. bei gleichzeitig bestehender diphtheritischer Pneumonie; 3. bei starker Toxaemie; 4. wenn der Patient bei der Spitalsaufnahme moribund ist.

Durch die Behandlungsmethode wurde die Diphtheriesterblichkeit im Glasgower Hospitale Belvidere von 10.7 pCt. im Jahre 1901 auf 6 pCt. im Jahre 1902 reduziert; im ganzen 50 Fälle; 3 Exitus.

Doch muss angesichts des glänzenden therapeutischen Erfolges erwähnt werden, dass Patienten, welche innerhalb 24 Stunden nach der Zulassung in das Spital starben (wie viele? Ref.), nicht eingerechnet wurden; auch wurde nur in „zweifelhaften“ Fällen die Diagnose bakteriologisch kontrolliert.

Vor mehr als 2 Jahren berichtete John C. Mc. Collom über günstige Erfolge vom Gebrauche von grossen Antitoxingaben bei schweren Diphtheriefällen im Boston City Hospital; die grösste in einem Falle benützte Serummenge betrug 60 000 A.E., doch hat er hier zu Lande wenige Nachahmer gefunden. Sara Welt-Kakels.

Diphtheria with persistent Trismus and Opisthotonos. Escherich's Pseudotetanus. Von Irving M. Snow. The Americ. Journal of the med. sc. Dez. 1902.

In die Behandlung des Verfassers kam ein 7jähriger kräftiger Knabe, der an Rachen-Diphtherie erkrankt war; er hatte sich 5 Tage vorher einen Splitter in den Fuss getreten. Es fand sich eine ausgesprägte Rigidität der Wirbelsäule, zu der sich bald Spasmen der Masseteren hinzugesellten, sowie der Muskulatur der Extremitäten und zuletzt laryngospastische Zustände. Die Contracturen traten anfallsweise auf und waren schmerzhaft. Eine Temperatursteigerung war nicht vorhanden. Da die Anfälle sich steigerten, wurde der Knabe in das Krankenhaus aufgenommen. Hier wurde der Mund in Narkose geöffnet, und es fand sich eine ausgebreitete Rachen- und Nasendiphtherie. Die Diphtherie schwand rasch unter Serumbehandlung; die tetanischen Symptome blieben bestehen. Deshalb wurde vom 12. Krankheitstage eine Woche lang Tetanusserum injiciert; da das Kind eher schlechter wurde, entschloss man sich, Morphium subcutan zu geben. Es trat sofort Besserung ein, der Knabe schlief gut, die Spasmen schwanden, und der Knabe konnte bald als geheilt entlassen werden. Die Contracturen betrafen vor allem die Masseteren und die Rückenmuskulatur. Das Chvostek'sche Phaenomen war naturgemäss nicht zu prüfen; das Trousseau'sche fiel negativ aus. Die elektrische Erregbarkeit war nicht geprüft worden. Der Verfasser wagt nicht zu entscheiden, ob es sich in diesem Falle um Tetanus oder um eine Tetanie gehandelt hat; doch neigt er sich mehr zu letzterer Ansicht, weil die Anfälle, die anfangs schmerzhaft waren, bald schmerzlos wurden und selten — ein Symptom, das Escherich für charakteristisch angiebt. Lissauer.

Zur Frage der Antitoxinbehandlung bei Tetanus. Von Dr. v. Schuckmann, Leubus. Deutsch. med. Wochenschr. No. 10. 1903.

Obwohl das Tetanus-Antitoxin im vorliegenden Falle noch am Tage der ersten Symptome injiziert wurde, und zwar genau nach den von Behring neuerdings aufgestellten Grundsätzen, war der therapeutische Erfolg negativ; dabei waren die ersten Erscheinungen erst ca. 14 Tage nach der Verletzung aufgetreten. Auch die Durchsicht der Tetanusstatistik ergiebt dem Verfasser die Wirkungslosigkeit des Antitoxins in seiner jetzigen Form. Misch.

Zur Behandlung des Tetanus traumaticus mit Behring's Tetanusantitoxin. Von Dr. Frotscher, Rotenburg a. d. Fulda. Deutsch. med. Wochenschr. No. 10. 1903.

Dieser Fall von Tetanus ging unter Antitoxinbehandlung in Heilung aus; indessen hatte hier die Incubation 13 Tage betragen, und die Entwicklung der tetanischen Symptome war sehr langsam vor sich gegangen, so dass die Annahme einer Spontanheilung nicht unwahrscheinlich ist, zumal ein unmittelbarer Einfluss auf die Heftigkeit und Frequenz der Anfälle, Körpertemperatur u. s. w. auch vom Verfasser nicht beobachtet wurde. Misch.

Ein schwerer Fall von Tetanus traumaticus. Von Dr. Herrmann in Nauen. Münch. med. Wochenschr. No. 10. 1903.

Die Antitoxin-Injektionen blieben ohne jeden Einfluss auf den Verlauf des Tetanus; der zehnjährige Junge kam im übrigen nach siebenwöchentlicher Krankheitsdauer zur Genesung, nachdem im ganzen 70 g Chloralhydrat ohne

irgend schädliche Folgen verbraucht waren, wie sich überhaupt gegen die Narkotica eine grosse Toleranz zeigte. Misch.

Ein Fall von Kopftetanus mit Hypoglossuslähmung, geheilt nach Duralinfusion mit Behring'schem Antitoxin. Von Arthur Holub. Wiener klinische Wochenschr. No. 17. 1903.

Es handelte sich um einen elfjährigen Knaben, bei dem am dritten Tage nach einer durch einen Steinwurf an der Sohläfe entstandenen Verletzung die ersten Tetanussymptome aufgetreten waren. Mit der Steigerung der Symptome trat eine Facialisparalyse in Erscheinung. Vom sechsten Krankheitstage an erhielt Patient täglich in leichtester Narkose subdurale Infusionen von 100 A.-E. Behring'schen Serums. Als nach zwei Wochen die Erscheinungen des Tetanus und der Facialisparese geringer waren, zeigte sich deutlich ein Abweichen der vorgestreckten Zunge nach links. In den nächsten Wochen traten des öfteren unter Fieberbewegungen reissende Schmerzen im Kreuz ein (traumatische Irritation der Meningen infolge der wiederholten Punktionen), Druckempfindlichkeit des Ischiadicus, andauernde Steigerung der Patellarsehnenreflexe etc.

Ausführliche kritische Bemerkungen, betreffend die Aetiologie, Symptomatologie, Prognose und Therapie entziehen sich dem Referate und sei diesbezüglich auf die Originalarbeit verwiesen. . Neurath.

Ueber die durch den Pfeiffer'schen Bacillus verursachte fibrino-purulente Cerebrospinalmeningitis. Von G. Mya-Florenz. Monatsschrift f. Kinderheilkunde. Bd. I. No. 3. p. 153.

Verfasser hatte im Frühjahr 1902 Gelegenheit, drei ganz reine Fälle von eitriger, durch den Pfeiffer'schen Bazillus hervorgerufener Cerebrospinalmeningitis zu studieren, von denen zwei letal endigten, einer mit Zurücklassung einer gekreuzten Parese genas. Die beiden obduzierten Fälle zeigten Meningitis von ausserordentlich schwerer Form und haemorrhagische Encephalitis in Form von Erweichung. Zur Meningitis gesellten sich auch Entzündungen anderer Serosen: in einem Falle Pleuritis, im anderen eitrige Arthritis, im dritten einseitige Otitis und Bronchopneumonie.

In den Cerebrospinalflüssigkeiten, im Gelenkseiter und im Pleuraexsudat zeigte sich der Pfeiffer'sche Bacillus. Schleissner.

Ein Fall von Meningitis cerebro-spinalis durch das Pfeiffer'sche Bacterium haemophilum. Von Caccia. (Rivista di Clin. Pediat. No. 2. 1903.)

In einem Fall, der in Genesung ausging, hat Verf. ein Bacterium gefunden, welches polymorph war, sich nach Gram entfärbte, auf Agar nicht wuchs, aber sich auf Blutagar charakteristisch entwickelte. Es besass keine Pathogenität für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, wenn es intravenös eingespritzt wurde; dagegen war es für Kaninchen pathogen bei Infektion durch den Lumbalstich. D. Crisafi.

Paralyse, Aphasie und Erblindung im Verlaufe des Keuchhustens. Von M. Turnowsky. Wien. med. Wochenschr. No. 7. 1903.

Ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind zeigte im Gefolge von Konvulsionen, die unter hohem Fieber in der fünften Krankheitswoche einer Keuchhustenerkrankung aufgetreten waren, folgende Symptome: Coma, Erweiterung der

träge reagierenden rechten Pupille, Ptosis, Erweiterung und Starre der Pupille am linken Auge; linksseitige Facialisparese und vollständige Lähmung und Anaesthesie der rechten Extremitäten, an denen auch Sehnen- und Hautreflexe fehlen. In der Folgezeit verschlechterte sich der Zustand des Kindes, es kam zur Keratomalacie und Verlust der Linse und des Glaskörpers des einen Auges, und nach ca. 2 Wochen trat der Tod ein. Verfasser nimmt einen infolge direkter Einwirkung des Keuchhustentoxins entstandenen infektiösen Entzündungs- bezw. Erweichungsvorgang in der Gehirnsubstanz an und verwertet den Symptomenkomplex: Lähmung der rechten Extremitäten, des linken Oculomotorius und Facialis und Aphasie zur Annahme einer multiloculären Herderkrankung. Neurath.

Zur Behandlung des Keuchhustens. Von Dr. Stepp. Prag. med. Wochenschr. No. 11—14. 1903.

Das vor Jahren vom Autor empfohlene Bromoform bewährte sich im Grossen und Ganzen als Mittel gegen Keuchhusten. Durch das Versagen des Mittels in wenigen Fällen bewogen, versuchte Stepp nun die Darreichung des Fluoroforms, eines geschmack- und geruchlosen, absolut ungiftigen Mittels. Dasselbe empfiehlt sich besonders bei der Behandlung der Kinder in den ersten Lebenswochen und im ersten Lebensjahre, endlich auch bei älteren Kindern, bei denen das Bromoform versagt. Das Fluoroform kommt in 2—$2^1/_2$ proc. Lösung in Anwendung.

Bei allen Erkrankungsformen, sowohl bei den leichten, als bei den schwersten und anderweitig komplizierten setzt sofort mit Beginn der Fluoroformbehandlung ein Abfall der Anfallskurve ein, zuerst steil, dann allmählicher und dann wieder rascher. Die Regelmässigkeit dieses Abfalles lässt eine spezifische Einwirkung des Mittels auf das Keuchhustengift als durchaus wahrscheinlich erscheinen. Die 14 mitgeteilten Krankengeschichten sind durch Kurven illustriert. Neurath.

Ueber Behandlung des Keuchhustens mit Aristochin, einem neuen, geschmacklosen Chininpräparat. Von Dr. Norbert Swoboda. Wiener klin. Wochenschr. No. 10. 1903.

Das Aristochin, welches 96,1 pCt. Chininbase enthält, ist ein geschmackfreies Chininderivat und stellt ein weisses, im schwach salzsäurehaltigen Magensaft lösliches Pulver dar, das bei der Darmpassage nicht wieder ausgefällt wird. Das Präparat ruft keine lokale Belästigung der Magenschleimhaut hervor und entfaltet eine intensive protozoentötende Wirkung. An 68 Fällen von Keuchhusten wurde das Präparat versucht. Bei Säuglingen wurden als Tagesdosis dreimal soviel Zentigramme gegeben, als das Kind Monate zählte, bei grösseren Kindern dreimal soviel Decigramme als das Kind Jahre zählte. Die Dauer der Behandlung betrug meist 9 Tage; durch 3 Tage wurde die volle Tagesdosis, durch 6 Tage die Hälfte dieser Dosis gegeben. Die Tagesdosis wurde in 3—4 Portionen gereicht.

Das Mittel wurde stets gut vertragen und bewirkte in einer grossen Zahl von Fällen rasche Besserung und Heilung, selbst in der Weise, dass es die Krankheit vor dem Eintritt des Stadium convulsivum zu beendigen vermochte. In einigen Fällen blieb die Heilung und selbst nur eine Besserung aus. Neurath.

Beitrag zum Studium der Bacteriurie bei Typhus. Von M. Flamini. Riv. di Clin. Pediat. No. 2. 1903.

Hat Verf. 8 Fälle von Typhus bakteriologisch studiert, um die Frage zu klären, ob der Harn Typhusbacillen enthalte oder nicht. Schlusssätze:

1. Bacteriurie ist bei Typhus häufig (7mal bei 8 Fällen).

2. Bacteriurie ohne Albuminurie kommt vor, doch ist in Fällen, in welchen gleichzeitig Albuminurie besteht, die Menge Eberth'scher Bacillen im Harne eine grössere.

3. Wenn Bacteriurie ohne Albuminurie vorhanden ist, kann man durch Untersuchung des Harnsedimentes Nierenveränderungen nachweisen.

4. Uebergang des Bacillus in den Harn kommt in den ersten sieben Krankheitstagen nicht vor.

5. Die Menge der gefundenen Typhusbacillen ist nicht sehr beträchtlich.

6. Die bakteriologische Untersuchung lässt in manchen Fällen, die schon in Genesung begriffen sind, noch Eberth'sche Bacillen im Harne nachweisen. Das ist sehr wichtig für die Prophylaxe und die Hygiene.

D. Crisafi.

Zur Aetiologie der Dysenterie. Von Dr. L. Rosenthal, Moskau. Deutsch. med. Wochenschr. No. 6. 1903.

Die Untersuchungen der in Russland vorkommenden Dysenterieformen bestätigen die Specifität des Shiga-Kruse'schen Dysenteriebacillus.

Misch.

Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie. Von Prof. Kruse, Bonn. Deutsch. med. Wochenschr. No. 13. 1903.

Sowohl in der Privatpraxis wie im Krankenhaus wurde die Serumtherapie mit gutem Erfolge angewendet; u. a. war bei 19 Kindern unter zehn Jahren die Mortalität nur 5 pCt.

Unsere einheimische Bacillenruhr ist mit der japanischen Ruhr identisch, bei der mithin auch des Verf.'s Serumtherapie zur Anwendung kommen könnte, die natürlich bei der Amoebendysenterie versagen muss. Misch.

Ueber die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus und der Serumtherapie bei der Dysenterie. Von Dr. K. Shiga, Frankfurt a. M. Deutsch. med. Wochenschr. No. 7. 1903.

Verf. räumt Kruse, seinem Gegner im Prioritätsstreit, nur das eine Verdienst ein, die Ruhrfrage in Deutschland in Fluss gebracht und auf dem Wege verfolgt zu haben, den er in allen wesentlichen Punkten bereits beschrieben und angegeben hatte.

Es sei hier bemerkt, dass Kruse in seinen letzten Veröffentlichungen, auf die Verf. Bezug nimmt, ausdrücklich bemerkt, dass er seine eigenen Untersuchungen völlig unabhängig von den Mitteilungen Shiga's geführt hat, die in ihrer ursprünglichen Form die jetzt feststehende Identität der japanischen und deutschen Ruhr niemals hätten vermuten lassen.

Misch.

Ueber die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus. Von A. Chantemesse und F. Widal, Paris. Deutsch. med. Wochenschr. No. 12. 1903.

Zu dem bekannten Prioritätsstreit nehmen nun auch die französischen Autoren das Wort, indem sie auf ihre Arbeit über die Mikroben der

epidemischen Dysenterie aus dem Jahre 1888 verweisen, in der alle Merkmale des Ruhrbacillus bereits angegeben sind, und die die Untersuchungen der Späteren nur bestätigen konnten; sie erkennen dabei übrigens voll den Fortschritt an, den Shiga's Befund der agglutinierenden Reaktion des Dysenterieserums der Geschichte der Ruhr gebracht hat. Misch.

Zur Geschichte der Ruhrforschung und über Variabilität der Bakterien. Von Prof. Kruse, Bonn. Deutsch. med. Wochenschr. No. 12. 1903.

In einem langen Aufsatz nimmt K. noch einmal die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus für sich in Anspruch. Nach seiner jetzigen Darstellung hat Shiga zwar das Verdienst, die Erreger der japanischen Ruhr schon einige Jahre früher entdeckt zu haben, er hat sie aber so beschrieben, dass ihre Identifizierung nach seiner Darstellung unmöglich war; noch schlechter kommen die französischen und italienischen (Celli) Forscher fort deren sogenannte Ruhrbacillen mit den echten, vom Verf. gefundenen, garnichts zu thun haben sollen, und von denen es unentscheidbar ist, ob sie überhaupt als Krankheitserreger anzusprechen sind, da sie nicht genügend scharf charakterisiert sind.

Die Redaktion der D. m. W. erklärt nunmehr die Prioritätsdebatte „zunächst“ für geschlossen. Misch.

Studium eines dem Bacillus Shiga ähnlichen Bacillus in einem Falle tödlicher Durchfallerkrankung. Von P. H. Hiss und F. Russel. Medical News. 1903. No. 7.

Der mit dem Bacillus typhosus verwandte Bacillus akuter Dysenterie, diphtheritischer Colitis war in Japan von Shiga 1898 beschrieben worden und wurde von Kruse in Deutschland studiert.

Im Darm eines an Enterocolitis mit profusen Diarrhöen gestorbenen 1 Jahr alten Kindes post mortem und bei einem wenig jüngeren Kinde im Stuhl von den Verfassern isoliert, ist der Erreger auch von Interesse an dieser Stelle; die bakteriologischen Eigenschaften können jedoch nicht wiedergegeben werden. Der Bacillus wurde vom Serum der Dysenteriekranken in hoher Verdünnung, ebenso von dem der sachgemäss immunisierten Tiere agglutiniert. Spiegelberg.

Ein Fall von Malaria, welcher unter dem Bilde von Epilepsie verlief. Von A. Bjeloussow. (Russisch.) Djetskaja Medicina. No. 4. 1902.

Es handelt sich um einen 12jährigen Knaben, der seit 5 Monaten an Krämpfen litt, welche von Bewusstseinsstörung begleitet und von grosser Schwäche gefolgt waren. Der Kranke war erfolglos auf Epilepsie behandelt worden.

Als B. den Pat. in Behandlung nahm, wurden bei dem sehr anämischen, heruntergekommenen Kinde 20—25 Krampfanfälle in 24 Stunden beobachtet; eine ausserordentliche Anhäufung der Krampfattacken fiel auf die Nachtstunden zwischen 2 und 5 Uhr. Die Krämpfe begannen plötzlich, ohne Vorboten: Der Kopf und Thorax wurden leicht nach links gebeugt, die Pupillen erweitert, die Augen nach links gerollt. Hierauf stellten sich klonische Zuckungen in den Extremitäten ein, welche im linken Arm begannen, darauf das linke Bein ergriffen und schliesslich auf die rechte Seite übergingen. Leichte Zuckungen konnten auch an der Muskulatur des Gesichts beobachtet

werden. Das Bewusstsein war während des Anfalls erloschen. Die Dauer desselben betrug 2 Minuten.

Geringe Temperatursteigerungen abends, starkes Transpirieren, eine unbedeutende Milzschwellung, gehäuftes Auftreten der Anfälle zu bestimmten Stunden, sowie die vollkommen resultatlose Epilepsiebehandlung veranlassten Verf. zur Vornahme von genauen Blutuntersuchungen, durch welche Malariaplasmodien nachgewiesen wurden. Chinin- und Arsenbehandlung hatte bereits in 12 Tagen vollen und dauernden Erfolg. Christiani.

Zur Behandlung akuter Infektionskrankheiten. Von Dr. J. Wernitz in Odessa. Therap. Monatshefte. 1903. Heft 1.

Die Forderung der reichlichen Flüssigkeitszufuhr zur Bekämpfung der akuten Infektionskrankheiten hat Verf. nach Analogie der Hegar'schen Einläufe derartig zu erfüllen gesucht, dass er in kurzen Intervallen hohe Darmeingiessungen von 1 pCt. lauwarmer Kochsalzlösung verabreichte. Wesentlich ist dabei, dass die Eingiessungen ganz langsam mit geringem Druck gemacht werden, der Irrigator steht nur wenig höher als der Leib des Patienten, zeitweise wird auch das Schlauchrohr abgeklemmt, sodass der Einlauf von 1 Liter Wasser eine Stunde Zeit in Anspruch nimmt. Nach einer Pause von 1 bis 2 Stunden lässt man wieder 1 Liter Wasser einlaufen; Verf. hat in 24 Stunden 10 solche Einläufe bei manchen Kranken gemacht resp. machen lassen. Der erste Einlauf am Tage soll zunächst einen purgierenden Zweck haben, das eingelaufene Wasser wird sogleich wieder abgelassen, bis die Fäkalien entfernt sind; dann erst beginnt das langsame Einfliessenlassen des Kochsalzwassers in den Darm, bei dem Auftreten des Stuhldrangs vermieden werden soll: sowie er sich zeigt, wird der Irrigator gesenkt, sodass Wasser aus dem Darm in den Behälter zurückfliesst.

Verf. konnte bei seiner Methode konstatieren, dass schnell vermehrte Harnsekretion, wohlthätiger Schweissausbruch und Temperaturabfall eintrat, dass die Herzthätigkeit sich hob und schwere Erkrankungen, wie Sepsis, häufiger wie vor Anwendung seiner Methode einen günstigen Verlauf nahmen.

R. Rosen.

Besprechungen.

Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Unter Mitwirkung von namhaften Fachgelehrten herausgegeben von Prof. Dr. **W. Kolle** und Prof. Dr. **A. Wassermann** in Berlin nebst einem mikrophotographischen Atlas, zusammengestellt von Prof. Dr. E. Zettnow in Berlin. Jena, Gust. Fischer 1902.

Jeder, der die ungeheueren Fortschritte und rastlosen Arbeiten auf dem Gebiete der Bakteriologie mit Interesse verfolgt und den Wunsch hegt, durch eigenes Studium den zahlreichen und vielfach komplizierten Fragen dieser jetzt schon so ausgedehnten Spezialwissenschaft näher zu treten, muss das Erscheinen des vorliegenden grossartigen Werkes mit grosser Freude begrüssen. Ist uns doch damit ein Werk geschenkt, in welchem die vielseitigen Thatsachen und Probleme der Bakteriologie unter Zugrundelegung einer äusserst umfangreichen Litteratur von den zuständigen Spezialforschern auf diesem Spezialgebiet in einer, soweit dies bis jetzt möglich, erschöpfenden, dem augenblicklichen Stand der bakteriologischen Forschung entsprechenden Weise behandelt worden sind. Wie die Herausgeber selbst in dem Vorwort betonen, konnte dies nur durch eine weitgehende Arbeitsteilung erreicht werden: nicht weniger als 46 der bekanntesten Spezialautoren haben sich zu der grossen Arbeit vereinigt, um sowohl ein möglichst rasches Erscheinen des Werkes (wenn angängig, im Laufe eines Jahres) zu ermöglichen, als auch eine thunlichst gründliche Bearbeitung des zu behandelnden Stoffes zu garantieren.

Von dem ganzen Werk, dessen Text voraussichtlich in etwa 17 Lieferungen und dessen Atlas in etwa 6 Lieferungen erschöpft sein wird, sind bis jetzt 8 Textlieferungen und die 6 angekündigten Lieferungen des Atlas erschienen.

Der letztere, welcher 288 vorzüglichst ausgeführter Mikrophotogramme enthält, bietet das Vollendetste, was bisher in dieser Richtung geleistet worden ist.

Leider wird der etwas hohe Preis (etwa 80 Mark) so manchem Freunde der Bakteriologie es nicht gestatten, sich dieses schöne Werk anzuschaffen.

Reyher.

E. Stiehl: *Eine Mutterpflicht.* Beitrag zur sexuellen Pädagogik. Leipzig, Seemann's Verlag. 1902.

Der Verfasser vertritt die berechtigte Anschauung, dass es Aufgabe der Eltern ist, ihre Kinder über die geschlechtlichen Dinge aufzuklären. An der Hand einzelner Beispiele aus der Litteratur sowie der eigenen Erfahrung zeigt er auch, wie die Belehrung der Kinder ungefähr geschehen kann. Natürlich lässt sich hierfür kein Schema machen: die Individualität der Eltern und die des Kindes wird hierbei stets den Ausschlag geben. Das anregende Büchlein kann jedem, der sich für diese Frage interessiert, empfohlen werden.

A. Orgler.

V.

(Aus der medizinischen Universitätsklinik in Kopenhagen.
Professor Knud Faber.)

Anatomische Untersuchungen über den Magen-Darmkanal des Säuglings.

Von

C. E. BLOCH.

Der Magen.

Im allgemeinen hält man den Unterschied im Bau des Magens und des Darms beim Säugling und beim erwachsenen Individuum, wenn man die Grösse ausnimmt, für sehr gering. Die Untersuchungen, welche besonders über die Histologie dieser Organe bei Säuglingen angestellt wurden, sind sehr unvollständig, wie auch deren Zahl sehr gering ist. Sie wurden namentlich von Kinderärzten vorgenommen, die eine Grundlage für ihre pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu bekommen suchten.

So untersuchte Baginsky (2) den Magen und Darm eines neugeborenen Kindes, eines ein- und eines zweijährigen Kindes, einiger Föten und einiger erwachsenen Individuen. Da er aber ausschliesslich über kadaverös verändertes Material verfügte, so können seine Untersuchungen auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen. Er sagt selbst, dass das Oberflächenepithel des Magens selten erhalten war und dass die Schleimhaut oft auf grossen Partien fehlte. Er fand die Drüsen im Magen bei der Geburt vollständig entwickelt, und es waren sowohl Haupt- als Belegzellen vorhanden. Die Drüsen lagen gruppenweise, in einer Anzahl von 5—10. Die einzelnen Gruppen waren durch breite Bindegewebssepta von einander getrennt, während zwischen den einzelnen Drüsen nur ganz dünne Zwischenräume vorhanden waren. Die Oberfläche beschreibt er als sehr villös, die Submucosa als ungewöhnlich zellenreich. Seiner Meinung nach sind die Veränderungen der Schleimhaut auf den späteren Altersstufen

ausserordentlich gering; sie kennzeichnen sich nur dadurch, dass die Oberfläche mehr und mehr glatt wird, dass die Villi schwinden und der Zellenreichtum in der Submucosa abnimmt.

Fischl (10) untersuchte eine grössere Anzahl Kindermagen, die jedoch auch meistens durch postmortelle Prozesse verändert waren. In einzelnen Fällen fixierte er kurz nach dem Tode die Magenschleimhaut dadurch, dass er mittels der Magensonde Fixationsflüssigkeiten einführte. Er stellte dadurch fest, dass das Oberflächenepithel erhalten war und dasselbe Aussehen hatte, wie bei Erwachsenen. Es bedeckte nicht nur die Oberfläche, sondern erstreckte sich noch bis in die Ausfuhrgänge der Drüsen hinab. Im Gegensatze zu Baginsky fand er keine Gruppierung der Drüsen; diese standen vielmehr dicht nebeneinander. Was die Drüsenzellen betrifft, so behauptet er, dass die Belegzellen in den Kindermagen gering an Zahl, klein und rund von Gestalt seien, dass sie keine deutlichen Kerne enthielten und sich schlecht färben liessen. Seiner Ansicht nach sind auch die Drüsen im Magen des Säuglings sehr in der Entwicklung zurückgeblieben.

Toldt (56), der eine Reihe Untersuchungen über die Entwickelung der Magendrüsen anstellte, fand, dass die Drüsenzellen bei der Geburt völlig entwickelt waren, und dass sich sowohl Haupt- als Belegzellen fanden. Dagegen meint er, dass die Drüsen selbst bei den neugeborenen Kindern sehr kurz sind, dass sie aber schon im Laufe der ersten Wochen bedeutend länger werden. Ausserdem nahm er eine Reihe Untersuchungen über die Vermehrung der Drüsen während des Wachstums vor. Auf möglichst gleichartig ausgespannten Schleimhautpartien von verschiedenen Magen stellte er die Zahl der Ausfuhrmündungen der Drüsen und der Drüsenkörper fest. Nach ihm nimmt die absolute Zahl der Drüsen von der Geburt bis zum Alter von 30 Jahren bedeutend zu, während die Zahl der Drüsen auf derselben Flächeneinheit in beiden Fällen ungefähr gleich ist.

Ausser diesen Untersuchungen über die normale Anatomie bei dem neugeborenen Kinde finden sich in der Litteratur eine Anzahl Untersuchungen über den Magen bei Erwachsenen beschrieben. Diese sind zum grössten Teil an Organen hingerichteter Individuen vorgenommen. Ich werde nicht näher auf diese Untersuchungen eingehen, nur möchte ich einige derselben, soweit sie uns hier interessieren, in aller Kürze referieren.

Unsere Kenntnisse von der Struktur der Drüsen verdanken wir fast ausschliesslich dem Studium der Organe der verschiedenen

Tierarten. Schon von der Zeit an, als man sich zuerst der modernen Mikroskope bediente, erkannte man, dass die Drüsenzellen wesentliche und scharf ausgeprägte Veränderungen, je nach dem physiologischen Zustande, in dem sich die Drüse befindet, durchmachen. Heidenhain (15) war jedoch der erste, welcher sich eingehender mit dieser Frage beschäftigte. Er kam zu dem Ergebnis, dass die Zellen der serösen Drüsen im Zustande der Ruhe gross sind und dass ihr Protoplasma fast klar ist. In diesem Protoplasma sieht man nur eine sparsame netzförmige Zeichnung, und die Kerne sind klein und unregelmässig. Während der Sekretion wird die Zelle kleiner, ihr Protoplasma dunkler und der Kern gross und rund. Während der Sekretion schwindet also die klare Masse der Zelle, während sie im Zustande der Ruhe wieder zunimmt. Nach Heidenhain kehren diese Veränderungen immer mit unveränderter Regelmässigkeit zurück.

Später lenkte man die Aufmerksamkeit besonders auf gewisse eigentümliche Bildungen in den Drüsenzellen. Diese Bildungen hat man als Vorstadien des Drüsensekrets aufgefasst, was man am deutlichsten bei den gewöhnlichen Becherzellen sehen kann. Man sieht hier, dass im Protoplasma der Zelle in einem frühen Stadium kleine Kugeln vorhanden sind, die sich mikrochemisch wie Schleim verhalten. Diese Kugeln werden grösser, schmelzen teilweise zusammen, bis sie den grössten Teil der Zelle ausfüllen, wonach diese nach der Oberfläche zu platzt und dabei ihr fertiges Sekret ausscheidet.

In den meisten serösen Drüsen, z. B. in allen Drüsen des Verdauungskanals, sind ebenfalls bei gewissen Stadien der Sekretion das Sekret oder die Vorstadien desselben in Form von grösseren oder kleineren Kugeln nachgewiesen worden, die in den Drüsenzellen liegen. Langley (24) fand, dass die Drüsenzellen im Stadium der Ruhe voll von Kugeln sind, die den Zellen ein dunkles Aussehen geben. Während der Sekretion werden die Zellen klarer, da die Kugeln, namentlich im Basalteil der Zelle, verschwinden. Zu diesen Ergebnissen kam er durch die Untersuchung der Parotis bei Ratten, Kaninchen und Katzen und der Glandula submaxillaris bei Kaninchen. In den Hauptzellen des Magens wiesen Langley und Sewal (25—26) ebenfalls zahlreiche grosse Sekretkugeln nach, die bei der Verdauung verschwinden. Durch direkte Versuche stellten sie fest, dass man umsomehr Pepsin aus einem Stück der Schleimhaut bekommen kann, je grösser die Zahl der Kugeln ist, die sich in den Drüsen-

zellen dieses Stückes finden. Die Sekretkugeln hat man auch in den nicht fixierten Drüsenzellen gefunden. Es war sogar ausserordentlich schwierig, die Sekretkugeln in den Hauptzellen des Magens zu fixieren. Man kann deshalb davon ausgehen, dass die Sekretkugeln kein durch das Fällen mit Fixationsflüssigkeiten hervorgebrachtes Kunstprodukt sind.

Etwas später wies Altmann (1) nach, dass sich diese kleinen Kügelchen in den meisten Zellen finden. Er ist der Ansicht, dass die Kügelchen der serösen Drüsen aus Eiweissstoffen bestehen, und zwar ist er zu diesem Schlusse auf Grund verschiedener Reaktionen gekommen. Auch er stellte fest, dass diese Kügelchen während der Sekretion verschwinden und dass sie sich als Sekret im Ausfuhrgange der Drüse finden.

Mit Rücksicht auf das Pankreas wusste man schon lange, dass die Drüsenzellen charakteristische Kügelchen enthielten. Heidenhain (16) zeigte, dass ihre Zahl am grössten ist, wenn die Drüse unthätig ist und dass sie während der Sekretion verschwinden. Ausserdem wies er nach, dass die Menge der Verdauungsfermente mit der Menge der Kügelchen in den Zellen ab- und zunimmt. In der Zelle selbst findet sich das fertige Ferment, das Trypsin, nicht, sondern nur ein Vorstadium desselben, das Zymogen. Darum hat man die Granula in den Drüsenzellen Zymogenkörner genannt. Daraus hat man den Schluss gezogen, dass die Granula, die sich in den anderen Drüsenzellen finden, ebensowenig aus dem fertigen Ferment bestehen, sondern ein früheres Stadium desselben bilden.

Was nun besonders die Magendrüsen betrifft, so haben, wie erwähnt, Langley und Sewal schon vor vielen Jahren nachgewiesen, dass das Sekret in gewissen Verdauungsstadien in Form von grossen Sekretkugeln in den Hauptzellen auftritt, und dass die Kügelchen in anderen Stadien aus denselben verschwinden. Diese Erscheinung hat kürzlich Erik Müller (32—33) zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. Als Untersuchungsmaterial wendete er wie Langley Kaninchen an. Das Ergebnis seiner Untersuchungen war genau dasselbe, zu dem dieser Forscher gekommen war. Dadurch, dass Müller die frische Schleimhaut mit einer Mischung von Formalin und chromsaurem Kali fixierte, gelang es ihm, die Sekretkügelchen zu fixieren. Zur Färbung bediente er sich besonders der Eisenhämatoxylinmethode mit nachfolgender Rubinfärbung, wodurch die Granula schwarz gefärbt wurden. Müller konstatierte, dass die Sekret-

kügelchen in der Zelle eine Metamorphose durchmachen, bevor sie in das fertige Sekret, das durch die Sekretkapilläre ausgeschieden wird, übergehen, da sie von dem Zustande, in dem sie gefärbt werden konnten, in einen Zustand übergingen, wo die Färbung ausgeschlossen war.

Die andere Art von Zellen, die sich in den Magensaftdrüsen finden, die Belegzellen, zeigen auch nach den verschiedenen physiologischen Zuständen ein verschiedenes Aussehen. Heidenhain, der der erste war, welcher die beiden Zellenformen in den Magendrüsen nachwies, fand, dass sie während des Fastens ganz klein waren, bei der Verdauung aber grösser wurden. Das Protoplasma hatte in beiden Fällen ein feinkörniges Aussehen.

Durch eine Reihe Untersuchungen über die Veränderungen der Drüsenzellen in den Magensaftdrüsen während der verschiedenen Verdauungsstadien und im Stadium des Fastens stellte Hamburger (14) ähnliche Veränderungen der Belegzellen fest. Er beobachtete aber gleichzeitig, dass in der vierten Stunde nach der Mahlzeit Vacuolen im Protoplasma der Zellen auftraten. Diese Vacuolen werden im Laufe der folgenden Stunden grösser und nehmen erst in der zwölften Stunde nach dem Essen an Grösse und Zahl ab, bis sie zuletzt ganz verschwinden.

Durch Anwendung der Golgi'schen Methode fand Erik Müller (31), dass von der Lichtung der Drüsen Saftkanäle ausgehen, die in Sekretkapilläre übergehen, welche die Belegzellen korbartig umschliessen. In einer späteren Arbeit (33) sagt er, dass man diese Sekretkapilläre auch in Präparaten sehen kann, die auf gewöhnliche Weise fixiert und gefärbt sind. Damit lieferte er den Nachweis, dass die Sekretkapilläre in die Belegzellen hineingehen, wo sie das erwähnte korbförmige Kapillarnetz bilden. In diesen Präparaten sieht man, dass das Protoplasma der Belegzellen aus ganz kleinen acidophilen Körnern besteht. In dem körnigen Protoplasma sieht man einige scharf begrenzte Streifen, die entweder ein Netzwerk in der ganzen Zelle, oder auch ringförmige Figuren um den in der Mitte befindlichen Kern, aber in einiger Entfernung von diesem, bilden können. Diese klaren intracellulären Streifen entsprechen dem korbförmigen Kapillarnetz, das er mit Hülfe der Golgi'schen Methode beobachtet hatte. In den Präparaten, die auf die gewöhnliche Weise behandelt sind, können die Sekretkapilläre auch als Vacuole im Protoplasma auftreten. Diese intracellulären Sekretkapilläre

variieren nach der Sekretion der Zelle an Breite und Ausdehnung, wodurch das Aussehen der Zelle bedingt wird.

Belegzellen ganz ohne Kanäle fand Müller selten. Nur wenn das Tier längere Zeit gehungert hat, sind die Belegzellen ganz klein, während das aus kleinen Körnern bestehende Protoplasma gleichmässig dunkel ist. Vacuole oder Sekretgänge sind dann nicht vorhanden. Wenn das Sekret sich in grosser Menge in der Zelle findet, sammelt es sich nicht in regelmässigen Kanälen, sondern füllt ungefähr die ganze Zelle aus, so dass diese fast ganz klar erscheint.

Müller ist der Ansicht, dass ganz auf dieselbe Weise, wie die Sekretkügelchen in den Hauptzellen und in andern serösen Drüsenzellen ein Vorstadium für das Zellensekret sind, so sind auch die kleinen acidophilen Körner in den Belegzellen Vorstadien des Sekrets der Zellen. In den Belegzellen variiert die Zahl der Körner während der Sekretion ganz ebenso wie in den Hauptzellen. Müller zeigte durch einen Versuch, bei dem er durch subcutane Pilocarpininjektion eine sehr starke Sekretion der Magendrüsen hervorrief, dass sowohl die Belegzellen wie die Hauptzellen nach der Sekretion ganz leer waren. Es fanden sich weder Sekretkapilläre noch Granula irgend welcher Art in den Drüsenzellen; ihre Kerne waren von einem homogenen, schwach färblichen Protoplasma umgeben. Das Aussehen der Belegzellen und Hauptzellen war so ähnlich, dass man sie beim ersten Blicke kaum unterscheiden konnte.

In den Pylorusdrüsen und in den Cardiadrüsen hat man bis jetzt ähnliche Veränderungen im Aussehen der Drüsenzellen während der verschiedenen physiologischen Zustände nicht nachweisen können. Man meint, dass beide Drüsenformen seröse Drüsen sind, und hinsichtlich der Pylorusdrüsen kennt man auch ihr Sekret. Dieses enthält, ebenso wie das Sekret von den eigentlichen Magensaftdrüsen, Pepsin; es unterscheidet sich aber von diesem Sekret dadurch, dass es keine Salzsäure enthält. Ueber das Aussehen der Pylorusdrüsen sagen Langley und Sewal, dass ihr Protoplasma in frischem Zustande bei Tieren feinkörnig und fast homogen ist. Heidenhain giebt dieselbe Beschreibung. Toldt fand in diesen Zellen bei Menschen eigentümliche gelbliche Pigmentkörner.

Diese Beschreibungen von der Struktur der Magendrüsenzellen stammen von dem Studium der Drüsen bei verschiedenen Tierarten her. Bei den Menschen sind dieselben eigentlich nur

in einem einzelnen Falle untersucht, und hier zeigte sich, wie man auch erwarten konnte, dass in dieser Hinsicht eine völlige Uebereinstimmung zwischen diesen Zellen bei Menschen und den verschiedenen Tierarten herrschte. Zimmermann (59) hat nämlich in der Magenschleimhaut eines hingerichteten Menschen intracelluläre Sekretkapilläre in den Belegzellen und Sekretkügelchen in den Hauptzellen nachgewiesen, die genau denen entsprechen, die bei Tieren gefunden worden sind. Diese Zellen liegen in dem oberen Teile der Drüse. Er ist geneigt zu glauben, dass es sich um gewöhnliche Schleimzellen von derselben Art handelt, die sich in den Schleimdrüsen des Mundes befinden.

Dass die obenerwähnten Erscheinungen beim Kinde nur wenig bekannt sind, davon überzeugt man sich, wenn man die früher referierten einzigen Untersuchungen über die Histologie des Kindermagens mit denjenigen vergleicht, die über die Histologie des Tiermagens angestellt worden sind. Da ausserdem ein Teil der physiologischen Veränderungen im Aussehen der Drüsenzellen von einzelnen Forschern als besondere Degenerationsformen aufgefasst und beschrieben worden sind, so bedürfen sie mit Rücksicht auf den Menschen weiterer Bestätigung. Ich werde daher eine nähere Beschreibung von einigen histologischen Phänomenen im Menschenmagen und besonders im Magen des Säuglings geben.

Mein Material ist bei weitem nicht so gut, wie ich es wünschte, da es teils von Kindern stammt, die gerade zu einer Zeit gestorben sind, wo der Verdauungskanal noch nicht angefangen hatte zu fungieren, teils von Patienten, die während eines Krankheitszustandes starben, wo die Verdauungsorgane in der letzten Zeit vor dem Tode entweder garnicht, oder nur in geringem Grade fungierten. Mein Material besteht aus 5 Fällen:

Zwei neugeborene ausgetragene Kinder, die während oder gleich nach der Geburt starben. In beiden Fällen war der Magen klein und gleichmässig stark kontrahiert. Derselbe enthielt eine geringe Menge schleimiger Flüssigkeit. Man sah einen Teil Schleimhautfalten, die teils radiär um die Cardia und teils als Längsfalten längs der Kurvaturen gingen. In dem Fundusteil und längs der grossen Kurvatur waren die Längsfalten mit Querfalten verbunden. Der der Pylorusklappe am nächsten liegende Teil bildete in einer Ausdehnung von ca. 1 cm von dieser eine fest kontrahierte, kanalförmige Partie.

Der Dünndarm war in dem einen Falle 180 cm, in dem anderen 200 cm lang. Im Duodenum und in dem oberen Teile des Jejunum fanden sich bis zu ungefähr 30 cm von der Pylorusklappe regelmässige, ungefähr 2 mm hohe, weit von einander stehende Valvulae conniventes. Weiter nach unten war

der Darm teils kontrahiert, und die Schleimhaut bildete dann unregelmässig verlaufende Längsfalten, teils stark dilatiert, vom Mekonium ausgespannt, und in diesem Falle war die Schleimhaut ganz glatt.

Der teilweise kontrahierte Dickdarm war in beiden Fällen ungefähr 40 cm lang und enthielt nur wenig Mekonium.

Ein 4 Tage altes Kind, das an Bronchopneumonie gestorben war. Der Magen war dilatiert, die Schleimhaut ohne Falten. Die Länge des Dünndarms betrug 200 cm. Der Inhalt bestand aus einer reichlichen Menge heller, leicht gallengefärbter Masse. In dem oberen Teile (35 cm) fanden sich regelmässige Valvulae conniventes. Der untere Teil des Darmes war gleichmässig ausgespannt und ohne Schleimhautfalten. Der Dickdarm war ungefähr 45 cm lang und zum grossen Teil kontrahiert.

Weder in diesem Falle, noch in den vorhergehenden Fällen liess sich durch mikroskopische Untersuchung irgend etwas Abnormes im Digestionskanal nachweisen.

Ein 23 Tage altes Kind, das an einer Phlegmone periumbilicalis praeperitonealis gestorben war. Der Magen war gleichmässig dilatiert, und im Fundusteile fanden sich nur einzelne Schleimhautfalten. Der Dünndarm war 210 cm und der Dickdarm 45 cm lang.

In den Blutgefässen des Magens und der Wand des Darms fand sich, wie in allen anderen Organen, ein Teil Streptokokken, die nach Gram gefärbt wurden. Dieselbe Bakterie zeigte sich im Eiter von der Phlegmone. Sonst beobachtete ich mikroskopisch nichts Abnormes im Magen und Darm.

Ein 2 Jahre altes Kind, das an Meningitis tuberculosa gestorben war. Der Magen war leer und maximal kontrahiert, der Dünndarm ebenfalls. Es fanden sich regelmässige Valvulae conniventes und Querfalten durch den ganzen Darm. Die Länge betrug 180 cm. Der 65 cm lange Dickdarm war mit natürlichen Faeces sehr gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung liess eine ziemlich bedeutende Geschwulst der lymphoiden Follikel des Darmes erkennen. Im übrigen wiesen der Magen und Darm nichts Abnormes auf.

Ausserdem habe ich zum Vergleich den Magen und den Darmkanal bei einem 6 Monate alten Foetus, bei 4 erwachsenen Menschen und bei verschiedenen Tierarten untersucht. Bei einer grossen Menge normal anatomischer Verhältnisse habe ich ferner 10 Fälle benutzen können, die an Magen-Darmkatarrh gestorben waren und welche ich zu einem anderen Zwecke zum Gegenstand der Untersuchung machte.

Um den kadaverösen Veränderungen zu entgehen, wendete ich bei meinen Untersuchungen dieselbe Methode an, deren sich Faber und Bloch (9) bedienten. Ich injizierte 100—150 ccm 10 proz. Formalinlösung gleich nach dem Eintreten des Todes in die Unterleibshöhle, und es gelang mir, hierdurch ein ganz ausgezeichnet erhaltenes Material zu bekommen. Dieses Verfahren erzielt besonders bei den dünnen Kinderdärmen ein günstiges Resultat; der Darm ist ebenso gut erhalten wie bei Tierversuchen.

Es werden nicht nur die Teile des Darmes fixiert, die mit der Flüssigkeit in Berührung stehen, sondern es werden auch die anderen Unterleibsorgane durch Formalindämpfe, die in der ganzen Unterleibshöhle sind, häufig vor stärkeren kadaverösen Veränderungen bewahrt. Die grossen parenchymatösen Organe sind daher auch im Verhältnisse zu der Zeit, welche sie der Formalinwirkung ausgesetzt waren, mehr und weniger durchhärtet. Die Nieren, die Milz und Pankreas sind, wenn die Sektion vorgenommen wird, fast immer durchhärtet. In den wenigen Fällen, wo ich das Pankreas, die Leber und die Gallenblase untersuchte, war das Epithel dieser Organe fast ebenso gut erhalten wie in frisch gehärteten Organen von Tieren, die eben getötet worden waren. Ebenfalls war der Darminhalt oft erhalten und vollsteril, da alle Bakterien getötet waren. Man kann daher die Zellformen im Darminhalte erkennen und sehen, wie viele Bakterien im Augenblicke, wo der Tod eintrat, in jedem Abschnitt des Darmkanales waren.

Wenn Formalin in die Unterleibshöhle gespritzt ist, so stellen sich die Organe ganz anders dar als sonst bei der Sektion. Sie sind in der Stellung fixiert, die sie im Augenblick des Todes einnahmen. Man sieht an der Oberfläche die Spuren des Druckes der Organe auf einander. Daher ist beim Studium der Topographie der Organe die Methode, die Organe durch Einspritzung fixierender Flüssigkeiten in den Unterleib in situ zu fixieren, von den Anatomen seit langem angewendet.

Das Epithel war jedoch nicht in allen vorliegenden Fällen erhalten. Auf den Villi war es oft auf dieselbe Weise gelöst wie in den Tierdärmen, die gleich nach dem Tode des Tieres fixiert werden. Heidenhain (16) ist der Ansicht, dass diese Lösung des Epithels von der Kontraktion der Muskulatur der Villi herrührt, die durch die Irritation der Fixationsflüssigkeit auf die noch lebende Darmmuskulatur verursacht wird.

Hatte die Agonie lange gedauert und war die Injektion erst eine Stunde nach dem Tode erfolgt, so war das Epithel häufig auf grossen Strecken gelöst, und die oberflächlichen Teile des Gewebes waren leicht verdaut. Man sieht dann Bakterien in den Lichtungen der Drüsen und in der Oberfläche des Gewebes.

Was die Schleimhaut des Magens betrifft, so ergiebt dieses Verfahren hier nicht so günstige Resultate. Denn selbst wenn es gelingt, die Formalinlösung in den Magen zu injizieren, so wird dessen Schleimhaut doch nicht vor der Ver-

dauung bewahrt, wenn eine reichliche Menge stark verdauenden Magensaftes vorhanden ist. Handelt es sich dagegen nur um einen schwach verdauenden Mageninhalt, wie es bei Säuglingen der Fall ist, so kann das Formalin, wenn es nur in die Unterleibshöhle kommt, die Verdauung der Schleimhaut verhindern.

Es haften dieser Methode jedoch auch mehrere Uebelstände an, unter denen besonders der genannt werden muss, dass die Konsistenz und Farbe der Gewebe verändert werden. Die Konsistenz wird fest und die Farbe an den fixierten Stellen gleichmässig graulich.

Bei der vorliegenden Untersuchungsreihe sind die Organe des Unterleibes in allen Fällen durch Injektion einer 10 proz. Formalinlösung in den Unterleib fixiert worden. Die Injektion wurde in den meisten Fällen unmittelbar nach dem Tode vorgenommen. Bei der Sektion wurde der Magen und der Darm, nachdem sie herausgenommen worden waren, gemessen. Der Darminhalt wurde in den verschiedenen Teilen des Darmkanals mikroskopisch untersucht. Nach der Formalinfixierung habe ich die Organe in fliessendem Wasser ausgespült und in 60 proz. Alkohol aufbewahrt. Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung nahm ich aus den verschiedenen Teilen des Darmkanals Stücke heraus. Teils nahm ich bis zu 15 cm lange Streifen, die ich in Form einer Spirale aufrollte, in Celloidin einschmolz und als Uebersichtspräparate benutzte, teils nahm ich kleinere Stücke, die in Paraffin eingegossen wurden.

Die Paraffinblöcke wurden in Serien mit einer Schnittdicke von ca. 5 Mikren geschnitten, um die einzelnen Zellen zu studieren.

Zur Färbung habe ich die gewöhnlichen Methoden und ganz besonders Hansen's Bindegewebsfärbmethode angewendet, die ich mit Methylenblau und Hämatoxylin zur Kernfärbung kombinierte. Da es für mich oft wichtig war, eine deutliche Färbung des Schleimes zu bekommen, versuchte ich mehrere Mucinfärbemethoden. Maier's Muchämatein ergab eine fast konstante Färbung des Schleims, dagegen waren die Ergebnisse mit den Anilinfarben, die Mucin metachromatisch färben sollen, sehr verschieden.

Zur Färbung der Zellengranula benutzte ich M. Heidenhain's Eisen-Hämatoxylinmethode; die Hauptmethode aber bei meinen Untersuchungen war Ehrlich-Bondi-Heidenhain's Dreifarbenmischung (Methylgrün, Säurefuchsin und Orange), die fast immer eine konstante und ausgezeichnete Färbung meines mit Formalin

fixierten Gewebes ergab. Zur Farbenlösung — je älter sie ist, desto schneller färbt sie — setzte ich Essigsäure hinzu, sodass die Färbung einen deutlich rötlichen Ton annahm (2—3 Tropfen einer 2 proz. Essiglösung zu 50 ccm der Farbenlösung). Wenn ich in der folgenden Beschreibung von dem Aussehen und den Farben spreche, meine ich immer, wenn nichts anderes bemerkt wird, das Aussehen der Gewebe in den Präparaten, die nach dieser Methode gefärbt sind. Die Bakterienfärbung ist nach Gram's Methode und mit Thionin vorgenommen.

Bei meinen Untersuchungen fand ich, dass das Oberflächenepithel im Magen des Säuglings und des Fötus genau dasselbe Aussehen hatte wie beim Erwachsenen. Es ist ein einschichtiges Cylinderepithel, welches etwas verschieden aussieht, je nachdem es die Magenleisten oder die Magengruben bekleidet. Dasselbe besteht aus einem äusseren klaren Teil, in dem man eine feine netzförmige Zeichnung sieht, und aus einem basalen Teil, dessen Protoplasma dunkel und körnig ist und in dem sich der Zellenkern befindet. In gut fixierten Präparaten sieht man eine deutliche Membran, welche die Zelle gegen die Lichtung hin begrenzt. In weniger gut fixierten Präparaten findet sich diese Membran nicht, weshalb die klare Masse in der Zelle gleichsam auf die Oberfläche der Schleimhaut zu fliessen scheint. In fixierten Präparaten sieht man den Uebergang von dem klaren Teil der Zelle nach dem dunklen sehr deutlich.

Auf den Magenleisten ist das Epithel am höchsten. Der äussere Teil der Zelle ist am breitesten, doch sie verengt sich nach dem Basalteil zu, dessen kurzer Ausläufer sich wie ein Fuss unter die unterliegende Oberflächenepithelzelle schiebt.

Der Kern hat oft die Form eines Ovals, dessen längste Achse in der Längsachse der Zelle liegt. Der äussere klare Teil nimmt häufig mehr als die Hälfte der ganzen Zelle ein. Derselbe ist am grössten in den Zellen, welche die Spitze der Magenleisten bekleiden, geringer in den Zellen, die auf den Seiten der Leisten liegen, und am kleinsten in den Zellen, welche sich auf dem Boden der Magengruben befinden.

Diese Zellen sind ganz niedere, überall gleich breite Cylinderepithelzellen, deren Basalteil keine Ausläufer hat. Der Kern ist rund oder auch oval; in diesem Falle liegt die grösste Achse in der Querrichtung der Zelle. In diesen Zellen fand ich häufig, sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern, eine Anzahl

Mitosen. Dagegen sah ich nie Mitosen in den Zellen, welche die Magenleisten bekleiden.

Der obere klare Teil der Zelle soll nach Ansicht der meisten Untersucher aus Schleim bestehen. Einzelne [Oppel (37)] fassen denselben nicht als einen Schleimpfropfen auf, der secerniert werden kann, sondern als einen konstanten Teil des Protoplasmas der Zelle.

Wenn es sich um Schleim handelt, so ist derselbe in chemischer Beziehung anders als der Schleim, welcher sich an anderen Stellen findet, worauf schon Heidenhain aufmerksam gemacht hat. Dies erkennt man daran, dass der Schleim im Magenepithel nicht dieselben mikroskopischen Reaktionen giebt, wie der übrige Schleim. Derselbe wird nämlich nicht von den gewöhnlichen Schleimfarbstoffen gefärbt.

Wie dieser klare Teil der Zelle, der Magenschleim, aus den Zellen abgesondert wird, darüber herrscht noch Unklarheit. Man hat angenommen, dass derselbe auf ähnliche Weise entleert wird, wie sich der Schleim aus den gewöhnlichen Becherzellen des Darmes aussondert, nämlich so, dass die Zelle nach der Oberfläche hin platzt, wobei der Schleim herausfliesst. Stöhr (53—54) fand in dem Magen eines hingerichteten Menschen verschiedene Formen von Oberflächenepithelzellen, die seiner Meinung nach diesen verschiedenen Stadien der Schleimsekretion entsprechen. Er fand im Oberflächenepithel:

1. Zellen, deren Protoplasma überall gleichmässig körnig war.
2. Zellen mit einem oberen schleimhaltigen klaren und einem basalen körnigen Teil.
3. Zellen, die fast ausschliesslich aus Schleim bestanden.
4. Offene Zellen, aus denen der Schleim auf die Oberfläche floss.

Zwischen diesen 4 Formen sah er alle Uebergangsformen. Bonnet (6) und Warburg (57) haben ebenso wie Stöhr offene Zellen bei Menschen beobachtet, aus denen der Schleim herausfloss.

Andere Untersucher (Oppel) behaupten, dass, wo sich offene Zellen finden, diese ausschliesslich auf kadaveröse Veränderungen zurückzuführen seien. In frischen Tiermagen würde man sie nie finden.

In keinem der Magen, die mir zur Untersuchung vorlagen, habe ich die von Stöhr beschriebenen Stadien der Schleimsekretion der Zellen gesehen. Das Oberflächenepithel hatte immer dasselbe Aussehen, sowohl in den normalen Fällen, als

auch in den pathologischen Zuständen, wo in vivo im Mageninhalt eine sehr grosse Menge Schleim gewesen war. In allen Zellen fand sich ein äusserer klarer Teil.

Ausser den gewöhnlichen Oberflächenepithelzellen haben eine Reihe Forscher im Oberflächenepithel des menschlichen Magens typische Becherzellen von derselben Art wie im Darm gefunden. Kupffer (23) beobachtete sie sowohl in den Magengruben, als auf den Leisten, und er meint, dass jede Epithelzelle im Magen in eine Becherzelle verwandelt werden könne. Schmith (50), Sachs (48) und Lubarsch (29) fanden sie nur in einzelnen Fällen nahe bei der Pylorusklappe, während Schaffer (49) einmal sowohl Becherzellen als typisches Darmepithel mit Cuticula in der Nähe der Cardia beobachtete.

Dies dürfte jedoch nur selten der Fall sein. In keinem der von mir untersuchten Kindermagen fand ich an der Oberfläche irgend eine andere Art, als die typischen Oberflächenepithelzellen, die sich von der Cardia, wo der Uebergang von dem mehrschichtigen Plattenepithel des Oesophagus scharf markiert war, bis zur Kante der Polyrusklappe erstreckten. Unter den Magen von Erwachsenen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich 2 mal Darmepithel im Magen, und zwar in der Nähe des Pylorus. Hier beobachtete ich nicht nur Darmoberflächenepithel mit Becherzellen, sondern auch Lieberkühnsche Drüsen mit den für diese Drüsen charakteristischen Zellen.

In den eigentlichen Magensaftdrüsen oder den Fundusdrüsen, wie sie meistens nach dem Teil des Magens genannt werden, wo sie zuerst beim Menschen nachgewiesen wurden, finden sich bekanntlich beim Menschen sowohl als in den Drüsen anderer Säugetiere Belegzellen und Hauptzellen. Schon bei neugeborenen Kindern sah ich dieselben vollständig entwickelt. Sowohl bei Menschen als bei Tieren können diese Zellen ein verschiedenes Aussehen haben.

Im Magen des Säuglings fand ich die Belegzelle in ihrer typischsten Form als eine grosse, unregelmässig gebildete Zelle mit einem, seltener mit zwei, in der Mitte liegenden Kern und mit einem Protoplasma, das zum grössten Teil aus kleinen rotgefärbten Körnern besteht (in Präparaten, die nach der Ehrlich-Biondi-Heidenhain'schen Methode gefärbt sind). Diese Zellen liegen in der Regel ausserhalb der Membrana propria und reichen nur zum kleineren Teil in das Lumen der Zelle. Ausser diesen Zellen fand ich auch kleinere Zellen, die in der Form und Grösse

mehr an Hauptzellen erinnern, die sich aber von diesen dadurch unterscheiden, dass sie wie Belegzellen ein rotes, feinkörniges Protoplasma haben. In den grossen Belegzellen sieht man fast immer klarere Partien, die als mehr oder weniger grosse Vacuolen oder als Kanäle erscheinen, welche einen ganzen Ring um den Kern bilden können, von dem sie durch eine Zone roter Körner getrennt sind. Diese Vacuolen und Kanäle sind in den Belegzellen einiger Magen stärker ausgeprägt als in andern. Zuweilen können sie unregelmässige grosse Hohlräume in den Zellen bilden, so dass diese ein klares Aussehen bekommen. In den kleinen rotkörnigen Zellen, die wohl als Belegzellen aufgefasst werden müssen, die im Augenblick ausser Funktion sind, sieht man keine deutlichen Vacuolen. In den Belegzellen des Säuglings finden sich also dieselben intracellularen Saftcapillaren, und die Belegzellen zeigen ähnliche Stadien, wie Müller sie bei Kaninchen beschrieben hat.

Selten beobachtet man im Magen des Menschen wohlerhaltene Hauptzellen. Sie verändern sich nämlich sehr schnell nach dem Tode. Besonders gilt dies von dem Protoplasma, dessen Struktur verwischt wird und dessen charakteristische grosse Sekretkügelchen verschwinden. Selbst im frisch fixierten Tiermagen ist es sehr schwierig, die Sekretkügelchen fixiert zu bekommen. In einem Teil der von mir untersuchten Magen fand ich die Hauptzelle auf mehr oder minder grossen Partien wohlerhalten und ihre Sekretkügelchen sogar fixiert.

Die Hauptzellen sind niedrige, etwas unregelmässig kubisch geformte Zellen, deren Kern oft in dem basalen Teil liegt. Wenn sich in demselben Sekretkügelchen finden, so ist häufig das Innere der ganzen Zelle von den grossen (1—2 Mikron) runden, dunkelbraunen oder grauen Sekretkügelchen angefüllt, die oft den Kern verbergen. Wenn keine Sekretkügelchen in der Zelle sind, sei es nun, dass sie nicht fixiert worden sind, sei es, dass die Zelle sich in einem Stadium befindet, in dem sich überhaupt keine Sekretkügelchen finden, so ist das Protoplasma ganz klar und zeigt nur eine feine netzförmige Zeichnung.

Ausser diesen Zellen fand ich in den Drüsen, oder besser gesagt, in ihren Halsteilen noch eine dritte Art von Zellen, die ganz mit denen übereinstimmen, welche in den Magengruben vorkommen. Das Oberflächenepithel setzt sich von hier noch etwas in die Drüse hinab fort. Oft ist der äussere klare Teil dieser Zellen kleiner als derjenige der Oberflächenepithelzellen in den

Magengruben, aber man sieht auf beiden Stellen viele Zellen mit Teilungsfiguren. Wirkliche Schleimzellen, wie Zimmermann sie in einem Fall beobachtete, konnte ich in den Drüsen nicht nachweisen.

Was die Ordnung dieser drei Zellenarten betrifft, so ist ein Unterschied zwischen dem Magen der Erwachsenen und der Säuglinge vorhanden. Sowohl bei jenen als bei diesen finden sich die Hauptzellen besonders im Fundusteil der Drüse und die Belegzellen höher hinauf in dieser. Bei dem Erwachsenen reicht das Oberflächenepithel nur etwas in die Drüse hinab; zwischen den Oberflächenepithelzellen in der Drüse stösst man auf zahlreiche Belegzellen, die man auch in den Magengruben zwischen den gewöhnlichen Oberflächenepithelzellen sieht. Bei dem Säugling reicht das Oberflächenepithel bedeutend weiter in die Drüsen hinein, so dass es sich fast in der halben Länge derselben findet. Zwischen den Oberflächenepithelzellen in der Drüse giebt es nur wenige Belegzellen, und es gehört zu den Seltenheiten, Belegzellen in dem Oberflächenepithel zu finden. Bei dem zwei Jahre alten Kinde sind die Drüsen in dieser wie in allen Beziehungen den Drüsen im Magen des Erwachsenen ähnlich. Dagegen gleicht der Magen eines zehn Monate alten Kindes beinahe demjenigen des Säuglinges, wenn auch das Oberflächenepithel nicht so weit in die Drüse hinabreicht.

Die Pylorusdrüsen unterscheiden sich von den Magensaftdrüsen wesentlich durch die Art der Drüsenzellen. In den Pylorusdrüsen findet sich nur eine Art von Zellen. Diese haben grosse Aehnlichkeit mit den Hauptzellen in den Magensaftdrüsen, sind aber kleiner und regelmässiger in der Form, auch enthalten sie nicht die Sekretkügelchen von demselhen Aussehen wie diejenigen der Hauptzellen. Der runde Kern liegt in dem Basalteile der Zelle. Das Protoplasma ist klar und mit einer feinen netzförmigen, körnigen Zeichnung versehen. In mehreren Fällen fand ich in jeder Zelle ganz vereinzelte Granula. Diese Granula waren etwas kleiner als die Sekretkügelchen der Hauptzellen; sie wurden nicht so stark gefärbt, hatten eine runde Form und traten nur in geringer Zahl in jeder Zelle auf. Schleim sah ich in diesen Zellen nicht, weder die gewöhnliche Art noch die Art, die im Oberflächenepithel vorkommt. Zellenteilungsfiguren habe ich in keiner der typischen Drüsenzellen, weder in den Beleg-, Haupt- oder Pylorusdrüsenzellen gesehen. Die einzige Stelle, wo ich Mitosen fand,

war in den Zellen des Halsteiles; aber in den Magendrüsen beobachtete ich die Mitosen viel seltener und in viel geringerer Zahl als in den Lieberkühn'schen Drüsen des Darms.

Im Magen des Säuglings sind also in den Drüsen ganz dieselben Zellenformen wie in demjenigen des erwachsenen Menschen, und das Verhältnis zwischen der Zahl der Belegzellen und der Hauptzellen in den Magensaftdrüsen ist bei beiden dasselbe. Wenn der Magen noch nicht zu fungieren angefangen hat, so sind die Belegzellen meistens ganz klein und sie enthalten nur wenige Vacuolen. Hat das Kind aber auch nur einige Tage gelebt, so sehen die Belegzellen aus wie bei Erwachsenen.

Der Unterschied zwischen dem Magen des Säuglings und dem des Erwachsenen beruht also nicht auf der Entwicklung der einzelnen Drüsenzellen, da sie ebenso entwickelt sind beim Kinde wie beim Erwachsenen, sondern derselbe liegt vielmehr in der Anzahl der Drüsen und der Drüsenzellen. Wie früher erwähnt, fand Toldt dadurch, dass er die Drüsen auf möglichst gleichmässig ausgespannten Schleimhautpartien von Magen Erwachsener und Säuglinge zählte, dass sich auf derselben Flächeneinheit Schleimbaut ungefähr gleich viele Drüsenkörperchen finden. Aber selbst wenn sich auf derselben Flächeneinheit Schleimhaut ebenso viele Drüsen im Magen des Säuglings als in dem der Erwachsenen finden würden, so würde doch die Anzahl der Drüsenzellen auf gleich grossen Partien der Schleimhaut am grössten bei dem erwachsenen Individuum sein. Denn erstens sind die Drüsen bei den Erwachsenen bedeutend länger als bei dem Säugling — ich konstatierte, dass sie im Fundusteil 2—3 mal so lang waren —, und zweitens ist die Drüse beim Säuglinge viel ärmer an Drüsenzellen als beim Erwachsenen. Bei diesen sind die Haupt- und Belegzellen nämlich über drei Viertel der Drüse verteilt, und die Belegzellen kommen nicht nur in der Drüse, sondern auch unter den Epithelzellen der Oberfläche vor. Im Magen des Säuglings reicht das Oberflächenepithel dagegen ungefähr bis auf die halbe Länge der Drüse, und die Belegzellen finden sich nur in geringer Anzahl unter den Oberflächenepithelzellen und garnicht auf der Oberfläche selber.

Hiernach muss man glauben, dass der Magensaft des Säuglings dieselben Fermente enthält, wie derjenige des Er-

wachsenen und dass der Magensaft in den ersten Monaten arm an Fermenten und Salzsäure ist. Dass dies in der That auch der Fall ist, ist wiederholt konstatiert worden. Leo (28), Pipping (42) und mehrere andere Forscher haben festgestellt, dass sich im Magensaft des Säuglings Salzsäure und dieselben Fermente finden wie beim Erwachsenen, nur ist die Menge beim Kinde viel geringer als beim Erwachsenen.

Ich fand noch einen Faktor, durch den die Drüsen im Magen des Säuglings sich von denen des Erwachsenen unterscheiden, aus dem man schliessen kann, dass die Drüsen im Magen des Säuglings in geringerer Zahl auf derselben Flächeneinheit vorkommen als bei ausgewachsenen Individuen, nämlich die Ordnung der Drüsen. Im Magen des Erwachsenen stehen die Drüsen, selbst wenn der Magen ausgespannt ist, ziemlich dicht nebeneinander und sind in ihrem Verlaufe regelmässig wie die Pallisaden in einer Pallisadenreihe; nirgends stösst man auf Gruppen. In dem Magen des Säuglings ist der Verlauf der Drüsen dagegen mehr unregelmässig; sie stehen nicht so dicht neben einander, und man sieht namentlich in dilatierten Magen einen kleinen Zwischenraum zwischen den einzelnen Drüsenacini, ausserdem sind sie in Gruppen geordnet. Eine Drüsengruppe befindet sich unterhalb der Magengrube, in welche die Drüsen münden, und der breite Zwischenraum zwischen den einzelnen Gruppen liegt ausserhalb der Magenleiste. In kontrahierten Magen ist das gruppenweise Auftreten nicht so ausgeprägt. Im Pylorusteile sind die Drüsen selten in Gruppen geordnet, aber sonst findet man hier dasselbe wie in dem übrigen Teil des Magens.

Das interstitielle Gewebe der Schleimhaut besteht sowohl im Magen des Kindes wie in dem des Erwachsenen aus retikulärem Bindegewebe, in dem man nur wenige Zellen findet. Die Bindegewebszellen enthalten meistens ovale und spindelförmige Kerne; es ist nur eine sehr sparsame lymphoide Infiltration vorhanden.

Jedoch kann man auch, namentlich bei der Cardia und im Pylorusteile kleine follikuläre, lymphoide Anhäufungen beobachten, die nie bis in die Submucosa reichen. Eosinophile Leukocyten fand ich, wie früher Stutz (52) und Lubarsch (29) nur selten und in der Schleimhaut der normalen Magen nur vereinzelt.

Die übrige Schicht des Magens zeigt mit Ausnahme des Grössenverhältnisses nichts dem Kindermagen Eigentümliches.

Die Drüsenzellen des Magens können, wie ich früher gezeigt habe, unter normalen Verhältnissen ein sehr verschiedenes Aussehen haben. Die Hauptzellen können bald, wenn sie mit den grossen Sekretkügelchen gefüllt sind, gross, sehr stark hervortretend und dunkel granuliert sein, bald können sie klein sein und ein klares Protoplasma haben. Die Belegzellen sind, je nachdem die intracellulären Sekretkanäle mit mehr oder weniger Sekret gefüllt sind, an Grösse und Aussehen sehr verschieden.

Die Kenntnis dieser Erscheinungen ist für die pathologisch-anatomischen Untersucher von grösster Wichtigkeit, wollen sie nicht Gefahr laufen, das eine oder andere normale Stadium der Drüsenzellen als pathologisch zu betrachten. Dieser Irrtum ist auch mehrere Male begangen worden [Hayem und Lion (13)]. Mehrere der von Hayem und Lion beschriebenen parenchymatösen Gastriten scheinen nichts anderes als solche normale Zustände der Drüsen gewesen zu sein. Am deutlichsten tritt uns dies in der sogenannten vakuolären Degeneration der Belegzellen entgegen, „durch welche in diesen ein intraprotoplasmatisches seröses Exsudat gebildet wird“. Dies ist unzweifelhaft nichts anderes, als die normalen Saftkanäle in den Belegzellen.

Bevor ich dieses Kapitel schliesse, werde ich hier, wenn es auch nicht die Kindermagen speziell betrifft, einiges über die Schleimhautfalten und die Kapazität des Magens einschalten.

Es ist bekannt, dass der Magen bei seinen verschiedenen Kontraktionsgraden ein verschiedenes Aussehen hat. Wenn ich hier trotzdem näher darauf eingehe, so geschieht es, weil mein Material dies besonders deutlich zeigt. Wenn die Magen gleich nach dem Tode fixiert werden, so bewahren sie ihr Aussehen, und ich habe dadurch Beispiele von maximal kontrahierten und dilatierten Magen und von allen Zwischenstadien bekommen.

Am häufigsten sieht man den dilatierten Magen. Das Charakteristische desselben ist der grosse Fundusteil und die lange, stark gebogene Curvatura majora. Ist der Magen stark kontrahiert, was man nur selten sieht, so hat er ein ganz anderes Aussehen. Der Fundusteil ist dann nur wenig ausgeprägt, und die Curvatura major bildet einen viel weniger krummen Bogen, der ungefähr dieselbe Richtung hat, wie die kleine Kurvatur, und die Entfernung zwischen den beiden Kurvaturen, welche in dem grossen dilatierten Magen in der Nähe des Fundusteiles viel grösser ist als im Pylorusteile, ist überall ungefähr gleich, sodass der Magen,

von aussen betrachtet, Aehnlichkeit mit einer Wurst hat. Die Entfernung zwischen den beiden Kurvaturen wird besonders in der Nähe des Fundusteiles, und zwar namentlich um die grosse Kurvatur geringer. In gleichmässig dilatierten Magen ist die grosse Kurvatur 3—4 mal so lang als die kleine, während sie in kontrahierten Magen kaum doppelt so lang ist. Die Teile des Magens, welche bei der Kontraktion der Magenmuskulatur am meisten zusammengezogen werden, sind der Fundusteil und die Partien bei der grossen Kurvatur. Der Pylorusteil und die Partien längs der kleinen Kurvatur haben in dem dilatierten Magen ungefähr dasselbe Aussehen und dieselbe Ausdehnung wie in dem kontrahierten.

Zu gleicher Zeit, wo sich die Dimensionen, je nach den Kontraktionsgraden verändern, wird das Aussehen der Schleimhaut ein anderes, indem diese sich in dem kleinen kontrahierten Magen dadurch Platz schafft, dass sie sich etwas verdickt und hauptsächlich dadurch, dass sie sich in dem losen submucösen Gewebe faltet, wodurch die bekannten Schleimhautfalten entstehen. In dem dilatierten Magen ist die Schleimhaut fast überall vollständig glatt, nur bei der Cardia und dem Pylorus sieht man einzelne Falten, die ganz niedrig sind und eine sehr geringe Ausdehnung haben. Beim Pylorus sind 3—4 und bei der Cardia einige mehr. Dieselben sind Längsfalten, die radiär um die geschlossenen Oeffnungen geordnet sind.

Die Schleimhautfalten in dem kontrahierten Magen sind bekanntlich teils gebuchtete Längsfalten, welche dieselbe Richtung haben wie die Kurvaturen, teils Querfalten. Jene sind bei der grossen Kurvatur am höchsten und längsten; sie werden immer niedriger, je näher sie der kleinen Kurvatur kommen, wo sich nur, wenn die Kontraktion des Magens sehr stark ist, Längsfalten finden. Im Pylorusteile sieht man auch nur selten Längsfalten, und wenn sie sich hier finden, so sind sie wie bei der kleinen Kurvatur ganz niedrig. Die Querfalten sind selbstverständlich in den Teilen am ausgeprägtesten, welche durch die Kontraktion in der Längsrichtung des Magens am meisten verkürzt werden. Sie finden sich daher auch fast ausschliesslich im Fundusteile und längs der grossen Kurvatur, wo sie ebenso hoch sind wie die Längsfalten. Nach der kleinen Kurvatur und dem Pylorusteile zu werden sie immer flacher; in den Partien um die Curvatura minor kommen sie gar nicht und im Pylorusteile so gut wie gar nicht vor.

Zwischen den stark kontrahierten und den stark dilatierten Magen findet man alle Zwischenstadien mit mehr oder weniger und mit höheren oder niedrigeren Schleimhautfalten, je nach dem Kontraktionsgrade. Auch bei den gewöhnlichen Sektionen, wo der Magen immer cadaverös verändert ist, sieht man bald mehr, bald weniger dilatierte Ventrikel, da die Schleimhaut bald glatt und bald faltig ist. Man kann daher die absolute Kapacität des Magens nach dem Tode nicht bestimmen, wenn man nicht weiss, ob derselbe in seinem normalen, am stärksten dilatierten Zustande ist, und man kann den Magen nicht dadurch in diesen Zustand versetzen, dass man die Schleimhaut einem bestimmten Druck aussetzt. Alle Bestimmungen über die absolute Kapacität der Magen, welche auf Grundlage eines Kadavermaterials vorgenommen sind, müssen daher ungenau sein, und alle Schlüsse, die man aus diesen Bestimmungen gezogen hat, wie, dass die Kapacität des Magens bei den an der Flasche grossgezogenen Kindern grösser sei als bei den durch die Muttermilch genährten, dass die dilatatio ventriculi die Ursache der Rachitis sei, oder dass man dilatatio ventriculi bei Kindern voraussetzen müsse, die an chronischen Verdauungsstörungen gestorben sind, können daher kein besonderes Vertrauen erwecken. [Comby (8), Zuccarelli (60), Lesage (27), Pfaundler (41).] Die Diagnose dilatatio ventriculi ist bei der Sektion oft unmöglich zu stellen.

Die Schleimhaut des Magens wird durch die Kontraktion nicht nur faltig, sondern auch verdickt. Dies sieht man am deutlichsten bei den Magenleisten. Im kontrahierten Magen sieht man die Magenleisten im mikroskopischen Schnitt wie hohe, schlanke, villiähnliche Erhabenheiten, zwischen denen die Magengruben lang und eng wie tubukulöse Drüsen erscheinen. Bei dem dilatierten Magen zeigen sich diese Leisten wie niedrige, breite und runde Hügel, während die Magengruben sich zwischen den Erhabenheiten wie flache und breite Vertiefungen ausnehmen. Das Aussehen der Drüsen wird dagegen durch die Kontraktion und Dilatation des Magens nicht wesentlich verändert. In dem dilatierten Magen sind die Drüsen allerdings etwas breiter, wie auch der Zwischenraum zwischen den einzelnen Drüsen etwas grösser sein mag, als in dem kontrahierten Magen, aber stark ausgeprägt ist dies nicht. Jedenfalls sieht man nicht, dass die Magendrüsen das eigentümliche verzerrte Aussehen bekommen, was für die Lieberkühn'schen Drüsen im stark dilatierten Darme charakteristisch ist.

Aehnliches sah ich bei Magen von Kaninchen, die ich stark erweitert hatte.

Der Darm.

Die Zahl der Untersuchungen, welche über den Darmkanal beim Säuglinge vorliegen, ist ebenso gering wie die, welche über den Magen angestellt worden sind. Ihr Wert ist sogar sehr gering, da man sie an einem sehr schlecht erhaltenen Material angestellt hat. Daher werde ich die Ergebnisse dieser Untersuchungen nur in aller Kürze erwähnen.

Von den Arbeiten, welche von dem mikroskopischen Bau der Darmkanäle handeln, rühren zwei von Klinikern her. Der Verfasser der einen Arbeit ist Baginsky (2). Dieselbe bildet eine Fortsetzung seiner früher erwähnten Untersuchungen über den Magen des Kindes. Die andere Arbeit ist von Gundobin (12) und basiert auf Untersuchungen von 20 Kinderdärmen. Beide Forscher suchen besonders durch genaue Messungen der Dicke verschiedener Darmwandteile den Unterschied zwischen dem Darmkanal des Kindes und des Erwachsenen festzustellen.

Baginsky ist durch seine Untersuchungen zu dem Ergebnisse gekommen, dass die Entwickelung des Darms von der Foetalperiode bis zu den späteren Altersstufen wesentlich durch dreierlei gekennzeichnet wird. 1. dass die Darmoberfläche durch die Vermehrung der Villi konstant zunimmt; 2. dass die Zahl der Drüsen beständig vergrössert wird, wie auch das Drüsenparenchym in den einzelnen Drüsen an Umfang zunimmt, und 3. dass das Lymphgefässsystem des Darms an Umfang geringer wird und die Zahl der Zellen in der Submucosa abnimmt.

Als besonderes Kennzeichen des Darmkanals des Säuglings giebt Gundobin an, dass die Villi in viel grösserer Zahl bei dem Neugeborenen vorkommen, als bei Erwachsenen. Ferner hebt er hervor, dass der Bau der Lieberkühn'schen Drüsen beim Kinde derselbe sei wie bei den Erwachsenen, dass aber ihre relative Zahl ebenso wie die der Villi bedeutend grösser sei. Ausserdem sei das interstitielle Gewebe der Schleimhaut reicher an Spindelzellen als an Rundzellen, bei Erwachsenen soll das Gegenteil der Fall sein. Dagegen fänden sich im Darm des Kindes relativ mehr Lymphfollikeln. Beide Untersucher erwähnen ferner, dass die Darmmuskulatur beim Kinde wenig entwickelt sei. Gundobin ist auch der Ansicht, dass die Schleimhautfalten im Kinderdarm nur wenig ausgeprägt seien.

Diese Resultate weichen in den wichtigsten Punkten, nämlich in der Zahl der Villi und der Lieberkühn'schen Drüsen vollständig von einander ab, was man sich nur dadurch erklären kann, dass keiner der Untersucher — wie die meisten — Rücksicht auf den Kontraktionsgrad des Darms genommen hat. Je nachdem nämlich der Darm kontrahiert oder dilatiert ist, ist die Zahl der Villi und der Drüsen auf dieselbe Flächeneinheit in hohem Grade verschieden, wie auch ihr Aussehen und die Dicke der Schleimhaut und der übrigen Darmschichten nicht gleich ist.

Faber und Bloch (9) haben früher die Veränderungen ausführlich beschrieben, welchen der Darm in der Ordnung und Form seiner Elemente während der verschiedenen Kontraktionsgrade unterworfen ist. Ich werde daher nur kurz das Ergebnis ihrer Untersuchungen erwähnen und sie mit einer Bemerkung supplieren.

Dadurch, dass der Darm gleich nach dem Tode durch Injektion von Formalin in den Unterleib fixiert wurde, zeigte der Darm ein Aussehen, das etwas verschieden war von dem, das man gewöhnlich bei der Sektion zu sehen Gelegenheit hat. Kontrahierte Darmpartien wechselten, entsprechend dem Zustande, in dem der Darm beim Eintreten des Todes war, mit dilatierten ab. In den dilatierten Partien war die Darmschleimhaut vollständig glatt, ohne Schleimhautfalten. In den kontrahierten Teilen des Dünndarms dagegen bildete die Schleimhaut zahlreiche Falten. Die eigentlichen Valvulae conniventes im oberen Teile des Darms waren jedoch mehr konstant, und sie waren nicht verwischt, selbst wenn der Darm dilatiert war. Auf den kontrahierten Partien war die Schleimhaut dick, und die Drüsen und Villi waren gerade, schlank und lang und standen dicht neben einander. Auf den dilatierten Partien waren die Villi kurz und dick und durch grosse Zwischenräume von einander getrennt, ebenfalls waren die Drüsen kurz und dick und in ihrem Laufe unregelmässig und durch grosse Bindegewebszwischenräume von einander entfernt. Auf gleich langen Stücken des Dünndarms waren in den kontrahierten Partien 5 mal so viele Drüsen und Villi als auf den dilatierten Stücken desselben Darms. Die Dicke der Schleimhaut war im Dünndarm ungefähr doppelt so gross in den kontrahierten als in den dilatierten Teilen. In noch höherem Grade waren die übrigen Schichten des Darms durch die Erweiterung verdünnt. Im Dickdarm fanden sich ganz ähnliche Verhältnisse wie im Dünndarm. Diese Ver-

schiebung der einzelnen Elemente der Schleimhaut geschah nicht nur in der Querrichtung, sondern auch in der Längsrichtung des Darmes.

Dass die Form der Villi nach der Darmkontraktion verändert wird, wusste man schon seit langem; auch wusste man, dass das Epithel, welches die Villi bekleidet, den Villi entsprechend, seine Form verändert. Spee (51) und Heidenhain (16) wiesen dies an Hundedärmen nach. Sie fanden nämlich, dass das Epithel auf dem kurzen, breiten Villus hoch und schmal, auf dem langen, schmalen Villus niedrig und breit ist.

Dieselbe Plastizität hat natürlich alles Oberflächenepithel im Darm. Ich sah dies besonders deutlich im Dickdarm der Kinder, welcher oft auf einzelnen Strecken ganz ausserordentlich dilatiert war. Hier war das Oberflächenepithel mit seinen Becherzellen niedrig und breit, zuweilen war es ungefähr doppelt so breit als das Oberflächenepithel in einem gleichmässig kontrahierten Teile desselben Darmes.

Die Epithelzellen in den Lieberkühn'schen Drüsen zeigen nach der Kontraktion und Dilatation des Darms keinen so ausgeprägten Unterschied, und besonders verändern die Epithelzellen im Fundusteile der Drüsen nur sehr wenig ihre Form. Die Drüsen richten sich nach der Dilatation nicht so sehr dadurch ein, dass sie die Breite der einzelnen Zellen verkürzen, sondern dadurch, dass sie sich an den Seiten krümmen, wodurch die Drüsen in der verdünnten Schleimhaut Platz bekommen.

Will man die Villi und Drüsen der Erwachsenen und Kinder hinsichtlich der Zahl vergleichen, so muss man möglichst gleichartig kontrahierte Partien vergleichen. Durch solche vergleichende Zählungen stellte ich fest, dass die Zahl der Villi und der Drüsen auf gleich grossen Partien im Darme des Säuglings fast ebenso gross ist wie in dem der Erwachsenen. Wenn Baginsky zu dem Ergebnis kommt, dass sie beim Kinde weniger waren, so muss dies, wie gesagt, darauf zurückgeführt werden, dass er vorzugsweise dilatierte Kinderdärme untersucht hat. Gundobin hat dagegen wahrscheinlich besonders kontrahierte Kinderdärme untersucht, da er ja die grösste Zahl beim Kinde gefunden hat.

Die Anzahl der Villi ist bei den verschiedenen Individuen oft sehr verschieden. In einigen Kinderdärmen finden sich Villi im ganzen Dünndarm, im unteren Teil des Ileum sind sie ungefähr ebenso zahlreich und mächtig wie im Jejunum. In anderen Kinderdärmen sieht man nur wenig ausgeprägte Villi

im Ileum; sie zeigen sich nur als niedrige Erhabenheiten zwischen den Drüsen, selbst wenn der Darm kontrahiert ist. Diese vereinzelten Fälle betrafen nicht die jüngsten Kinder. Man kann die geringe Entwicklung der Villi in kein Verhältnis zu dem Alter bringen, sondern diese muss eher als ein individueller Unterschied aufgefasst werden. Sind die Villi gut entwickelt, so stehen sie im Darm des Säuglings nicht nur ebenso dicht, sondern sie sind auch beinahe ebenso lang wie in dem des Erwachsenen.

Es sind im Laufe der Zeit verschiedene Ansichten über die Funktion der Lieberkühn'schen Drüsen aufgestellt worden. Teils glaubte man, dass es wirkliche Drüsen seien, die den Darmsaft secernieren, teils behauptete man, dass es sich nur um einfache Vertiefungen in der Schleimhaut handle, ungefähr so wie die Magengruben im Magen. Da diese Vertiefungen mit derselben Art Epithel wie die Oberfläche bekleidet waren, nannte man sie nicht Drüsen, sondern Lieberkühn'sche Krypten.

Da diese beiden Auffassungen einander bis in die neueste Zeit schroff gegenüber gestanden haben, so werde ich, bevor ich dazu übergehe, von meinen Untersuchungen über die Lieberkühn'schen Drüsen bei Menschen und speziell bei dem Säugling zu sprechen, in aller Kürze über die Ansichten der bedeutendsten Untersucher über diese Drüsen referieren.

Die ältesten Histologen hielten die Lieberkühn'schen Drüsen für wirkliche Drüsen, und da sie davon ausgingen, dass die Drüsen im Dünndarm und im Dickdarm dieselbe Struktur hatten, so glaubten sie auch, dass die Funktion der Drüsen in allen Teilen des Darmes dieselbe sei.

Später wurde von der Heidenhain'schen Schule die Behauptung aufgestellt, dass zwischen den Drüsen im Dünndarm und Dickdarm sowohl histologisch wie physiologisch ein Unterschied vorhanden sei. Klose (21) hatte nämlich durch seine Untersuchungen (1880) gefunden, dass die Drüsenzellen im Dünndarm meistens protoplasmatische Cylinderzellen sind, während die Zellen in den Drüsen des Dickdarms fast ausschliesslich Becherzellen sind. Deshalb nannte er und Heidenhain die Drüsen des Dünndarmes Darmsaftdrüsen und die Drüsen des Dickdarms Darmschleimdrüsen. Die Richtigkeit dieser Auffassung wurde durch Paneth's Beobachtung einer eigentümlichen Art Drüsenzellen bestätigt, die nur in den Drüsen des Dünndarms vorkommen.

Nachdem man aber festgestellt hatte, dass sich die Zellen durch mitotische Teilung vermehren, suchten die Forscher in allen Organen nach diesen Zellenteilungsfiguren. Während man auch in den meisten Organen die Mitosen zerstreut fand, suchte man sie vergebens im Oberflächenepithel des Darms. Alle Mitosen fanden sich ausschliesslich in den Lieberkühn'schen Drüsen, wo sie daher in ungewöhnlich grosser Anzahl vorhanden waren. Diese Beobachtung wurde ungefähr gleichzeitig von einer Reihe Anatomen gemacht (u. a. von Flemming, Heidenhain, Bizzozero). In den Lieberkühn'schen Drüsen bilden sich fortgesetzt neue Zellen, mehr als in anderen Drüsen und mehr, als man für nötig halten sollte, um die Drüsenzellen zu erneuern. Diese Thatsache veranlasste Bizzozero (4), die Theorie aufzustellen, dass die Lieberkühn'schen Drüsen Regenerationsfoci für das Oberflächenepithel seien. Er hält die Lieberkühn'schen Drüsen nicht für wirkliche Drüsen, denn in den wirklichen Drüsen sei das Drüsenepithel verschieden von dem Oberflächenepithel, und in den Lieberkühn'schen Drüsen haben die Zellen dasselbe Aussehen wie das Oberflächenepithel. Die Zellen der Drüsen seien nur eine direkte Fortsetzung des Oberflächenepithels; der Unterschied sei nur der, dass sie die jüngsten Zellen seien, die sich in den Drüsen fänden. Nach und nach, wie die Zellen älter werden, rücken sie seiner Ansicht nach von den Drüsen hinauf an die Oberfläche und ersetzen die älteren zerfallenen Zellen.

Diese Theorie fand in den folgenden Jahren allgemeine Anerkennung; man liest sie z. B. in den meisten Lehrbüchern der Histologie. Wenn diese Theorie richtig sein soll, so müssen sich in den Drüsen jedenfalls nur jüngere Formen derselben Art Epithel finden.

Paneth (38) fand inzwischen bei seinen an Mäusen und Ratten angestellten Versuchen eine besondere Zellenform im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen des Dünndarms. Diese Zellen fanden sich nur an dieser Stelle, und ihr Aussehen war vollständig verschieden von dem der übrigen Epithelzellen. Nach Paneth's Beschreibung kennzeichnen sie sich dadurch, dass sich in ihnen Körner finden, die oft von recht bedeutender Grösse sind. Zuweilen ist die Zahl derselben sehr gering, in anderen Fällen können sie aber die Zelle so füllen, dass sie den Kern vollständig einhüllen. Ausser in den Zellen kann man diese Körner oder Granula oder Sekretkügelchen, wie man sie auch

nennt, in den Lichtungen der Drüsen freiliegen sehen. Die Paneth'schen Granula sind verschieden von den Granula, welche sich in den Schleimzellen finden können, und zwar unterscheiden sie sich von diesen in der Grösse und in der mikrochemischen Reaktion. Die Granula in den Paneth'schen Zellen sind kleiner als die Granula der Schleimzellen, aber grösser als die Zymogenkörner in den Pankreasdrüsenzellen. Mikrochemisch reagieren sie nicht wie Schleim, und sie bestehen zweifellos auch nicht aus Fett. Sie werden von der Osmium- und Pikrinsäure gut fixiert und färben sich gut in allen Farbstoffen, sowohl in den sauren als in den basischen Anilinfarben, und sie bewahren ihre Farbe oft besser als der Kern. Die Paneth'schen Zellen haben ungefähr dieselbe Form wie die anderen Zellen in den Lieberkühn'schen Drüsen; es findet sich an ihnen aber keine Cuticularnaht, und ihr Kern ist etwas kleiner als derjenige der anderen Zellen. Dass die Granula in den Zellen kein durch Fixierung hervorgerufenes Kunstprodukt sind, geht daraus hervor, dass Paneth dieselben Granula, sowohl in frischen nicht fixierten, als in fixierten Därmen fand.

Paneth hat auch durch Untersuchungen festzustellen gesucht, ob die Zahl der Granula in den verschiedenen Verdauungsstadien einem Wechsel unterworfen sei. Er kam zu dem Resultat, dass dieser Unterschied jedenfalls nicht sehr gross sein könne, da er während der Verdauung ungefähr ebenso viele Granula in den Zellen fand, als nach einer längeren Fastenperiode. Die grösste Anzahl beobachtete er bei Mäusen, eine geringere bei Ratten. Ob dieselben auch bei Menschen vorkommen, kann Paneth nicht mit Bestimmtheit sagen, da er in dem einen Falle, wo sein Material brauchbar war, die Körner nicht färben konnte.

Einige Jahre später wiesen Nicolas (36) und Schaffer (49) die Paneth'schen Zellen im Dünndarm des Menschen nach. In einem Falle sah Schaffer im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen im Dünndarme, nicht im Dickdarm, Zellen, die seiner Meinung nach mit den Paneth'schen Zellen identisch waren. Es gelang ihm jedoch auch nicht, die Granula derselben zu färben, trotzdem der Darm — es handelte sich um einen Hingerichteten — kurze Zeit nach dem Tode präpariert worden war. Die Zellen unterscheiden sich jedoch deutlich von den Schleimzellen, und er fand keine Uebergangsformen zwischen denselben.

Nicolas konstatierte nicht nur die Paneth'schen Zellen bei Mäusen und Ratten, sondern auch bei Fledermäusen, Eich-

hörnchen und beim Menschen. Er beschreibt dieselben ganz genau. Wie Paneth, so findet auch er sie nur im Dünndarm im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen, und er ist auch der Ansicht, dass sie vollständig verschieden sind von den Epithelzellen der Oberfläche. Er hält die Paneth'schen Zellen für secernierende Zellen und beschreibt ihre verschiedenen Sekretionsstadien. In dem ersten Stadium erscheinen sie als indifferente Zellen mit einem gleichartigen Protoplasma, in einem anderen sind sie voll von kleinen feinen Granula, die durch eine schmale Protoplasmaverbrämung von einander getrennt sind. Später werden diese Granula grösser, bekommen oft die Form eines Halbmondes, bis sie endlich ausgestossen werden, worauf die Zelle wieder ihr ursprüngliches indifferentes Aussehen erhält. Er meint, dass die Granula der Paneth'schen Zellen aus einer Zymogenssubstanz bestehen. Sie lassen sich leicht färben, und es ist kein Uebergang oder Verbindung zwischen ihnen und dem Schleim der Becherzellen. Seiner Meinung nach sondern die Paneth'schen Zellen ein besonderes Sekret ab, dessen chemische Zusammensetzung und Bedeutung man noch nicht genau kennt.

Ausser den Paneth'schen Zellen beobachtete er in den Lieberkühn'schen Drüsen mehrere verschieden aussehende Zellen. Er beschreibt einige schmale Zellen, deren Protoplasma sehr kräftig gefärbt wird, und ausserdem Zellen mit zahlreichen kleinen acidophilen Granula, mit denen wir uns später beschäftigen werden, und endlich gewöhnliche Becherzellen.

Wenn die Ansicht dieser Untersucher richtig ist, so müssen die Lieberkühn'schen Drüsen wirkliche Drüsen sein, und es kann sich dann nicht um ein einfaches Umstülpen des Oberflächenepithels in der Schleimhaut handeln, wie Bizzozero glaubte. Dieser Forscher (5) nimmt daher bald nachher die Untersuchung von neuem auf und findet nun im Duodenum der Mäuse Zellen mit diesen eigentümlichen Granula. Während aber die anderen Untersucher den Uebergang von den Granula in den Paneth'schen Zellen im Schleim teils nicht untersucht, teils nicht gefunden hatten, gelang es ihm, diesen Uebergang nachzuweisen. Ebenso wie sich in den Paneth'schen Zellen die Granula finden, ebenso liegt das Sekret als Granula in den jungen Schleimzellen. Der Unterschied zwischen ihnen ist der, dass die Granula in den Becherzellen kleiner sind und wie Schleim metachromatisch von gewissen Farbstoffen gefärbt werden.

Um den Uebergang zwischen diesen beiden Granulaformen zu zeigen, stellt Bizzozero unter anderem eine Untersuchungsreihe an, bei der er die Färbung mit Saffranin und Hämatoxylin auf einem Material anwendet, das in der Hermann'schen Flüssigkeit fixiert ist. Hierdurch werden die Granula des Schleims violett gefärbt, während die Granula in den Paneth'schen Zellen die rote Farbe annehmen. Er beobachtet nun, dass einige Zellen grosse und kleine rote Granula enthalten, während andere Zellen gleichzeitig sowohl kleine rote als auch violette Granula haben, die jedoch nicht scharf begrenzt sind. Endlich findet er Zellen, die jungen Becherzellen, welche nur violette Granula enthalten. Er sieht also alle Uebergänge zwischen den roten und violetten Granula. Daraus schliesst er, dass die Paneth'schen Zellen nichts anderes als Schleimzellen in einem sehr frühen Stadium der Sekretion sind. Dass er dadurch eine starke Stütze für seine Theorie, dass die Lieberkühn'schen Drüsen keine wirklichen Drüsen, sondern nur Regenerationsfoci für das Oberflächenepithel sind, gewinnt, liegt auf der Hand.

Diese Theorie erhält gleichzeitig eine fernere Stütze durch den Umstand, dass es den Physiologen nicht gelungen war, ein besonderes fermenthaltiges Sekret der Lieberkühn'schen Drüsen nachzuweisen. Ein Teil derselben erwähnt freilich, dass sich in dem Darmsafte ausser den Fermenten, die von Pankreas stammen, andere Fermente finden, aber diese Angaben sind wenig präcis und stimmen auch nicht überein. Hoppe-Seyler (18) sagt daher, dass es wahrscheinlich keinen besonderen Darmsaft gebe, der von den Lieberkühn'schen Drüsen oder von der Darmschleimhaut secerniert sei, jedenfalls sei der Beweis für dessen Existenz nicht erbracht.

Gegen Bizzozero's Theorie wurden jedoch immer von neuem Einwände erhoben, und in der neuesten Zeit hat es den Anschein, als ob die ältere Auffassung, dass die Lieberkühn'schen Drüsen im Dünndarm wirkliche Drüsen sind, wieder allgemeine Anerkennung findet. Besonders wird dieselbe von Oppel (37) vertreten. Jedenfalls meint er, dass die Theorie, wonach die Lieberkühn'schen Drüsen Regenerationsfoci sein sollen, in einer viel bescheideneren Form vorgebracht werden müsse, und dass die Drüsen wirkliche Drüsen und die Paneth'schen Zellen spezifische Drüsenzellen sind.

Zimmermann (59) stellte in einem Falle Paneth'sche Zellen beim Menschen fest. Wie Nicolas, fand er sie nur im

Dünndarm und nur im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen. Er hebt hervor, dass die Zellen nichts mit den Schleimzellen gemein haben; sie glichen vollständig den Drüsenzellen in den serösen Drüsen.

Im selben Jahre (1898) veröffentlichte W. Möller (34) eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen über die Sekretion und Resorption in der Darmschleimhaut, wobei er besonders Bizzozero's Theorie einer eingehenden Prüfung unterzogen hatte. Seine Untersuchungen gingen darauf hinaus, die Paneth'schen Zellen bei den verschiedenen Tierarten nachzuweisen und festzustellen, ob wirklich Uebergänge von den Granula in den Paneth'schen Zellen zum Schleim vorhanden seien, wie Bizzozero erwiesen zu haben glaubte. Wie die früheren Untersucher, findet auch er die Paneth'schen Zellen an denselben Stellen im Darm und in den Drüsen. Er konstatiert sie ausser bei Mäusen, Meerschweinen und Kaninchen auch bei Ochsen, Schafen und Pferden. Bei den Schweinen, Hunden und Katzen gelang es ihm dagegen nicht, sie nachzuweisen. Den Darm des Menschen hat er nicht untersucht, da er über kein wohlerhaltenes und frisch fixiertes Material verfügte. Bei den verschiedenen Tierarten haben die Granula sehr viel Aehnlichkeit miteinander, sie treten in zwei verschiedenen Formen auf, teils als kleine Granula, die sich stark färben lassen, und teils als grosse, die nicht gefärbt werden können. Zwischen diesen Formen beobachtet er alle Uebergänge, dagegen findet er ebenso wenig wie Paneth, Nicolas und Zimmermann irgend eine Uebergangsform zu den Schleimzellen. Gegen Bizzozero's Auffassung von den Paneth'schen Zellen, dass sie junge Schleimzellen seien, macht Möller noch folgendes geltend. Im Dickdarm, wo die Schleimsekretion und die Zahl der Becherzellen besonders gross sind, fehlen die Paneth'schen Zellen vollständig; auch habe man in anderen Organen, die Schleimzellen enthalten, keine ähnlichen Entwickelungsstadien nachgewiesen, wie diejenigen, welche Bizzozero für die Schleimzellen im Dünndarm gesehen hat.

In den letzten Ausgaben der anatomischen Handbücher sieht man auch die Ansicht mehr vertreten, dass die Lieberkühn'schen Drüsen wirkliche Drüsen sind. Renaut (43) äussert sich z. B. darüber, dass sich unzweifelhaft bei den meisten Säugetieren, und besonders beim Menschen, Hunde und Schweine im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen im Duodenum und — in geringerem Grade — in dem übrigen Dünndarm ein drüsen-

ähnliches Epithel findet. Sogar Stöhr, der ein eifriger Anhänger der Bizzozero'schen Theorie ist, sagt in der letzten Ausgabe seines Lesebuchs (1901, Anm. S. 224), dass die Paneth'schen Zellen wirkliche Drüsenzellen sind, fügt aber hinzu, dass sie selbst beim Menschen ausschliesslich nur in Ileums „Krypten" vorkämen.

Die Auffassung, dass die Lieberkühn'schen Drüsen seröse Drüsen sind, hat durch den von Pawlow (40) und seinen Schülern gelieferten Nachweis eines besonderen Darmferments im Darmsafte eine kräftige Stütze erhalten. Wenn dieses Ferment aus den Lieberkühn'schen Drüsen secerniert wird, was ja am wahrscheinlichsten zu sein scheint, so müssen die Drüsen seröse Drüsen sein. Dieses Ferment, die Enterokinose, wird als ein wirkliches Ferment beschrieben, das in sehr geringen Mengen wirkt und welches beim Kochen vernichtet wird. Durch das Vorhandensein desselben wird die Wirkung der Pankreasfermente und besonders der peptonisierenden Fermente in hohem Grade erhöht. Es handelt sich also nicht um das Ferment eines einzelnen Bestandteiles der Nahrungsmittel, sondern um ein Ferment der Fermente. Pawlow demonstrierte die Wirkung desselben durch folgenden Reagenzglasversuch. In zwei Gläsern sind gleich grosse Mengen koagulierten Fibrins und Pankreassaft. Wenn man nun in das eine Glas noch Darmsaft (Sekret von der Schleimhaut des Dünndarms) giesst, so sieht man, dass das Fibrin in diesem Glase 4—5 mal so schnell aufgelöst wird, als in dem zweiten Glase.

Beim Menschen hat man die Paneth'schen Zellen nur in ganz vereinzelten Fällen nachgewiesen, und zwar wurden sie zweimal von Nicolas, einmal von Zimmermann und etwas zweifelhafter je einmal von Paneth und Schaffer gefunden. Ausserdem erwähnt Lubarsch (19), dass er im Darm eines Hingerichteten Zellen gesehen habe, die mit den Paneth'schen Zellen identisch seien. Er spricht sich aber nicht näher über die Bedeutung dieser Zellen aus. In den Fällen, wo man die Planeth'schen Zellen beim Menschen nachgewiesen hat, handelte es sich um erwachsene Individuen. Bei diesen hat man sie ebenso wie bei Tieren nur im Dünndarm und zwar im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen gefunden. Bis jetzt weiss man noch nicht, in wie grosser Zahl und in welchen Teilen des Darms die Paneth'schen Zellen sind. Die einzigen Mitteilungen, welche in der Litteratur vorliegen, stammen, wie früher erwähnt,

von Renaut und von Stöhr. Jener behauptet, dass sie sich besonders im Duodenum finden, während dieser der Ansicht ist, dass sie im Ileum vorkommen. Im Darm des Kindes hat man sie nicht gefunden. Jedenfalls suchten Marfan und Bernard (30) hier vergebens nach ihnen, weshalb sie annehmen, dass sie, falls sie überhaupt bei Kindern vorhanden sind, in so geringer Zahl auftreten, dass ihre Wirkung gleich Null ist.

Die Fragen, welche uns hier entgegentreten, sind folgende: 1. Finden sich die Paneth'schen Zellen allgemein bei Menschen und besonders bei Säuglingen? 2. Wenn dies der Fall ist, in welchen Teilen des Darms kommen sie dann vor? 3. Sind die Lieberkühn'schen Drüsen, welche die Paneth'schen Zellen enthalten, seröse Verdauungsdrüsen?

Das Oberflächenepithel im Darm des Säuglings hat ganz dasselbe Aussehen wie beim erwachsenen Individuum. Es besteht hauptsächlich aus Cylinderzellen und aus einzelnen Becherzellen. Das Protoplasma kann in jenen entweder gleichartig sein und eine feine netzförmige Zeichnung aufweisen, oder es können sich grössere oder geringere klare Partien in demselben finden. Der Kern ist gross und oval und enthält einen oder zwei Kernkörper, derselbe liegt in dem unteren Drittel der Zelle. An der nach der Lichtung gewendeten Seite der Zelle findet sich die bekannte Cuticularnaht. Diese zeigt sich oft als eine Reihe dichter cilienartiger Fäden, die an einigen Stellen des Darms länger sind als an anderen. Die Cylinderzellen können breit oder schmal sein; im letzten Falle ist das Protoplasma meistens stark färbbar. Die Becherzellen können ebenfalls von verschiedener Grösse sein. In den grossen, voll entwickelten Becherzellen sieht man den Schleim meistens als eine homogene Masse mit einer feinen netzförmigen Zeichnung. In den Zellen, die nicht so viel Schleim enthalten, findet man oft, dass dieser in mehreren grossen, groben Granula liegt, die stärker als der Schleim in den vollständig fertigen Becherzellen gefärbt werden. Der Kern in den Becherzellen ist etwas kleiner als derjenige der Cylinderzellen, liegt aber wie dieser in dem Basalteile der Zelle. An den Becherzellen findet sich keine Cuticularnaht. Im Oberflächenepithel des Dünndarms und im Epithel der Villi sind nur ganz wenige Becherzellen, während sie im Dickdarm ziemlich zahlreich sind.

Ein Epithel, das dem Oberflächenepithel vollständig gleicht, findet sich als Fortsetzung dieses Epithels in dem obern Teil

der Lieberkühn'schen Drüsen. Das Epithel der Oberfläche enthält jedoch weniger Becherzellen als das Epithel der Drüsen, wo stark schleimhaltige mit wenig schleimhaltigen Becherzellen abwechseln.

Im mittleren Drittel der Länge der Drüse beobachtete ich, sowohl im Darm der Erwachsenen wie der Säuglinge, stets eine grosse Anzahl von Zellen mit Teilungsfiguren. Dieselben enthielten nie Schleimgranula oder andere Granula. Mitosen konnten auch etwas höher hinauf und weiter unten in den Drüsen vorkommen; aber im Grunde der Drüsen, wie im Oberflächenepithel findet man sie so gut wie nie. Jedenfalls habe ich sie hier nur einige wenige Male gesehen.

Im Grunde aller Dünndarmdrüsen beobachtete ich, wenn ich von gewissen pathologischen Zuständen absehe, die Paneth'schen Zellen sowohl bei Erwachsenen als bei Säuglingen ausnahmslos. Dieselben können mehr oder weniger mit Sekretgranula gefüllt sein, oder sie können mehr vereinzelt auftreten, vorhanden sind sie aber unter normalen Verhältnissen immer. (Siehe die folgende Tabelle S. 154 u. 155.)

Die Paneth'schen Zellen sind oft recht hoch, aber etwas niedriger als die Cylinderzellen der Oberfläche. Sie haben einen schmäleren, nach der Lichtung der Drüse gewendeten Teil und einen breiteren Basalteil, in dem der Kern liegt. In ihrer Form erinnern sie also garnicht an die Becherzellen. Die Sekretkügelchen der Zelle finden sich am häufigsten in dem nach dem Lumen gewendeten Teil der Zelle. Nur wenn sie in sehr grosser Zahl auftreten, füllen sie die ganze Zelle aus. Dieselben sind völlig homogen und können die Grösse von 2 μ annehmen; meistens sind sie aber etwas kleiner. Ihre Form ist rund oder oval. In den mit der Ehrlich'schen Dreifarbenmischung gefärbten Präparaten fallen sie sofort durch ihre starke braunrote Farbe und in den nach der Eisenhämatoxylinmethode gefärbten Präparaten durch ihre starke schwarze Farbe auf. Hierdurch unterscheiden sie sich deutlich vom Schleim, der sich nach dieser letzteren Methode nicht färben lässt und der von der Dreifarbenmischung grün gefärbt wird. Sie unterscheiden sich auch von den Schleimgranula dadurch, dass sie nicht von den spezifischen Schleimfarbenstoffen, oder auch auf andere Weise gefärbt werden. Im selben Präparat kann man ausser den die stark gefärbten Sekretgranula enthaltenen Zellen andere Paneth'sche Zellen sehen,

in denen sich Sekretkügelchen finden, die sich fast nicht färben lassen. — Irgend einen Uebergang zwischen den Sekretkügelchen in den Paneth'schen Zellen und den Schleimgranula habe ich nicht beobachtet.

Die Paneth'schen Zellen liegen, wie gesagt, im Grunde der Dünndarmdrüsen, wo sich oft keine andere Zellenform findet. Zuweilen sieht man jedoch auch zwischen denselben schmale Cylinderzellen mit einem gleichartigen Protoplasma. Dagegen findet man an dieser Stelle so gut wie nie Becherzellen. Ausser im Grunde der Drüse können die Paneth'schen Zellen mehr oder weniger hinauf an den Seiten vorkommen, wo sie dann zwischen den Becherzellen liegen. Im allgemeinen finden sich keine Paneth'schen Zellen oberhalb der Partie, wo die Zellen mit den vielen Mitosen liegen.

Die Lieberkühn'schen Drüsen des Dickdarms haben ein ähnliches Aussehen wie diejenigen des Dünndarms, nur finden sich in jenem viel mehr Becherzellen. Im Dickdarm des Säuglings sah ich ebenso wie im Dünndarm im Grunde der Drüsen sekretgefüllte Paneth'sche Zellen, aber sie waren nicht in so grosser Zahl und nicht so konstant in allen Drüsen vorhanden wie im Dünndarm. Man musste oft nach ihnen suchen, ehe man sie fand. In den dem Dünndarm am nächsten liegenden Teilen des Dickdarms sah ich sie am häufigsten und in der grössten Anzahl. Ganz unten im Colon descendens waren sie ziemlich konstant, in den Drüsen des Rectum und der Flexura sigmoidea beobachtete ich fast nur Becherzellen, aber keine Paneth'schen Zellen.

Im Dickdarm von 6 erwachsenen Individuen fand ich dagegen keine Paneth'schen Zellen, und bei einem 2 Jahre alten Kinde gelang es mir auch nicht, sie im Dickdarm nachzuweisen. In dem Processus vermiformis eines Erwachsenen, der wegen Appendicitis exstirpiert worden war, sah ich jedoch einzelne Paneth'sche Zellen im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen. Darnach muss man doch vermuten, dass bei den Erwachsenen zuweilen einzelne Paneth'sche Zellen in Dickdarmdrüsen als Reste der Paneth'schen Zellen vorkommen, die sich im Säuglingsalter finden.

Die Lage im Grunde der Drüse ist typisch für die Paneth-schen Zellen; ich beobachtete aber auch an mehreren andern Stellen unzweifelhafte sekrethaltige Paneth'sche Zellen. Sie

Normale Fälle	Duodenum	Jejunum und oberster Teil des Ileums
Ein neugeborenes Mädchen	—	An allen untersuchten Stellen finden sich in allen Drüsen Paneth'sche Zellen
Ein neugeborenes Mädchen	An allen untersuchten Stellen finden sich in allen Drüsen Paneth'sche Zellen	—
Ein 4 Tage alter Knabe .	do.	In allen Drüsen Paneth'sche Zellen
Ein 23 Tage altes Mädchen	—	do.
Ein 2 Jahre alter Knabe .	In allen untersuchten Drüsen Paneth'sche Zellen	do.
Ein 17 Jahre alter Mann .	do.	do.
Ein 50 Jahre alter Mann .	—	do.
Ein 53 Jahre alter Mann .	In allen untersuchten Drüsen Paneth'sche Zellen	do.
Eine 78 Jahre alte Frau .	—	do.
Pathologische Fälle (Gastroenteritis)		
Ein 12 Tage altes Mädchen	In allen untersuchten Drüsen Paneth'sche Zellen	In allen untersuchten Drüsen Paneth'sche Zellen
Ein 14 Tage alter Knabe .	do.	do.
Ein 1 Monat alter Knabe .	—	do.
Ein 1 Monat alter Knabe .	—	do.
Ein 2 Monat altes Mädchen	In allen untersuchten Drüsen Paneth'sche Zellen	do.
Ein 2 Monat altes Mädchen	do.	do.
Ein 3 Monat altes Mädchen	—	do.
Ein 4 Monat altes Mädchen	In allen untersuchten Drüsen Paneth'sche Zellen	—
Ein 6 Monat alter Knabe .	—	In allen untersuchten Drüsen Paneth'sche Zellen
Ein 10 Monat altes Mädchen	—	do.

Unterster Teil des Ileums	Coecum u. Col. asc.	Col. transv. u. desc.	Rectum	Darmlänge Dünndarm cm	Darmlänge Dickdarm cm
An allen untersuchten Stellen finden sich in allen Drüsen Paneth-sche Zellen	—	—	—	180	40
do.	—	—	—	200	40
do.	In der Schleimhaut gestreut finden sich Drüsen mit Paneth'schen Zellen	—	—	200	45
do.	do.	—	Keine Paneth-schen Zellen	210	45
do.	Keine Paneth-schen Zellen	Keine Paneth-schen Zellen	do.	180	65
do.	do.	do.	do.	300	90
do.	do.	—	—	400	120
—	do.	—	—	320	100
In allen untersuchten Drüsen Paneth'sche Zellen	do.	—	—	230	100
Pathologisch verändert	Pathol. verändert	—	—	180	40
do.	do.	—	—	230	45
do.	do.	Gestreut finden sich Drüsen mit Paneth'schen Zellen	Keine Paneth-schen Zellen	230	45
In den Drüsen, die nicht pathologisch verändert sind, finden sich Paneth'sche Zellen	Gestreut finden sich Drüsen mit Paneth'schen Zellen	do.	do.	200	40
do.	do.	do.	do.	200	45
do.	do.	—	—	180	40
do.	do.	Keine Paneth-schen Zellen	—	175	40
do.	—	do.	—	200	40
do.	—	Gestreut finden sich Drüsen mit Paneth'schen Zellen	Keine Paneth-schen Zellen	—	—
do.	Gestreut finden sich Drüsen mit Paneth'schen Zellen	do.	do.	260	50

können z. B. im Dünndarm im oberen Teil der Drüsen liegen; selbst im Oberflächenepithel auf der Seite eines Villus habe ich sie, wenn auch sehr selten, vereinzelt gesehen. Auch zwischen den Brünner'schen Drüsenzellen fand ich ein einziges Mal Paneth'sche Zellen, selbst im Magen fand ich sie in einem Fall. Es handelte sich um einen Fall, wo eine interstitielle Entzündung in der Magenschleimhaut vorhanden war, wodurch die Magendrüsen zum Teil zu Grunde gegangen waren. Das Oberflächenepithel im Pylorusteil hatte in mehreren Beziehungen Aehnlichkeiten mit dem Darmepithel; jedenfalls waren die typischen Becherzellen vorhanden, und in den Magengruben lagen zwischen den Becherzellen sekrethaltige Paneth'sche Zellen, aber auch in diesem Falle konnte ich keinen Uebergang zwischen den beiden Zellenarten feststellen.

Lubarsch (29) scheint einen ähnlichen Fall gesehen zu haben. In einem Stück der Magenschleimhaut fand er zwischen den gewöhnlichen Becherzellen einige Zellen, die Granula enthielten, die in Ehrlich's Dreifarbenmischung braunrot gefärbt wurden. Er war geneigt, dieselben für Paneth'sche Zellen zu halten, und nach der Zeichnung scheint die Annahme auch richtig zu sein.

Dass die Paneth'schen Zellen nicht nur in den Lieberkühn'schen Drüsen im Dünndarm nachgewiesen werden können, wie dies von früheren Untersuchern behauptet wird, sondern auch im Dickdarm, im Oberflächenepithel des Darms und im Magen, wenn sich in diesem gleichzeitig Becherzellen finden — also an allen Stellen, wo Becherzellen sind — alles dieses könnte darauf hindeuten, dass dieselben keine spezifischen Drüsenzellen, sondern eher Zellen sind, die mit den Becherzellen in Verbindung stehen, ähnlich, wie Bizzozero es sich vorstellt.

Bei einer näheren Betrachtung stösst man jedoch auf mehrere Bedenken, die absolut darauf schliessen lassen, dass die Paneth'schen Zellen besondere Drüsenzellen sind. Ihre typische Lage ist sowohl im Dünndarm wie im Dickdarm im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen unterhalb der Zellen, in denen die vielen Mitosen sind. Sie können daher nicht an die Oberfläche kommen, sondern bilden im Fundusteil der Drüse eine scharf begrenzte Partie, in der nur selten Becherzellen auftreten. Auch finden sie sich nicht überall, wo Becherzellen sind. Im Dickdarm kommen sie nur bei Säuglingen vor, und man findet sie nicht einmal im ganzen Dickdarm des kleinen Kindes. Im

Rectum, wo doch die meisten Becherzellen liegen, fand ich sie nie. Im Dickdarm der Erwachsenen sind sie ebenso wenig von irgend einem Untersucher gesehen worden wie im Dickdarm verschiedener Tierarten. Bei einem 6 Monate alten Foetus konnte ich auch keine Paneth'schen Zellen entdecken, weder im Dünndarm noch im Dickdarm, obgleich hier bekanntlich viele Becherzellen sind.

Deshalb, weil in der Magenschleimhaut einige wenige Male Paneth'sche Zellen zusammen mit Becherzellen gefunden worden sind, brauchen sie nicht von derselben Art zu sein. Ausserdem darf man nicht vergessen, dass es sich um einen pathologisch veränderten Darm handelte, in dem ich sie im Oberflächenepithel sah.

Was diese Paneth'schen Zellen mit ihren Sekretgranula betrifft, so haben sie in jeder Beziehung dasselbe Aussehen wie die Zellen der serösen Verdauungsdrüsen. Aehnlich wie in den Paneth'schen Zellen kann man das Sekret oder eines der Vorstadien desselben in Form von grossen Sekretgranula in den Hauptzellen des Magens, in den serösen Speicheldrüsen- und in den Pankreasdrüsenzellen sehen, aber diese Sekretgranula sind hinsichtlich der Grösse etwas verschieden, auch werden sie in den verschiedenen Drüsen etwas ungleich gefärbt. Deshalb ist man zu der Annahme berechtigt, dass die Paneth'schen Zellen auch seröse Drüsenzellen und die Sekretkügelchen, ähnlich wie bei den andern Drüsenzellen, Vorstadien irgend eines Ferments sind.

Auch der Bau der Lieberkühn'schen Drüsen zeigt, dass es sich um Drüsen und nicht um Krypten handelt, die an die Magengruben des Magens erinnern könnten. Diese bilden einen Teil der Oberfläche und können sich, wie früher erwähnt, bei der Dilatation ausrichten, während dies bei den Lieberkühn'schen Drüsen ausgeschlossen ist, wie auch der Darminhalt nie in ihre Lichtung gelangt. Nicht ein einziges Mal habe ich beobachtet, dass eine einzige der zahlreichen Bakterien des Darms unter normalen Verhältnissen und wenn das Gewebe gut fixiert war, in die Lichtung geraten war. Sie sind ungefähr gebaut wie Magendrüsen, die man doch stets für wirkliche Drüsen gehalten hat. Die Drüsen des Magens sind ebenso wie die Lieberkühn'schen Drüsen tubulöse Drüsen, deren Epithel im äusseren Teil am meisten Aehnlichkeit mit Oberflächenepithel hat; danach kommen in der Regel

einige Zellen mit Zellenteilungsfiguren vor, und im unteren Teile finden sich die spezifischen Drüsenzellen. Die Zellenordnung ist also genau so wie in den Lieberkühn'schen Drüsen, die Paneth'sche Zellen enthalten.

Vom anatomicshen Gesichtspunkt aus deutet also alles darauf hin, dass diese Lieberkühn'schen Drüsen wirkliche Drüsen sind, die ein besonderes seröses Sekret absondern. Was für ein Sekret es ist, weiss man nicht, wenn es auch möglich ist, dass es sich um ein ähnliches Sekret handelt, wie das, welches Pawlow im Darmsaft des Hundes nachgewiesen hat. Dieses Sekret muss aber, namentlich beim Säugling, eine grosse Rolle bei der Verdauung spielen, da sich im Darme des Säuglings verhältnismässig viele Paneth'sche Zellen finden.

Es kommen also zwei Arten Lieberkühn'scher Drüsen vor; eine, die ausser Schleim ein besonderes Darmferment absondert und eine zweite, die nur Schleim secerniert. Die serösen Drüsen, die eigentlichen Darmsaftdrüsen sind überall im ganzen Dünndarm, wo nur Darmsaftdrüsen vorkommen, sowohl beim Säuglinge wie beim Erwachsenen, und ausserdem sind sie in mehr oder weniger grossen Mengen mit der anderen Art, den Darmschleimdrüsen gemischt in dem oberen $^{2}/_{3}$—$^{3}/_{4}$ des Dickdarms des Säuglings vorhanden. Im unteren Teil des Dickdarmes finden sich nur Darmschleimdrüsen. Im Dickdarm des Erwachsenen und des älteren Kindes giebt es in der Regel dagegen überall nur Darmschleimdrüsen.

Insofern die Bizzozero'sche Theorie die Lieberkühn'schen Drüsen ausschliesslich als Regenerationsfoci für das Oberflächenepithel betrachtet, kann ich mit derselben nicht übereinstimmen. Es ist andererseits aber wahrscheinlich, dass sie, ausserdem dass sie wirkliche Drüsen sind, gleichzeitig Regenerationsfoci für das Oberflächenepithel sind. Denn alle Gründe, die für diese Annahme sprechen, sind deshalb doch nicht hinfällig, weil die Zellen im Grunde der Drüsen seröse Drüsenzellen sind. Dass man einzelne Paneth'sche Zellen im Oberflächenepithel beobachtet hat, lässt darauf schliessen, dass thatsächlich eine Verschiebung des Epithels von den stark vermehrenden Zellen in den Drüsen stattfindet. Zu dem Falle, wo ich die Paneth'schen Zellen im Oberflächenepithel sah, war der Patient an einer akuten Darmentzündung gestorben, die in eine chronische übergegangen war. Es ist sehr wahrscheinlich, dass während der Entzündung eine

Verschiebung der Epithelzellen eingetreten ist, wobei eine der Paneth'sche Zellen über eine teilende Zelle zu liegen gekommen ist. In solchem Falle kann eine Drüsenzelle mit den anderen Zellen an die Oberfläche, an eine Stelle gleiten, wo man unter normalen Verhältnissen nie Drüsenzellen findet.

Ausser den früher erwähnten Epithelzellenformen sah ich an der Oberfläche des Darms und im Drüsenepithel noch eine Epithelzellenform, die von den andern verschieden war und durch ihr eigentümliches Aeussere auffiel. Dieselbe liegt in derselben Reihe wie die anderen Zellen und ist ebenso hoch wie diese. Nach der Oberfläche zu ist sie ganz schmal, während ihr Basalteil sehr breit, breiter als bei irgend einer anderen Epithelzelle ist. In diesem Teile liegt der Kern, der sich äusserlich von den Kernen der anderen Epithelzellen nicht unterscheidet. Was diese Zellen indessen besonders kennzeichnet, ist ihr Protoplasma oder sind, besser gesagt, die Granula, die sich in demselben finden. In dem schmalen Teil der Zelle ist das Protoplasma gleichartig und lässt sich stark färben. In dem breiten Teil der Zelle liegen rings um den Kern mehr oder weniger Granula, die genau dasselbe Aussehen und dieselbe Reaktion haben wie die Granula in den eosinophilen Leukocyten. Man konnte fast glauben, dass es eine solche Zelle sei, welche in eine Epithelzelle eingedrungen ist. Diese Zellen sah ich besonders im Dünndarm; sie waren aber auch im Dickdarm, sowohl im Oberflächenepithel wie in den Drüsen, wo ich sie oft zwischen den Paneth'schen Zellen sah. In einem einzelnen Falle fand ich sie in sehr grosser Zahl, so dass sie fast den ganzen Grund der Lieberkühn'schen Drüsen bedeckten, in den anderen Fällen sah ich sie nur einzeln und nur in geringer Zahl.

Aehnliche Zellen sind früher von Nikolas (36), Kultschitsky (22) und W. Möller (34) im Darme verschiedener Tierarten festgestellt. Kultschitsky hat besonders ihr Vorkommen bei den verschiedenen physiologischen Zuständen und das Verhältnis ihrer Zahl zu derjenigen der eosinophilen Leukocyten im Darm zum Gegenstand seines Studiums gemacht. Er stellte mit Hunden eine Reihe Versuche an, die mit den Heidenhain'schen Versuchen übereinstimmten. Da Kultschitsky fand, dass am meisten Epithelzellen mit eosinophilen Granula während der Verdauung einer sehr albuminreichen Mahlzeit vorhanden waren und da er zugleich die meisten eosinophilen Leukocyten in der Darmschleimhaut fand, schloss er daraus, dass diese Granula mit der

Resorption in Verbindung stehen. Er scheint also der Ansicht zu sein, dass sie von aussen in die Epithelzellen hineingekommen sind, und dass sie aus diesen von den Leukocyten aufgenommen worden sind, welche hierdurch ihre eosinophilen Körner erhalten. Während der Verdauung beobachtete er diese Epithelzellen in grösster Menge in den Lieberkühn'schen Zellen.

W. Möller spricht sich gegen diese Auffassung aus.

Am wahrscheinlichsten ist es, dass die Epithelzellen mit den eosinophilen Granula nichts mit der Resorption zu thun haben. Dies geht auch daraus hervor, dass sie am häufigsten in den Drüsen vorkommen, in die kein Darminhalt hineinkommt. Bis jetzt ist man noch nicht zu einem Resultat hinsichtlich der Bedeutung dieser Zellen gekommen.

Während also die Darmschleimhaut beim Säuglinge in sehr hohem Grade entwickelt ist, scheinen die übrigen Darmschichten weniger entwickelt zu sein. Besonders auffallend ist die geringe Entwicklung der Muskulatur des Darms. Sowohl die Ring- als die Längsmuskulatur bilden nur ganz dünne Schichten im Darm des Säuglings. Diese Thatsache ist von Baginski und Gundobin hervorgehoben worden. Dieser behauptet, dass das Verhältnis zwischen der Dicke der Mucosa und derjenigen der Muscularis beim Säugling wie 23:26 und beim Erwachsenen 27:41 sei. Ich fand bei der Vergleichung gleichmässsig kontrahierter Därme vom Säugling und vom Erwachsenen einen noch stärker ausgeprägten Unterschied.

Als Beispiel führe ich folgende Zahlen an. Als mittlere Zahlen fand ich bei einer Reihe Messungen gleichmässig kontrahierter Partien des Jejunum:

	Erwachsener	2 Monate altes Kind
Dicke der Schleimhaut (÷ Villi)	0,20	0,18
Dicke der Muscularis	0,90	0,35

Dies zeigt, dass die Muskulatur im Darm des Säuglings sehr schwach und bei weitem nicht so stark entwickelt ist wie die Schleimhaut, welche beim Säugling ebenso dick ist wie beim Erwachsenen. Durch meine Untersuchungen stellte ich fest, dass die Muskulatur im Alter von 10 Monaten noch nicht viel kräftiger, im Alter von 2 Jahren bedeutend kräftiger geworden ist, wenn auch nicht so kräftig wie bei den erwachsenen Individuen.

Die Länge des Darms wird von den verschiedenen Untersuchern verschieden angegeben. Die Länge des Dünndarms variiert zwischen 230 cm (Cruveilhier) und 800 cm (Sappey).

Einige behaupten, dass der Dickdarm $^1/_4$, andere, dass derselbe nur $^1/_5$ der Länge des ganzen Darms betrage. Aber trotzdem man bei den verschiedenen Individuen eine verschiedene Darmlänge festgestellt, so fasst man doch dieselbe als eine für die verschiedenen Individuen konstante Grösse auf, und diese soll sich zur Körperlänge des Individuums wie 6—7 : 1 (Sappey), oder wie 5—6 : 1 (Cruveilhier) verhalten.

Man hat nicht nur gefunden, dass die Länge des Darms individuell verschieden ist, sondern auch, dass dieselbe bei den verschiedenen Völkerrassen verschieden ist. Früher nahm man im allgemeinen an, dass der Darm der russischen Völkerrassen am längsten sei. Durch genaue Messungen konstatierte Rolssenn (44), dass der Darm der Deutschen der längste ist, da die Länge desselben sich zur Körperlänge des Individuums wie 10 : 1 verhält. Später hat Jonnesco (19) auf Grundlage genauer und nach gleicher Methode vorgenommener Messungen des Russen Tarenetzky, des Deutschen Rolssenn und des Franzosen Sappey die Behauptung aufgestellt, dass die Franzosen den längsten Dünndarm haben, darnach die Deutschen und endlich die Russen. Jonnesco meint, dass die verschiedene Länge auf der verschiedenen Lebensweise in den 3 Ländern beruhe.

Tarenetzky (55) ist der erste, welcher sagt, dass die Länge des Darms nach dem Tode nicht konstant sei. Es heisst bei ihm: „Wenn man kurz nach dem Tode den Darm misst, so befindet er sich im kontrahierten Zustand, wodurch er verhältnismässig kürzer erscheint, als wenn die Messung längere Zeit nach dem Tode vorgenommen wäre.“ Ferner sagt er, dass, wenn der Darm durch Gas oder eine Flüssigkeit ausgeweitet wird und wenn er deutliche Zeichen der Verwesung zeigt, man sicher sein kann, dass ein solcher Darm bedeutend länger ist, als derselbe Darm im leeren und frischen Zustand gewesen wäre.

Rolssenn (44) bestätigte später die Richtigkeit dieser Behauptung, indem er durch Messungen feststellte, dass der Dünndarm unmittelbar nach dem Tode durchgehend bedeutend kürzer ist (ca. 2,5 Fuss) als der kadaverös ausgeweitete. Ausserdem ist Tarenetzky der Ansicht, dass verschiedene Krankheitsformen, sowohl lokale, die auf den Darm oder das Peritoneum beschränkt sind, als auch konstitutionelle auf den Darm verlängernd oder ver-

kürzend wirken können. Rolssenn, Gratia (11) und Chauffart (7) weisen durch Messungen von Därmen von Patienten, die an chronischen Leber-, Nieren-, Darm- oder peritonealen Krankheiten gestorben sind, nach, dass besonders der Dünndarm bedeutend verkürzt wird, was schon früher von zahlreichen älteren Untersuchern beobachtet worden war. Bei chronischen Verdauungsstörungen bei Kindern fand man den Darm verlängert. Ueber die Ursache dieser Verkürzung und Verlängerung des Darmes sprechen die Forscher sich nicht bestimmt aus. Die Verkürzung des Dünndarms bei den Lebercirrhosen führt man jedoch auf eine progressive Atrophie des Darms zurück, und Gratia ist der Ansicht, dass dieselbe unter anderem durch eine chronisch eingeschrumpfte Peritonitis oder durch eine Hypertrophie der glatten Längenmuskulatur des Darms in Verbindung mit dem starken Druck verursacht werden kann, den die vorhandene Ascites bewirkt.

Was die Länge des Kinderdarms betrifft, so sind alle Untersucher darin einig, dass derselbe im Verhältnis zur Körperlänge viel länger ist als bei den Erwachsenen. Henle (17) meint, dass dieses vielleicht daher käme, dass die Unterextremitäten des Kindes im Verhältnis zum Körper sehr kurz seien. Aber selbst wenn man die Länge des Darms mit der Länge des Körpers ohne die Unterextremitäten vergleicht, so stellen Tarenetzky und Rolssenn doch fest, dass der Darm des Kindes verhältnismässig länger ist als der des Erwachsenen, aber nicht so viel als im Verhältnis zur ganzen Körperlänge. Tarenetzky findet, dass der Darm bis zum 16. Jahre relativ lang ist, und da er wie alle anderen Forscher davon ausgeht, dass ein langer Darm notwendigerweise eine grössere Schleimhautoberfläche hat als ein kurzer, so setzt er den langen Darm und das Wachsen des Individuums in Verbindung mit einander. Er sagt, dass der Darm vom 1.—16. Jahre relativ lang sei, und dies entspricht der Zeit, wo der Körper der grössten Oberfläche benötigt, um vermehrte Nahrungsmengen zu assimilieren, die zur Entwicklung aller Körperteile erforderlich sind.

Beneke (3) kam nicht nur zu dem Ergebnis, dass die Darmlänge beim Kinde verhältnismässig länger ist als beim Erwachsenen, sondern auch, dass die Kapazität des Kinderdarms im Verhältnis zum Körpergewicht grösser ist, und zwar in bedeutendem Grade. Er schliesst daraus, dass die resorbierende Oberfläche beim Kinde verhältnismässig sehr gross ist, und er ist mit

Tarenetzky der Ansicht, dass dies das Wachsen vom Kinde zum Erwachsenen erklärt.

Wiedersheim (58) kommt zu einem anderen Schluss. Er behauptet, dass der Darm nicht bloss beim Kinde, sondern auch im Fötusleben und zwar bedeutend länger sei als beim Erwachsenen. Da nun der Darm bei den pflanzenfressenden Tieren im allgemeinen länger sein soll als bei den Fleischfressern, so folgert er, dass, wenn der Darm beim Menschen am längsten im Fötusleben und beim Kinde ist, die Ernährung sich im Laufe der Zeit verändert haben und dass die Pflanzenkost früher eine wichtigere Rolle gespielt haben müsse.

Man sieht hieraus, dass die Länge des Darms selbst von Forschern, wie Tarenetzky und Rolssenn, für eine ziemlich konstante Grösse angesehen wird, die nur unter einzelnen Verhältnissen variiert. Diese sind im wesentlichen folgende: Bei Rigor wird der Darm kürzer, dagegen nimmt er bei der kadaverösen Erweichung an Länge zu. Verschiedene Krankheiten können entweder verlängernd oder verkürzend auf denselben wirken, und endlich ist die Länge in den verschiedenen Altersstufen und bei den verschiedenen Volksrassen verschieden.

Im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme haben Faber und Bloch (9) früher die Behauptung aufgestellt, dass die Länge des Darms nicht konstant sei, sondern während der verschiedenen normalen Zustände des Darms in hohem Grade variiere. Sei der Dünndarm leer und kontrahiert, so betrage seine Länge bei Erwachsenen nur 2—300 cm, die Länge steige aber mit dem Grade der Füllung und Ausweitung des Darms. Bevor ich hierauf näher eingehe, erscheint es mir notwendig, der Schleimhautfalten des Darms zu erwähnen, da sie in genauem Zusammenhange mit dem Vermögen des Darms, seine Länge zu verändern, steht.

Bekanntlich bildet im Dünndarm des Menschen die Schleimhaut querlaufende Falten, die sogenannten Valvulae conniventes Kerkringii, die in die Lichtung des Darms auslaufen. Diese Falten bestehen aus der ganzen Schleimhaut, da die Faltung in der Submucosa vor sich geht. In den Handbüchern heisst es, dass die Falten eine Ausdehnung von ca. $^2/_3$ des Darmumfanges haben. Zuweilen können sie vollständige Ringe bilden, und in ganz seltenen Fällen können sie sich mehrere Male spiralförmig drehen [Kazzander (20)]. Im Duodenum und Jejunum, wo sie am höchsten sind, können sie eine Höhe von 6—8 mm erreichen.

Weiter unten im Ileum werden sie niedriger und kürzer und laufen nicht immer quer zur Längenachse des Darms. Sie finden sich im unteren Teil des Duodenum, im ganzen Jejunum und reichen mehr oder weniger ins Ileum hinein. In ganz seltenen Fällen sieht man sie ganz unten bei der Ileocoecalklappe (Kazzander). Die Zahl der Valvulae wird etwas verschieden angegeben. So fand (Kazzander) 678 bei dem männlichen und 644 bei dem weiblichen Geschlecht, während Sappey (47) ihre Zahl auf 8—900 angiebt. Nach Ansicht dieses Untersuchers beträgt die Entfernung zwischen den einzelnen Valvulae 6—8 mm. Henle (17) behauptet dagegen, dass diese Entfernung verschieden sei, je nachdem der Darm kontrahiert sei oder nicht.

Also ebenso wie man die Länge des Darms für ziemlich konstant hält, glaubt man auch, dass im allgemeinen die Zahl der Schleimhautquerfalten, ihre Ausdehnung, Form und ihr gegenseitiger Abstand konstant ist.

Bei meinen Untersuchungen spritzte ich gleich nach dem Tode Formalin in die Unterleibshöhle, wodurch der Darm ungefähr in dem Zustande erhalten blieb, in dem er gleich nach dem Tode war. Meistens sieht man dann, dass einige Partien des Darms dilatiert, andere kontrahiert sind und zwar entsprechend dem Aussehen, das der Darm bei den normalen peristaltischen Bewegungen annimmt. Zuweilen beobachtet man auch, dass der ganze Darm leer und gleichmässig kontrahiert ist, dagegen sieht man so gut wie nie, dass der ganze Darm voll und ausgeweitet ist. Das Aussehen der kontrahierten Partien ist wesentlich anders als das der dilatierten Partien, wie überhaupt der kontrahierte Darm dem dilatierten sehr unähnlich ist.

Der leere, gleichmässig kontrahierte Dünndarm ist bei Erwachsenen nur 2—3 m lang. Sein Umfang ist in den oberen Teilen ca. 8--9 cm, in den unteren ca. 6 cm, weshalb sein Lumen nur gering ist. Die Schleimhaut ist in der ganzen Ausdehnung des Darms stark quergefalten und bildet Valvulae conniventes. Diese können in stark kontrahierten Partien so dicht nebeneinander stehen, dass sie einander fast berühren. Diese Falten haben im oberen Teile des Darms die grösste Ausdehnung, sie sind ungefähr 1 cm hoch und laufen regelmässig. Dies sind die eigentlichen Valvulae conniventes. Weiter unten im Darm sind sie unregelmässiger; sie laufen nicht quer, sondern etwas schräg zur Längsachse des Darm. Sie sind kürzer und nicht so hoch

wie im oberen Teile, man findet aber deutliche und dicht stehende Längsfalten ganz bis nach der Ileocoecalklappe.

Zuweilen kann man im Darme ausserordentlich kontrahierte Partien sehen, die einen Finger dick sind und keine Lichtung haben, da Schleimhaut sich auf Schleimhaut legt. Diese ist natürlich sehr faltig, aber die Falten laufen sehr unregelmässig und mehr in der Richtung der Längsachse des Darms. In diesen Partien kann man keine Valvulae conniventes erkennen. Diese maximal kontrahierten Partien findet man hin und wieder, wenn der Darm gleich nach dem Tode fixiert worden ist. Vielleicht kann man sich dies so erklären, dass der Darm zu der Zeit, wo die Formalininjektion vorgenommen wird, noch einen Teil seines Kontraktionsvermögens bewahrt hat, und dass dieser sich durch die irritierende Wirkung des Formalins maximal kontrahiert. Bei lebendem Tierdarme bewirkt das Formalin nämlich immer eine maximale Kontraktion. Aber selbst wenn dies der Fall ist, selbst wenn das Formalin diese maximale Kontraktion verursacht hat, so kann man diese doch nicht als einen unnatürlichen Zustand des Darms auffassen. Denn man darf annehmen, dass der Darm bei einer sehr kräftigen peristaltischen Bewegung ähnlich kontrahiert wird. Dass dies beim Tiere der Fall ist, kann man direkt beobachten.

Im kontrahierten kurzen Darm sind alle Schichten des Darms sehr dick. Sowohl die Längs- als auch die Ringmuskulatur bilden mächtige Schichten, und die Villi und Drüsen der Schleimhaut stehen sowohl in der Quer- als Längsrichtung des Darms dicht nebeneinander.

In den Leichen, in welche Formalin eingespritzt war, habe ich nie einen Darm gesehen, der in seiner ganzen Ausdehnung dilatiert war, wenn er auch an einzelnen Stellen sogar sehr stark dilatiert sein konnte. Dies war meistens im Ileum der Fall. Bei Kindern, die an Verdauungsstörungen gestorben waren, kann der Darm oft in einem grossen Teil seiner Ausdehnung ausgeweitet sein, aber nicht überall. Bei den gewöhnlichen Sektionen sieht man dagegen oft Därme, die in ihrer ganzen Ausdehnung ausgeweitet sind, und je weiter die Verwesung fortgeschritten ist, desto mehr ist der Darm ausgeweitet. Denn sobald der Rigor aufgehoben ist, können die durch die Verwesung entwickelten Luftarten den Darm ausweiten. Ein solcher kadaverös erweiterter Darm ist sehr lang. Man kann Dünndärme finden, die gegen 10 m lang sind; auch ist ihr Umfang überall bedeutend grösser

als beim kontrahierten Darm. Die Schleimhaut ist im grössten Teile des dilatierten Darms glatt und ohne Falten. Nur im Duodenum und Jejunum finden sich regelmässige Valvulae conniventes; diese stehen aber weit auseinander und sind niedriger als ein kontrahierter Darm. Und je länger man hinab nach dem Ileum mit seiner glatten Schleimhaut kommt, desto weiter stehen die Valvulae auseinander, und desto flacher sind sie.

Man sieht also, dass der Darm bei der Kontraktion kürzer wird. Die Schleimhaut, welche sich nicht in demselben Grade und in der Richtung wie die Muskulatur kontrahieren kann, richtet sich nach der Kontraktion teils dadurch ein, dass sie Querfalten bildet, teils dadurch, dass die Querfalten einander näher rücken. Wird der Darm durch die Dilatation länger, so werden die Falten ganz oder teilweise aufgehoben, und die zurückbleibenden Falten rücken näher zusammen. In Därmen, die an einzelnen Stellen stark dilatiert, aber oberhalb und unterhalb der dilatierten Partie kontrahiert sind, sieht man den Unterschied zwischen diesen Partien am deutlichsten. In der erweiterten Partie sieht man die ganz glatte Schleimhaut und die dünne Darmwand, und oberhalb und unterhalb der dilatierten Partie sieht man die quergefaltete Schleimhaut und die dicke Darmwand.

Die Schleimhaut kann sich nicht allein falten und die Falten ausglätten, sondern sie kann sich noch auf andere Weise nach der wechselnden Kontraktion des Darms einrichten. Sie kann sich nämlich verdicken und verdünnen, so dass der gegenseitige Abstand zwischen den Drüsen und Villi verändert wird. Dieses kann besonders bei der Ausweitung des Darms in der Querrichtung geschehen; aber auch in der Längsrichtung können die Drüsen und Villi während der Dilatation von einander rücken.

Die Querfalten, welche sich im unteren Teile des Dünndarms bilden, sind also keine konstante Bildung, wo hingegen die Querfalten im oberen Teile des Darms, die eigentlichen Valvulae conniventes, mehr konstant zu sein scheinen. Man sieht jedenfalls nicht, dass sie durch Leichenmeteorismus verschwinden, wie auch Versuche, sie künstlich zu entfernen, nicht gelungen sind. Trotzdem deuten einige Erscheinungen darauf hin, dass sich auch die eigentlichen Valvulae conniventes unter gewissen Umständen aufheben lassen. Wenn bei Lebzeiten eine lange dauernde, starke Dila-

tation des Darms vorhanden gewesen ist, wie dies bei gewissen pathologischen Zuständen vorkommt, so können die Valvulae in Teilen des Darmes verschwunden sein, wo man sie sonst immer findet. Bei den tuberkulösen Darmstrikturen kommt bekanntlich eine solche chronische starke Dilatation der Partie des Darms vor, die sich eben über der Striktur befindet, und in dieser Partie sind die Valvulae meistens verwischt. In einem Falle, wo gleich nach dem Tode die Formalininjektion vorgenommen worden war, war die obere Striktur ca. 60 cm von der Pylorusklappe entfernt. Die Darmpartie war über der stark verengenden Striktur in einer Ausdehnung von ca. 10 cm sehr stark dilatiert, und in dieser Partie, wo sich die Valvulae sonst konstant finden, war die Schleimhaut fast überall glatt und ohne Valvulae. Oberhalb der dilatierten Partie und unterhalb der Striktur sah man dagegen regelmässige Valvulae conniventes.

Unter den durch Formalin fixierten Kinderdärmen sah ich auch, dass die Valvulae im Jejunum, allerdings nur auf sehr begrenzten Partien, verschwunden war. Ebenfalls lässt die früher erwähnte Ordnung der Schleimhautfalten in den maximal kontrahierten Darmpartien darauf schliessen, dass die Valvulae conniventes selbst im Duodenum und Jejunum nicht so konstant vorkommen, wie man allgemein annimmt.

Die Teile des Darms, welche durch die Dilatation am stärksten verdünnt sind, liegen am weitesten von der Befestigungsstelle des Gekröses. Dieses scheint der Verlängerung und Ausweitung eine Grenze zu setzen. Jedenfalls sieht man, dass sich die Schleimhautquerfalten am längsten in dem Darmteile halten, der dem Gekröse am nächsten liegt. Dieses Gekröse hat, je nachdem der Darm lang oder kurz ist, ein etwas verschiedenes Aussehen. Wenn der Darm lang ist, heftet es sich mit einem dünnen geraden Rande an den Darm, ist dieser dagegen kurz, so ist das Gekröse, besonders an der Befestigungsstelle, verdickt, und es bildet auf beiden Flächen feine Falten. Diese Gekrösefalten haben einen ziemlich regelmässigen Zwischenraum, und sie finden sich nur in dem Teile des Gekröses, der dem Darm am nächsten ist. Da diese Faltung eine Folge der Darmkontraktion und ganz passiv ist, so kann dieselbe, wenn der Darm von dem Gekröse abgeschnitten wird, leicht verschwinden.

Im Vorhergehenden ist hauptsächlich vom Dünndarm die Rede gewesen. Im Dickdarm finden sich ganz ähnliche Verhältnisse. Dieser ist natürlich auch bald dilatiert und bald kontra-

hiert, wonach sich die Dicke der Schleimhaut und der übrigen Schichten richtet.

Auch verändert sich die Entfernung zwischen den Drüsen, ebenso wie im Dünndarm. Aber im Dickdarm findet sich nichts, das der regelmässigen Querfaltung der Schleimhaut und der Verkürzung des Darms entspricht. Die Schleimhautfalten laufen im kontrahierten Dickdarm unregelmässig und oft in der Richtung der Längsachse des Darms. Wenn die Länge des Dickdarms nicht so veränderlich ist wie die des Dünndarms, so ist dies teils auf seine fester fixierte Lage, teils darauf zurückzuführen, dass die Längenmuskulatur keine vollständige Schicht bildet und überhaupt sehr wenig entwickelt ist.

Dass der Dünndarm auch bei Lebzeiten eine so bedeutende Länge haben kann, wie man im allgemeinen angiebt, nämlich 8—10 m, ist vielleicht unwahrscheinlich, aber in der Regel ist der Darm bedeutend kürzer. Man kann annehmen, dass die Länge bei Erwachsenen zwischen 2—3 und 8—10 m variiert, je nach den verschiedenen Zuständen des Darms.

Die Annahme, dass die Darmlänge bei den verschiedenen Völkerrassen verschieden sei, muss daher als nicht bewiesen angesehen werden. Bezeichnend ist es, dass die Franzosen den längsten Darm haben sollen, da die Sektionen in Frankreich erst 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden dürfen. Daher kommt es, dass der kadaveröse Meteorismus hier am grössten und der Darm am längsten ist.

Wenn man in Leichen von Patienten, die an Herz- und Nierenkrankheiten gestorben sind, auffallend kurze Därme findet, so muss man dies wohl eher darauf zurückführen, dass der ödematöse Darm bei dem Leichenmeteorismus schwerer ausgeweitet wird, als der nicht ödematöse Darm, als auf einen besonderen pathologischen Prozess. Ebenfalls kann man wohl mit Recht davon ausgehen, dass der Darm die Form annimmt, in der sein Kubikinhalt am geringsten ist, wenn der intraabdominale Druck durch Ascites erhöht wird, und dass der Darm daher nach dem Tode nicht leicht ausgeweitet werden kann. Wenn Gratia, Gaillard u. a. sagen, dass die Därme bei der atrophischen Lebercirrhose kurz sind und eine hypertrophische Längsmuskulatur und eine geschwollene faltige Schleimhaut haben, so ist dieser Zustand, wie aus dem Obigen hervorgeht, kein besonderer pathologischer Zustand, sondern es handelt sich um einen Darm in seiner natürlichen Kontraktion.

Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, dass die Kinderdärme verhältnismässig länger sind als die der Erwachsenen. Dass der Unterschied sehr gross ist, wird von allen Untersuchern konstatiert, und ihre Bestimmung der Darmlänge ist unter ziemlich gleichen Verhältnissen bei Erwachsenen und Kindern vorgenommen. In den Kinderleichen, in die ich Formalin injiziert hatte, beobachtete ich auch eine verhältnismässig sehr bedeutende Länge der Därme. In meinen Fällen variierte die Länge des Dünndarms bei Erwachsenen zwischen 230—420 cm, während dieselbe bei Säuglingen, deren Körperlänge ja so viel geringer ist als diejenige der Erwachsenen, zwischen 180—280 cm war (siehe obige Tabelle).

Aber weil der Darm lang ist, braucht dessen resorbierende und secernierende Oberfläche nicht grösser zu sein als die eines kurzen Darms. Denn bekanntlich ist die Grösse der Schleimhautoberfläche nicht nur abhängig von der Länge und dem Umfange des Darms, sondern auch von der Anzahl und Grösse der Schleimhautfalten.

Im Darm der Kinder finden sich ebenso wohl Valvulae conniventes wie in dem der Erwachsenen, aber ihre Anzahl und Grösse ist sowohl absolut als relativ sehr gering. Schon bei einem 5 Monate alten Foetus fand ich im Duodenum und in einem Teil des Jejunum (das obere $^1/_7$ des Dünndarms) 1—2 mm hohe Valvulae conniventes. Im übrigen Teil des Dünndarm und im Dickdarm waren keine Querfalten in der Schleimhaut vorhanden. Wo der Darm leer war, lagen die Wände auf einander, und die Schleimhaut zeigte Längsfalten. An einigen Stellen im Darm waren grosse Klumpen Mekonium auf der Wanderung nach dem Dickdarm hinab, und an diesen Stellen war der Foetusdarm auch auf dieselbe Weise wie beim Erwachsenen dilatiert. Bei ausgetragenen Foeten ist die Zahl und Grösse der Valvulae ungefähr dieselbe wie bei dem 5 Monate alten Foetus, aber hier ist bekanntlich der ganze Darm voll von Mekonium. Ist die Peristaltik lebhafter geworden, so sieht man bei der Kontraktion des Darms mehrere Querfalten. Man findet aber bei Säuglingen nie so viele, so entwickelte und so dichtstehende Valvulae als bei Erwachsenen. Erst beim 2jährigen Kinde sah ich im ganzen Dünndarm wohl entwickelte Valvulae conniventes und Querfalten.

Daraus kann man schliessen, dass es absolut nicht bewiesen ist, dass die Schleimhautoberfläche des Darms beim Kinde verhältnismässig grösser sei als beim Erwachsenen. Wenn der Darm des Kindes länger ist, als der

des Erwachsenen, so muss man annehmen, dass dies theilweise auf die früher erwähnte, ganz ausserordentlich geringe Entwicklung der Damm-Muskulatur zurückgeführt werden kann.

Will man die gegenseitigen Mengenverhältnisse der Organe und ihr Verhältnis zu andern Tieren studieren, so genügen Messungen nicht. Die Gewichtsbestimmungen sind allerdings auch nicht vollständig befriedigend, aber sie sind immerhin besser als die Messungen. Vergleichende Gewichtsbestimmungen von Därmen bei Kindern und Erwachsenen sind in so geringer Zahl vorgenommen [Mühlmann (35)], dass man aus ihnen keine Schlüsse ziehen kann.

Im Vorausgehenden erwähnte ich meine Anschauung über die Verhältnisse, wodurch sich der Digestionstractus des Säuglings von dem des Erwachsenen unterscheidet. Ich möchte nun kurz die wichtigsten dieser Verschiedenheiten rekapitulieren.

Die Drüsen der Magenschleimhaut des Säuglings sind in Gruppen geordnet. Die einzelnen Drüsengruppen, die geradeaus vor den Magengruben liegen, sind von grösseren Partien von interstitiellem Gewebe, das sich bis in die Magenleisten fortsetzt, getrennt. Der Zwischenraum zwischen den Drüsengruppen ist am grössten, wenn der Magen dilatiert ist; dies sieht man deutlich sowohl bei Quer- wie bei Längsschnitten der Schleimhaut. Bei Erwachsenen findet man auch eine Andeutung dieser Ordnung der Magendrüsen in Gruppen; hier sieht man sie aber nur im Querschnitt in der Höhe des Drüsenhalses (Henle). Die Drüsen im Kindermagen stehen nicht immer regelmässig, pallisadenhaft geordnet neben einander. Ihr Verlauf ist, speziell wenn der Magen dilatiert ist, mehr unregelmässig.

Infolge Toldt's Untersuchungen, bei denen er eine zuverlässige Messungsmethode angewendet zu haben scheint, soll die Zahl der Drüsen im Magen des Säuglings absolut geringer, aber relativ ungefähr ebenso gross sein als bei dem erwachsenen Individuum. Dagegen sind die Drüsen im Kindermagen sehr arm an secernierenden Drüsenzellen, teils weil das Epithel in den Magengruben sich ziemlich weit in die Drüsen fortsetzt, teils, weil die Drüsen beim Kinde bedeutend kürzer sind als beim Erwachsenen. (In gleichmässig kontrahierten Schleimhautpartien vom Fundusteile hatten die Drüsen beispielsweise folgende Längen: bei einem Erwachsenen 0,6 mm, bei einem 2 Monate alten Kinde 0,24 mm.) Schon im Laufe der ersten Lebensjahre nimmt die Menge des Drüsenparenchyms so viel zu, dass die Magen-

schleimhaut bei einem 2jährigen Kinde ungefähr ebenso aussieht wie beim Erwachsenen.

Während der Magen des Kindes mit Rücksicht auf die Menge des Drüsenparenchyms nur wenig entwickelt ist, sind die Drüsen dagegen von derselben Art wie bei den Erwachsenen, und die Drüsenzellen sind ebenso entwickelt. Im Magen des Säuglings finden sich sowohl Magensaftdrüsen (Fundusdrüsen) als Pylorusdrüsen, und diese enthalten voll entwickelte Belegzellen, Hauptzellen und Pylorusdrüsenzellen, und alles deutet darauf hin, dass sie in voller Funktion sind. In den Belegzellen finden sich Vacuolen uud Saftgänge und in den Hauptzellen Sekretkügelchen.

Ist die Schleimhaut des Magens beim Säugling nur wenig entwickelt, so ist dagegen die Schleimhaut des Darms im höchsten Grade entwickelt. Auf derselben Flächeneinheit finden sich ungefähr gleich viele Drüsen und Villi im Darm der Säuglinge und Erwachsenen, wie sie auch ungefähr von derselben Grösse sind. Das Oberflächenepithel ist beim Säugling ebenso entwickelt, wie beim Erwachsenen. Bei diesen finden sich nur Darmsaftdrüsen im Dünndarm und nur Darmschleimdrüsen im Dickdarm.

Unter Darmsaftdrüsen versteht man die Lieberkühn'schen Drüsen, deren Fundusteil mit serösen Drüsenzellen, den Paneth-schen Zellen, bekleidet ist. — Ebenso wie beim Erwachsenen finden sich im ganzen Dünndarm des Säuglings nur Darmsaftdrüsen, aber gleichzeitig sind sie in mehr oder weniger grosser Anzahl zwischen den Darmschleimdrüsen im Dickdarm des letzteren zerstreut, wo sie bis ganz hinab ins Colon descendens reichen können. Nach und nach, wie das Kind älter wird, vermindert sich die Zahl der Darmsaftdrüsen im Dickdarm, bis sie im Alter von 2 Jahren verschwunden sind. Der Darmkanal des Säuglings ist also verhältnismässig bedeutend reicher an Darmsaftdrüsen, als der des Erwachsenen.

Der Darm des Kindes ist verhältnismässig viel länger als der des Erwachsenen. Dies ist vielleicht wesentlich auf die geringe Entwicklung der Darmmuskulatur zurückzuführen. Aus demselben Grunde finden sich im Kinderdarm auch nur wenige und niedrige Valvulae conniventes und Querfalten in den Schleimhäuten. Aber selbst wenn der Darm des Kindes relativ länger ist, als der des Erwachsenen, so folgt daraus nicht, dass die Schleimhautoberfläche relativ grösser ist beim Säugling.

Es ist natürlich, dass der Bau des Digestionskanals beim Säugling bedingt ist durch die einzige natürliche Nahrung des

Säuglings, die Milch. — Pawlow (39) hat durch seine Untersuchungen über die Arbeit der Verdauungsdrüsen nachgewiesen, dass die Milch dasjenige Nahrungsmittel ist, welches die geringste Magensekretion bewirkt. Die Milch bedarf nur einer geringen Menge Magensaft, um zu verdauen. Dem entspricht die geringe Menge Drüsenparenchym in der Magenschleimhaut und die geringe Menge Fermente und Salzsäure im Mageninhalt beim Säugling.

Max Rubner (45—46) hat durch exakte Stoffwechselversuche gezeigt, dass die Kuhmilch vom Säugling besser ausgenutzt wird, als vom Erwachsenen. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Umstand auf den einzigen wesentlichen Unterschied zwischen dem Darm des Säuglings und des Erwachsenen, nämlich auf die relativ bedeutend grössere Anzahl der Darmsaftdrüsen beim Säugling, zurückzuführen ist, da sich diese Darmsaftdrüsen beim Säugling ausser im Dünndarm auch im Dickdarm finden.

Litteratur.

1. Altmann, R., Die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen. Leipzig, 1894.
2. Baginsky, A., Untersuchungen über den Darmkanal des menschl. Kindes. Virchow's Archiv. Bd. 89. 1882.
3. Benneke, Ueber die Länge des Darmkanals bei Kindern, sowie über die Kapazität des Magens Neugeborener. Deutsche med. Wochenschrift. 1880. No. 31—32.
4. Bizzozero, G., Ueber die Regeneration der Elemente der schlauchförmigen Drüsen und des Epithels des Magendarmkanals. Anat. Anzeig. 1888. 3. Jahrg. No. 26.
5. Derselbe, Ueber die schlauchförmigen Drüsen des Magendarmkanals und die Beziehungen ihres Epithels zu dem Oberflächenepithel der Schleimhaut. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 34. 1889. Bd. 40. 1882. Bd. 42. 1892.
6. Bonnet, R., Ueber den feineren Bau der Magenschleimhaut des Menschen und einiger Haustiere. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 18.
7. Chauffart, A., Des cirrhoses alcoholiques veineuses. Traité de Médicine. T. 3. Paris, 1892.
8. Comby, J., Rachitisme. — Dyspepsie chronique. — Dilatation de l'estomac. Traité des Maladies de l'enfance. T. 2. Paris 1897.
9. Faber, Knud u. Bloch, C. E., Ueber die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniciösen Anämie u. über die sogenannte Darm-Atrophie. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 40. 1900.
10. Fischl, R., Beiträge zur normalen u. pathologischen Histologie des Säuglingsmagens. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 12. 1891.
11. Gratia, Raccourcissement de l'intestin grêle dans la cirrhose atrofique du foie. La semaine médicale. 1890. P. 24.
12. Gundobin, H., Der Bau des Darmes bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 33. 1892.

13. Hayem und Lion, Maladies de l'estomac. Traité de Médicine et de Thérapeutique. T. 4. Paris 1897.
14. Hamburger, E., Beiträge zur Kenntnis der Zellen in den Magendrüsen. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 34. 1889.
15. Heidenhain, R., Physiologie der Absonderungsvorgänge. Handbuch der Physiologie von L. Hermann. Bd. 5. 1880.
16. Derselbe, Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Archiv f. d. gesamte Physiol. Bd. 43. Supplement 1888.
17. Henle, J., Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. 2. Eingeweidelehre. 2. Aufl. Braunschweig 1873.
18. Hoppe-Seyler, Handb. d. physiol.-chem. Analyse. 6. Aufl. Berlin 1893.
19. Jonnesco, T., Tube dégestif. Poiriers Traité d'Anatomie humaine. Paris.
20. Kazzander, J., Ueber die Falten der Dünndarmschleimhaut des Menschen. Anat. Anzeig. Jahrg. 7. 1892.
21. Klose, G., Beiträge zur Kenntnis der tubulösen Darmdrüsen. Diss. Breslau 1880.
22. Kultschitzky, K., Zur Frage über den Bau des Darmkanals. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 49. 1897.
23. Kupffer, C., Epithel und Drüsen des menschlichen Magens. Festschrift des ärztl. Vereins München. 1883.
24. Langley, J. N., On the structure of seruus glands in rest and activity. Proceedings of the Royal Society of London. Vol. 29. 1879.
25. Derselbe, On the histology and physiology of pepsin-forming glands. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Vol. 172. 1882.
26. Derselbe und Sewal, H., On the change in pepsin-forming glands during secretion. Proceed. of the Royal Society of London. Vol. 29. 1879.
27. Lesage, Infections et intoxications digestives. Traité des Maladies de l'enfance. T. 2. Paris 1897.
28. Leo, H., Ueber die Funktion des normalen und kranken Magens und die therapeutischen Erfolge der Magen-Ausspülungen im Säuglingsalter. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.
29. Lubarsch, O. und Martius, F., Achylia gastrica. Leipzig u. Wien. 1897.
30. Marfan, A. B. und Bernard, De la transformation mucoide des cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissous. La presse médicale. 1899. No. 55.
31. Müller, Erich, Ueber Sekretkapillaren. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 45. 1895.
32. Derselbe, Drüsenstudien. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteil. 1896
33. Derselbe, Drüsenstudien II. Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie. Bd. 64. 1899.
34. Möller, W., Anatomiske bidrag til frågan om sekretionen och resorptionen i tarmslemhinnan. Finska Läkaresälskabets Handlingar. Bd. 41. 1899.
35. Mühlmann, M., Ueber das Gewicht und die Länge des menschlichen Darmes in verschiedenen Altern. Anat. Anz., Sept. 1900, u. Virchow's Archiv, Bd. 163, 1901.
36. Nicolas, A., Recherches sur l'épithelium de l'intestin grêle. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. 8. 1891.

37. Oppel, A., Lehrbuch der vergleich. mikroskop. Anat. der Wirbeltiere. I. Der Magen. 1896. II. Schlund und Darm. 1897.
38. Paneth, J., Ueber die secernierenden Zellen des Dünndarmepithels. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 31. 1888.
39. Pawlow, J. P., Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Uebersetzung von Dr. A. Walther. Wiesbaden 1898.
40. Derselbe, Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode medizinischer Forschung. Dargestellt am Beispiel der Verdauungslehre. Uebersetzung von Dr. A. Walther. Wiesbaden 1900.
41. Pfaundler, Ueber Magencapacität und Gastrectasie im Kindesalter. Bibl. med. Stuttgart 1898.
42. Pipping, W., Till kännedomen om ventriklens funktioner i den spåda åldren i norsmalt och pathologisk tilstånd. Helsingfors 1896.
43. Renaut, J., Traite d'histologie practique. T. 2. Paris 1899.
44. Rolssenn, Th., Ein Beitrag zur Kenntnis der Längenmasse des deutschen Darmes. Diss. Dorpat 1890.
45. Rubner, Max, Milchernährung beim Erwachsenen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36. 1898.
46. Rubner, Max, und Heubner, O., Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36. 1898.
47. Sappey, C., Traite d'anatomie descriptive. T. 4. Paris 1889.
48. Sachs, A., Zur Kenntnis der Magenschleimhaut in krankhaften Zuständen. Archiv f. experiment. Path. Bd. 22. 1887.
49. Schaffer, J., Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. I. Duodenum, II. Dünndarm, III. Mastdarm, Schlund, Cardia. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Klinik, Abteil. III. Bd. 100, 1891 und Bd. 106, 1897. Wien.
50. Schmidt, Ad., Untersuchungen über den menschlichen Magen. Virchow's Archiv. Bd. 143. 1896.
51. Spee, F. v., Beobachtungen über den Bewegungsapparat und die Bewegung der Darmzotten. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abteilung. 1885.
52. Stutz, G., Ueber eosinophile Zellen in der Schleimhaut des Darmkanals. Diss. Bonn 1895.
53. Stöhr, Ph., Ueber das Epithel des menschlichen Magens. Verhandl. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. Bd. 15. 1881.
54. Derselbe, Zur Kenntnis des feineren Baues der menschlichen Magenschleimhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 20. 1882.
55. Tarenetzky, A., Beiträge zur Anatomie des Darmkanals. Mém. de l'Acad. des Sciences de Saint-Petersbourg. 7. Serie. T. 28. No. 9. 1880.
56. Toldt, C., Die Entwicklung und Ausbildung der Drüsen des Magens. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Klinik. III. Abteilung. Jahrg. 1880. Wien 1881.
57. Warburg, Fr., Beiträge zur Kenntnis der Schleimhaut des menschlichen Magens. Diss. Bonn 1894.
58. Wiedersheim, R., Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1886.
59. Zimmermann, K., Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Archiv f. mikroskop. Anat. 1898.
60. Zuccarelli, L'estomac de l'enfant. Thèse de Paris. 1894.

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik und dem pathologischen Institute zu München.)

Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum.

Von

Dr. med. ERNST PRAETORIUS.

Durch die Arbeiten von Rissler, Dauber, Goldscheider, v. Kahlden, Redlich und Siemerling war über die Pathogenese der spinalen Kinderlähmung wieder eine lebhaftere Controverse entstanden.

Eine einheitliche Auffassung wurde nicht gewonnen, da die mikroskopische Untersuchung, besonders der in früheren Stadien des Prozesses zugänglich gewordenen Fälle, zum Teil sehr verschiedene Bilder bot. So traten Rissler und v. Kahlden auf Grund ihrer Befunde der von Charcot begründeten Auffassung bei, welche den primären Sitz des Prozesses in die Ganglienzellen verlegt und die Veränderungen des Interstitiums für sekundär erklärt.

Siemerling verwirft diese Anschauung vollkommen, betont den primär interstitiellen Charakter des Prozesses und fasst diesen als akute, in den Vorderhörnern lokalisierte interstitielle Myelitis auf, in deren Gefolge die nervösen Elemente zu Grunde gehen.

Derselben Ansicht ist Dauber und, in etwas modifizierter Weise, Goldscheider.

Redlich nimmt eine vermittelnde Stellung ein, in dem er sich für seinen Fall Siemerling anschliesst, im übrigen jedoch das Vorkommen zweier verschiedener Formen für möglich hält.

In einem die oben genannten Arbeiten zusammenfassenden Referate ist v. Kahlden dann nochmals für die Charcot'sche Lehre eingetreten, indem er den Fällen, an deren primär-myelitischem Charakter schlechterdings nicht zu zweifeln ist, teils

eine Sonderstellung zuweist, teils dieselben als zur Poliomyelitis anterior nicht mehr zugehörig betrachtet.

v. Kahlden untersuchte selbst nur ältere Fälle. Die von ihm citierten älteren Autoren fanden in der überwiegenden Mehrzahl myelitische Herde oder sahen die in den älteren Fällen erhobenen Befunde als Residuen solcher an.

In neuerer Zeit haben Bülow-Hansen und Francis Harbitz 2 Fälle von akuter Poliomyelitis der Kinder in frühen Stadien sehr genau untersucht. Auch diese Autoren schliessen sich der Auffassung des Prozesses als einer akuten, von den Gefässen ausgehenden Entzündung an.

Im folgenden sollen 3 Fälle von akuter Poliomyelitis infantum mitgeteilt werden, welche insofern einiges Interesse bieten, als der letale Ausgang nicht direkt die Folge der spinalen Erkrankung war und die Verschiedenheit der von der Erkrankung bis zur Untersuchung verflossenen Zeiträume einen Vergleich der in den verschiedenen Stadien des Prozesses vorhandenen Zustände zuliess.

Die Kärglichkeit der Anamnese erklärt sich aus der bäuerlichen Herkunft der Fälle.

Fall I. Halbjähriger Knabe, bisher vollkommen gesund, hatte starke Krämpfe. Bald darauf bemerkte die Mutter, dass beide Beine nicht mehr bewegt wurden.

Die Bewegungsfähigkeit der Arme blieb angeblich intakt.

Bei langsam fortschreitender Besserung habe das Kind nach etwa 14 Tagen das rechte Bein wieder etwas bewegen können, das linke verblieb in dem gelähmten Zustand.

Der bei der Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik zu München aufgenommene Status ergiebt:

Gut genährter Knabe von normalem Knochenbau und Organbefund. Die linke untere Extremität liegt in vollkommen schlaffer Lähmung. Reaktion auf faradischen Strom lässt sich links nicht, rechts nur minimal und zweifelhaft hervorrufen. Galvanisch keine A. Ö. Z., nur träge K. S. Z.

Das Kind starb an Bronchopneumonie. Von dem Eintritt der Lähmung bis zum Exitus waren 3 Monate verflossen.

Die Sektion des 9 Monate alten Kindes ergab Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, geringes Oedem des Gehirns. Pons normal. Medulla oblongata etwas derb. Das Rückenmark wird in toto entnommen, in 10 proz. Formalinlösung gehärtet und in Celloidin geschnitten.

Weiterbehandlung:

1. Osmiumsäurebehandlung nach Marchi.
2. Markscheidenfärbung nach Weigert, Differenzierung nach Pal.
3. Kernfärbung mit Ehrlich'schem Haematoxylin, Kontrastfärbung mit Eosin.

4. Granulafärbung nach Nissl.

5. Färbung mit Fuchsin- und Pikrinsäure.

Die Untersuchung wurde sowohl an einzelnen Schnitten als an grösseren fortlaufenden Serien vorgenommen. Zum Vergleich wurde das normale Rückenmark eines 1 jährigen Kindes, welches durch Unfall verschieden war, gehärtet und analog behandelt.

An den gehärteten Stückchen des Lenden- und Sacralmarks zeigt sich schon makroskopisch eine deutliche Asymmetrie beider Rückenmarkshälften.

Die linke Seite erscheint in toto verschmälert, am stärksten in der sogenannten Lendenanschwellung, also unteres Lenden- und oberes Sacralmark, wo der Breitenunterschied gegen rechts etwa $^1/_5$ beträgt.

Bedingt erscheint derselbe durch eine beträchtliche Volumverringerung der grauen Substanz, hauptsächlich des Vorderhorns im queren Durchmesser Der sagittale Durchmesser scheint nicht verkürzt. Ebenso ist an der weissen Substanz eine Verschmälerung nicht nachweisbar.

Nach unten und oben nimmt die Asymmetrie allmählich ab. Im Dorsal- und Halsmark ist makroskopisch kein Unterschied wahrnehmbar. Weiter zeigt sich schon makroskopisch an den gehärteten Stückchen ein ziemlich scharf umschriebener herdförmiger Fleck von dunklerer Farbe im linken Vorderhorn. Derselbe nimmt im Beginn der Lendenanschwellung in länglicher Form das Seitenhorn und die laterale Partie des Vorderhorns ein, ohne jedoch die vordere Grenze der grauen Substanz ganz zu erreichen. Im unteren Lenden- und oberen Sacralmark scheint dieser Herd, jedoch weniger deutlich abgegrenzt, fast den ganzen Querschnitt des Vorderhorns einzunehmen, um dann weiter abwärts schnell zu verschwinden. Ebenso verschwindet er von der Lendenanschwellung aufwärts unter allmählichem Undeutlichwerden bald. Im obersten Lenden- und Dorsalmark ist makroskopisch nichts mehr zu bemerken. Das Cervicalmark zeigt central im linken Vorderhorn einen undeutlichen dunkleren Fleck.

Auch im rechten Vorderhorn finden sich in den centralen und lateralen Partien im unteren Lenden- und oberen Sacralmark ähnliche, jedoch weniger deutliche und kleinere Flecke. Ausserdem fallen an den Stücken des oberen Lenden- und besonders des Dorsalmarks in der Nähe der Commissur lochartige Defekte der grauen Substanz auf, die sich als stark erweiterte Lymphräume der Gefässe erweisen.

Schnitte durch die Lendenanschwellung zeigen im Gebiet des oben erwähnten Herdes einen fast vollkommenen Schwund der nervösen Elemente.

Weigert-Pal-Präparate zeigen erst bei stärkerer Vergrösserung einige wenige feine Fasern, jedoch sämtlich mit knolligen Verdickungen. In vielen Schnitten fehlen auch diese.

Erst in der weiteren Umgebung des Herdes treten wieder stärkere und mehr Markfasern auf, ausnahmslos mit stärkeren Degenerationserscheinungen, von einfachen blasigen Auftreibungen bis zu starkem Zerfall und teilweisem Verlust des Markmantels. Dazwischen verstreut sind hier und da grössere und kleinere Markschollen zu sehen.

Normale Fasern sind im ganzen linken Vorderhorn nicht zu finden. In Schnitten, in denen ein Ast der Arteria centralis in das Vorderhorn ein-

biegt, dehnt sich die faserlose Partie bis zur vorderen Fissur aus, während an anderen Schnitten hier noch relativ viele Fasern erhalten sind.

Ueberhaupt zeigt sich an den fortlaufenden Schnittserien sowohl an Weigert-Pal-, als an Haematoxylin-Eosin- und Marchi-Präparaten, dass die Veränderungen überall da am stärksten ausgeprägt sind, wo eine Arteria centralis in das Vorderhorn einbiegt oder grössere Aeste derselben verlaufen.

Die eintretende Arterie ist von massenhaften Körnchen und Rundzellen umlagert; Schnitte, in denen ein Ast der Arterie weit nach vorn vordringt, zeigen fast das ganze Vorderhorn von Körnchen und Rundzellen erfüllt, was an Marchi-Präparaten besonders deutlich zu Tage tritt.

Der Faserschwund ist in diesen Schnitten auch in den medianen, vorderen und centralen Partien entsprechend stärker, erreicht jedoch nicht dieselbe Intensität wie in dem lateralen Herd.

Was das Verhalten der Ganglienzellen anbelangt, so ist durch die ganze Lendenanschwellung ein fast totaler Schwund derselben zu konstatieren. Nur am äussersten Rande der grauen Substanz, besonders in der vorderen inneren Spitze, finden sich vereinzelt kleine, geschrumpfte Zellen mit sehr schmalen Fortsätzen und undeutlichem Kern.

Im Gebiete des Herdes findet sich nichts, in den übrigen Partien nur spärliche Trümmer, meist verwaschen gefärbte, nicht mehr deutlich abgrenzbare Fragmente, hier und da auch rundliche, gequollene Massen ohne Fortsätze, ohne Kern.

Das Grundgewebe stellt sich im Gebiete des Herdes als ein Maschenwerk feiner Fasern dar, welche zwischen sich kleinere und grössere, mit einer homogenen, nicht gefärbten Masse gefüllte Räume lassen. Die Kernmenge ist gering. Spärlich Rundzellenkerne, daneben Granulationskerne.

In den übrigen Partien zeigt das Grundgewebe teils maschige, teils deutlich faserige Struktur. Hier ist die Kernmenge stark vermehrt, die Mannigfaltigkeit der Formen gross. An Zahl überwiegen in Schnitten mit grösseren Gefässen die Rundzellenkerne, in anderen Schnitten die Granulationskerne. Dazwischen eingestaut finden sich Kerne, die sich durch nichts von den Gliakernen eines normalen Rückenmarks unterscheiden.

Die Menge der kleinen Gefässe scheint stark vermehrt; in den Lymphscheiden der grösseren finden sich viel Rundzellen. Die Gefässe selbst sind prall mit Blut gefüllt. Die Veränderungen setzen sich auf die Gefässe der vorderen Fissur und der Pia im Bereich der Vorderhörner fort.

Die Vorder- und Seitenstränge der weissen Substanz, besonders die letzteren, zeigen starken Faserausfall. Von den vorhandenen Fasern ist ein Teil im Zerfall begriffen. An einigen Fasern erscheint der Markmantel durch die Quellung der Axencylinder wie abgesprengt. Marchi-Präparate zeigen besonders über den Seitensträngen grosse und mittelgrosse Schollen zerfallender Markmantelteile.

Die vorderen Wurzeln sind vollkommen verödet. Extramedullär finden sich noch wenige Reste.

Während das Bild des linken Vorderhorns an der fortlaufenden Schnittserie im allgemeinen dasselbe bleibt und nur geringe Schwankungen in der Intensität der Zerstörung zeigt, bietet das rechte Vorderhorn je nach dem Vorhandensein grösserer Gefässe in den verschiedenen Schnitten sehr verschiedene Bilder.

Wenn auch da, wo eine Arterie eintritt, die Zerstörung wenigstens in der Umgebung des Gefässes und seiner grösseren Aeste fast dieselbe Intensität erreicht wie links, so finden sich in anderen Schnitten nur eine allerdings beträchtliche Lichtung, sowie kleine, scharf abgegrenzte Erweichungsherde.

In den weniger berührten Partien finden sich ziemlich gut erhaltene Ganglienzellen neben mehr oder minder atrophischen, meist in den Randpartien der inneren Spitze, sowie im Seitenhorn. Im allgemeinen ist die Zahl der Zellen freilich bedeutend herabgesetzt.

Rechts lässt sich auch ein Unterschied im Zerfall resp. der Atrophie der Zellen deutlich verfolgen. Während die in der Nähe der Gefässe gelegenen Zellen alle Uebergänge von feiner, körniger Trübung bis zu vollständigem Zerfall in formlose Körnchenklumpen zeigen, wobei bei vielen der Umfang der Zelle eher zu- als abgenommen hat, bieten die diesen Partien ferner gelegenen Zellen mehr die Zeicheu einer einfachen Atrophie, Schrumpfung des Zellleibs, Verschmälerung der Fortsätze, undeutlicher Kern. Marchi-Präparate illustrieren diesen Unterschied besonders gut. Während die erstgenannten Zellen die gröbere oder feinere körnige Trübung deutlich hervortreten lassen, zeigt bei letzteren der Zellleib ein gleichmässig gelbliches, opakes Aussehen, sodass nur die schmalen, manchmal etwas gewundenen Fortsätze, der undeutlicher abgegrenzte Kern, sowie die Verkleinerung des Umfangs auf Atrophie hinweisen.

Die Markfasern des rechten Vorderhorns sind beträchtlich vermindert. Die vorhandenen zeigen teilweise normales Aussehen, teilweise Zerfall, doch wechselt sowohl die Menge der vorhandenen Fasern überhaupt, als auch das Verhältnis der normalen und zerfallenen in den verschiedenen Schnitten.

Der Faserausfall in den Seitensträngen, sowie in den vorderen Wurzeln ist, wenn auch beträchtlich, doch wesentlich geringer als links.

Die Hinterhörner zeigen, abgesehen von der erwähnten Verschmälerung der ganzen linken Seite, an der auch das Hinterhorn beteiligt erscheint, nichts Besonderes.

Es ist nicht mit Sicherheit festzustellen, wodurch die Verschmälerung des linken Hinterhorns bedingt ist. Bei genauerer Vergleichung von links und rechts findet sich nur eine Verminderung der Fasern im vorderen äusseren Viertel des linken Hinterhorns, wie überhaupt schliesslich der Prozess die ideale Basis der Vorderhörner überschritten hat, ohne dass jedoch von einem Ergriffensein der Hinterhörner als solcher die Rede sein könnte.

Die Hinterstränge sind intakt. In den hinteren Wurzeln extramedullär beiderseits gleichmässig an den Marchi-Präparaten einige gröbere Schollen zerfallener Markmantelsubstanz.

Weiter nach unten nimmt die Intensität der Veränderungen allmählich ab. Schnitte, in denen grössere Gefässe verlaufen, zeigen im linken Vorderhorn noch fast vollkommene Zerstörung, und die laterale heerdförmige Partie bleibt noch lange faserlos und ohne Ganglienzellen. Doch finden sich in vielen Schnitten in den medianen Partien wieder mehr und stärkere Fasern, allerdings meist mit starken Zerfallserscheinungen, und relativ viele Ueberreste von Ganglienzellen, meist verwascheu gefärbte Massen, die zwar die Form noch deutlich erkennen lassen, Fortsätze und Kern aber nicht mehr zeigen. In den inneren Spitzen und am medianen Rande finden sich vielfach

kleine geschrumpfte Zellen mit undeutlichem Kern, teils mit verschmälerten Fortsätzen, teils ohne solche, meist vereinzelt, manchmal in Gruppen zu zweien oder dreien zusammenliegend. Hier und da ist auch eine grössere, besser erhaltene darunter.

Erst in den untersten Partien des Sacralmarks treten auch lateral in manchen Schnitten kleine Gruppen besser erhaltener Zellen auf, die deutlichen Kern und nur wenig verschmälerte Fortsätze besitzen. Doch ist auch hier die Zahl noch sehr vermindert und neben den besser erhaltenen finden sich atrophische vor.

Im rechten Vorderhorn nehmen die Veränderungen nach unten zu bedeutend schneller ab. In vielen Schnitten sind die grossen Ganglienzellen der lateralen hinteren Partie gut erhalten. In der vorderen lateralen Partie besser erhaltene mit atrophischen gemischt. Doch kommen auch noch Schnitte vor, in denen die geschrumpften Zellen überwiegen. In den medianen Partien meist kleine geschrumpfte, verwaschen gefärbte Zellen.

Im unteren Sacralmark scheint die Zahl der Zellen kaum noch vermindert. Nur wenige zeigen Schrumpfung, die meisten sind gut erhalten.

Der Gehalt des rechten Horns an Markfasern wechselt in den verschiedenen Schnitten sehr, doch nimmt der Faserverlust im allgemeinen bald ab. Auch überwiegen unter den vorhandenen Fasern die normalen nach unten zu immer mehr.

Die Verödung der vorderen Wurzeln nimmt nur sehr wenig ab.

Links zeigen noch Schnitte im Gebiete des zweiten Sacralnerven vollkommenen Schwund der Fasern.

Rechts wechselt die Menge der Fasern sehr, ist aber doch bedeutend herabgesetzt.

Die Alteration der Gefässe nimmt ebenfalls allmählich ab, rechts schneller als links. Doch bleiben die Lymphscheiden noch, wenn auch teilweise nur in geringem Grade, überall mit Körnchenzellen besetzt und die Rundzellenanhäufung um die Gefässe bleibt mehr oder minder bestehen.

Im Gewebe selbst finden sich in den unteren Partien Körnchenzellen kaum noch vor.

Der Faserausfall der Seitenstränge nimmt rechts schnell ab, links ist und bleibt er beträchtlich.

Im Gegensatz zu diesen Veränderungen ausgesprochen myelitischen Charakters, wie sie die Lendenanschwellung und das Sacralmark bieten, finden sich im oberen Lenden-, Dorsal- und Halsmark Verhältnisse, welche darauf hindeuten, dass es zu einer eigentlichen Erweichung hier nicht gekommen ist.

Im Gebiete des ersten und zweiten Lumbalnerven ist das linke Vorderhorn stark gelichtet, die Zahl der Zellen beträchtlich vermindert. In der Spitze finden sich hier und da gut erhaltene, in den übrigen Partien nur atrophische Zellen. Die noch vorhandenen Markfasern sind überwiegend intakt.

Im rechten Vorderhorn ist eine Verminderung der Ganglienzellen kaum zu konstatieren. Die Zellen zeigen meist normales Aussehen, in den hinteren Partien sind hier und da geschrumpfte Zellen eingestreut. Der Markfaserverlust ist nur gering.

Das Grundgewebe erscheint rechts nicht verändert, links ist es etwas aufgelockert, die Kernmenge gegen rechts etwas vermehrt.

Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen fehlen links anfangs. Auch sind in ihrem Gebiete bedeutend weniger Markfasern vorhanden als rechts.

Die vorderen Wurzeln sind links stark, rechts nur gering atrophisch. Ebenso ist der Faserausfall in den Seitensträngen links beträchtlich, rechts gering.

Die Gefässe zeigen sich noch vielfach von Rundzellen umlagert. Körnchenzellen finden sich nur spärlich.

Auffallend dagegen ist die starke Erweiterung der Lymphscheiden der Gefässe, besonders in der Nähe der Kommissur. Teilweise sind die Lymphscheiden gefüllt mit einer teils homogenen, teils äusserst feinfaserigen Substanz, welche erst bei stärkerer Ueberfärbung etwas färbbar war. Das Gefäss selbst, welches etwa den vierten bis sechsten Teil des erweiterten Lymphraumes einnimmt, liegt fast immer excentrisch. Das Gewebe der nächsten Umgebung scheint etwas verdichtet, so dass der Eindruck entsteht, als sei das Gewebe durch das Exsudat komprimiert worden.

Dies bleibt mehr oder weniger durch das Dorsalmark hindurch bestehen.

Dasselbe zeigt im rechten Vorderhorn keine nennenswerten Veränderungen. Nur in der vorderen lateralen Partie der Seitenstränge, sowie in den vorderen Wurzeln besteht ein geringer Faserausfall. Links ist derselbe etwas stärker. Das linke Vorderhorn zeigt etwas weniger Markfasern als das rechte. Der Gehalt an Ganglienzellen ist ebenfalls durchgängig geringer als rechts. In den vorderen Partien finden sich nur hier und da einige geschrumpfte Zellen, die übrigen scheinen normal. Dagegen zeigt die hintere, seitlich gelegene Gruppe ein sehr wechselndes Verhalten. In vielen Schnitten sind die Zellen ebenso zahlreich wie rechts und gut erhalten, in anderen finden sich wieder nur sehr wenige atrophische vor.

Ebenso wechselt das Bild der Clarke'schen Säule sehr. Wie schon gesagt, fehlen im oberen Lendenmark die Zellen links meist ganz, dann treten in manchen Schnitten einige Zellen auf. Im unteren Dorsalmark sind teils rechts wie links die Zellen in gleicher Zahl und gut erhalten, teils finden sich links weniger und zeigen die vorhandenen besonders an Marchipräparaten eine feine, körnige Trübung der Peripherie. Auch gequollene Zellen finden sich hier und da vor. Im mittleren Dorsalmark ist die linke Clarke'sche Säule wieder stärker affiziert. Die ganze Masse der Säule erscheint geringer als rechts. Besonders in der medianen Hälfte sind die Markfasern stark vermindert, die Zellen teils geschwunden, teils verkleinert.

Eine deutliche Herabsetzung der Zahl der Zellen und Markfasern gegen rechts bleibt von da bis ins Halsmark bestehen.

Im allgemeinen entsprechen an den Schnittserien die Schnitte mit ausgeprägteren Veränderungen den der eintretenden Arterie näheren Gebieten, jedoch ist dies hier nicht überall konstant, da einmal auch einige Schnitte mit eintretender Arterie nur geringe Veränderungen zeigten.

Das Grundgewebe ist hier und da etwas lockerer wie rechts.

Entgegen dem Befunde des Lenden- und Sacralmarks erscheint die linke Seite, wenn auch nur um ein geringes, gegen rechts verbreitert. Der

Kernreichtum ist etwas vermehrt. Der Faserverlust der Seitenstränge ist nur noch gering. Von unten nach oben werden zuerst die medianen Partien frei, sodass zuletzt nur an der vorderen lateralen Peripherie eine Lichtung zurückbleibt, die auch im Halsmark noch deutlich hervortritt.

Im Cervicalmark zeigt der Cervicalanschwellung entsprechend das rechte Vorderhorn keine Veränderungen. Im linken findet sich ziemlich central ein rundlicher, mässig scharf begrenzter Herd, in dem Ganglienzellen und Fasern fehlen. Die übrigen Partien des Horns zeigen etwas lichtere Beschaffenheit als rechts. Auch die Fasern des Processus reticularis und die vom Seitenhorn nach median und hinten verlaufenden Fasern sind gemindert.

Die Ganglienzellen sind gegen rechts fast durchweg etwas verkleinert. In einer Schnittserie ist auch die Zahl deutlich geringer als rechts, während in einer nicht weit davon entnommenen die Zahl nicht herabgesetzt erscheint.

Die Lymphscheiden der grösseren Gefässe sind etwas erweitert, einige Gefässe sind von Rundzellen umlagert.

Die vorderen Wurzeln zeigen links weniger Fasern als rechts.

Die Hinterhörner, hinteren Wurzeln und Hinterstränge zeigen vom oberen Lendenmark aufwärts normale Verhältnisse, bis auf einige Schnitte des Dorsalmarks, in denen nahe der hinteren Commissur ein erweiterter und teilweise gefüllter Lymphraum eines Gefässes sich fand, das jedoch von vorn zu kommen schien. Leider konnte der Beweis hierfür oder für eine Anastomose mit den Centralarterien nicht gebracht werden, da die betreffenden Schnitte nicht fortlaufend entnommen und nicht vollzählig waren.

Fall II. Einjähriger Knabe. Kind gesunder Eltern. Anamnestisch war nur festzustellen, dass das Kind schon mit 3 Monaten starke Krämpfe hatte, wobei der behandelnde Arzt eine infauste Prognose stellte.

Im Anschluss hieran soll fortdauernd öfter Erbrechen und Durchfall bestanden haben. Ungefähr im sechsten Monat bemerkte die Mutter, dass das Kind ausser Stande war, das linke Bein zu bewegen.

Der Status bei der Aufnahme ergab: Gut genährter Knabe von normalem Knochenbau und Organbefund, stark entwickeltem Fettpolster. Während die übrigen Extremitäten normal und äusserst lebhaft bewegt werden, liegt die linke untere Extremität in schlaffer Lähmung. Spasmus nicht vorhanden. Sehnenreflexe nicht auszulösen.

Die elektrische Prüfung ergiebt auf faradischen Strom fast keine Reaktion, auf galvanische schwache A. O. Z. und A. S. Z., etwas stärkere aber träge K. S. Z.

Das Kind hatte öfter eklamptische Anfälle und starb an lobulärer Pneumonie und Enteritis.

Die Section des ein Jahr alten Kindes bestätigte die Diagnose, ergab sonst nichts bemerkenswertes.

Das Rückenmark wird in toto entnommen und wie in Fall I behandelt.

Analog dem ersten Falle findet sich schon makroskopisch eine Asymmetrie beider Rückenmarkshälften im Lenden- und Sacralmark, die auch hier fast ausschliesslich auf Rechnung der grauen Substanz, hauptsächlich des Vorderhorns zu setzen ist. Am prägnantesten tritt sie im Gebiet des ersten Sacral-

nerven hervor. Hier ist das linke Vorderhorn auch im sagittalen Durchmesser bedeutend verkürzt, sodass sein Volumen kaum halb so gross wie das des rechten Vorderhorns erscheint. Das Hinterhorn scheint nur etwas verschmälert, ebenso die gesamte weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge.

In der Lendenanschwellung ist lateral auch wieder, jedoch weniger scharf begrenzt ein dunkler, herdförmiger Fleck sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt im allgemeinen dieselben Bilder wie im ersten Fall. Um Wiederholungen zu vermeiden, seien hier nur einige Abweichungen angeführt.

Im rechten Vorderhorn findet sich ein geringer Ausfall an Markfasern, sowie eine Verminderung der Ganglienzellen etwa um ein Drittel durch die ganze Lendenanschwellung. Lokalisation des Zellenschwundes auf eine bestimmte Gruppe ist nicht nachzuweisen. Die medianen Gruppen sind vielleicht etwas mehr betroffen. Die vorhandenen Zellen zeigen teilweise etwas verschmälerte Fortsätze, bieten aber sonst normales Aussehen.

Die vorderen rechten Wurzeln zeigen Faserverlust um etwa $^1/_3$—$^1/_2$ ihrer normalen Fasermenge in wechselnder Weise. Die Lymphscheiden der Gefässe enthalten hier und da Körnchenzellen. In der Umgebung der Gefässe Rundzellenkerne in mässiger Menge. Zeichen einer Erweichung des Gewebes fehlen.

Im Gebiete des zweiten Sacralnerven, sowie im oberen Lendenmark, zeigt das rechte Vorderhorn normale Verhältnisse.

Dagegen ist das **linke Vorderhorn** durch die ganze Lenden-Anschwellung und das Sacralmark noch bedeutend intensiver zerstört als im ersten Fall, am stärksten im Gebiet des ersten Sacralnerven. In der lateralen Partie sind meist gar keine Nervenfasern zu finden, in der medianen nur Reste. Die Ganglienzellen sind bis auf geringe Reste in den peripheren Teilen geschwunden. Nur an der inneren Grenze der grauen Substanz fanden sich merkwürdigerweise in einigen Schnitten Gruppen von 2—4 Ganglienzellen besser erhalten, wenn auch die Schnitte sonst vollkommene Erweichung zeigten.

Das Grundgewebe, durchzogen von einer auffallend grossen Menge kapillarer Gefässe, scheint etwas dichter als im ersten Fall. Die Kernmenge nicht so stark vermehrt, da die grossen Mengen von Rundzellenkernen fehlen. Körnchenzellen sind im Gewebe selbst nur sehr spärlich vorhanden, wogegen die Lymphscheiden der grösseren Gefässe von ihnen grosse Massen aufweisen. An Stelle einiger Gefässe liegt überhaupt nur eine Masse von Körnchenzellen. Dieselben befinden sich offenbar in Resorption.

Ueber der weissen Substanz, die an **Pal**präparaten über den Vorder- und Seitensträngen rechts mässige, links sehr beträchtliche Lichtung zeigt, finden sich in den **Marchi**präparaten nur noch spärlich gröbere Schollen.

Die vorderen Wurzeln sind links vollkommen verödet, nur an weiter extramedullär getroffenen Partien finden sich noch einige zerfallene Fasern Einzelne Gefässe der extramedullären Nervenbündel sind obliteriert.

Analog dem ersten Fall finden sich in den hinteren extramedullären Wurzeln beiderseits in **Marchi**präparaten einige derbere Schollen.

Im **oberen Lendenmark** verliert sich der myelitische Charakter des Processes sehr schnell. Das linke Vorderhorn ist stark gelichtet. Es finden

sich nur wenige geschrumpfte Zellen. Die Markfasern sind ebenfalls zum grössten Teil geschwunden. Die Gefässveränderungen sind nur noch gering.

Das Dorsalmark zeigt im Anfangsteil ähnliche Verhältnisse wie im Fall I, nur geringfügiger Art. Auch hier sind die Clarke'schen Säulen links etwas in Mitleidenschaft gezogen, die Lymphscheiden der Gefässe stark erweitert.

Das mittlere und obere Dorsalmark, sowie das Cervicalmark zeigen keine nachweisbaren Veränderungen.

Kurz erwähnt möge hier werden, dass sich in einzelnen Schnitten des Sacralmarks in der weissen Substanz Ganglienzellen fanden. Dieselben lagen an der Spitze der Vorderstränge in Gruppen von 2—3 beiderseits, schienen vertical gestellt und hatten Aehnlichkeit mit den Zellen der Clarke'schen Säulen.

Die Zeit, welche in diesem Falle von der Lähmung bis zum Exitus letalis verstrich, konnte nicht genau festgestellt werden, betrug jedoch mindestens 6 Monate.

Fall III. 1½ Jahre alter Knabe. Hatte öfters starke Diarrhoen und Erbrechen. Im 6. Monate bemerkte die Kostfrau, dass das Kind heftiges Fieber hatte und beide Arme und Beine nicht mehr bewegte. Das Kind soll ca. 14 Tage wie leblos dagelegen haben. Dann habe es sich wieder bewegen können, jedoch nicht den rechten Arm und das rechte Bein. Nach weiteren 2 Monaten sei der Arm wieder bewegt worden, während das Bein dauernd gelähmt blieb.

Befund bei der Aufnahme:

Normaler Knochenbau und Organbefund. Vollkommenes Fehlen des Cremaster und Bauchdeckenreflexes, sowie der Patellarreflexe. Reaktion auf faradischen Strom rechts erloschen, links stark herabgesetzt. Galvanischer Strom links Kz stärker als Az, die Zuckung jedoch träge.

Rechts träge Zuckung der Wadenmuskulatur bei KÖ. Peronealmuskulatur ohne Reaktion. Obere Extremitäten normal. Das Kind starb an Lobulärpneumonie und Croup des Larynx und der Trachea.

Die Sektion des 1½ Jahre alten Kindes bestätigte die Diagnose.

Das Rückenmark ward wie in den vorhergehenden Fällen in toto gehärtet. Ausser den schon erwähnten Färbemethoden wurden noch Präparate mit Bismarckbraun gefärbt, das sehr brauchbare Uebersichtbilder gab.

Makroskopisch ist eine Asymetrie beider Hälften nur undeutlich bemerkbar. Heerdförmige Flecke fehlen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt vom 3. Lumbalsegment durch die ganze Lendenanschwellung bis ins Sacralmark ziemlich gleichmässige Zerstörung beider Vorderhörner. Links ist dieselbe stets intensiver. Der Markfaserausfall ist sehr beträchtlich, jedoch sind beiderseits noch Fasern vorhanden. Das Grundgewebe ist links etwas dichter. Die Kernmenge erscheint ebenso wie in Fall II nicht so stark vermehrt als in Fall I, da ebenfalls die starken Anhäufungen der Rundzellen fehlen.

Die Menge der capillären Gefässe ist nicht sehr gross. Die Wandungen der stärkeren Gefässe sind etwas verdickt und überall in ihren Lymphscheiden von grossen Massen von Körnchenzellen umlagert.

Die Ganglienzellen zeigen ein etwas abweichendes Verhalten. Dieselben

sind zwar durchweg zum grössten Teil geschwunden, doch finden sich vereinzelt in allen Partien noch relativ besser erhaltene Reste, selbst in der Nähe grösserer Gefässe.

Diese Reste zeigen sehr verschiedene Formen. Bald sind es gequollene homogene Massen, bald noch ziemlich normal grosse, mit allerdings schmalen Fortsätzen und undeutlichem Kern versehene Zellen, bald nur verwaschen, oder streifig gefärbte, geschrumpfte Gebilde. An den Rändern der grauen Substanz finden sich immer beiderseits, links etwas zahlreicher, Zellen von normaler Grösse. Doch ist deren Chromatinsubstanz niemals so central concentrisch grobkörnig angeordnet, sondern füllt stets mehr oder weniger feinkörnig diffus verteilt die ganze Zelle. Auch die Fortsätze sind immer etwas verschmälert.

Die vorderen Wurzeln zeigen nur noch links eine geringe Fasermenge. Rechts sind sie vollkommen verödet. Die intramedullären Abschnitte sind ohne Reste geschwunden.

Der Faserverlust der Vorder- und Seitenstränge ist beiderseits fast gleichmässig.

Hinterhörner, hintere Wurzeln und Hinterstränge sind intakt. Die Stücke des oberen Lendenmarks, sowie des Anfangsteils des Dorsalmarks gingen leider verloren. Im mittleren und oberen Dorsalmark sind die Gefässe normal. Das Gewebe links etwas dichter. Rechts durchgängig weniger Zellen als links, auch in den Clarke'schen Säulen.

Markfasermenge ebenfalls gegen links herabgesetzt.

Im Beginn des Cervicalmarks werden die Veränderungen im rechten Vorderhorn wieder stärker. Es treten wieder Körnchenzellen in den Gefässscheiden auf.

Markfaser und Zellschwund, sowie Atrophie der vorderen Wurzeln nehmen wieder zu. Auch links finden sich atrophische Zellen und mässiger Faserausfall in den vorderen Wurzeln.

Im Gebiet der Cervicalanschwellung rechts wieder starke Zerstörung. Das Seitenhorn und die linken Partien des Vorderhorns sind sehr gelichtet. Die Zellen des Seitenhorns ganz geschwunden. In den vorderen Partien sind mässig zahlreiche Zellen vorhanden, doch zeigen alle kein ganz normales Aussehen. Faserverlust der grauen Substanz, besonders der erwähnten Partien und der vorderen Wurzeln sehr beträchtlich.

Links scheint die Zahl der Zellen kaum herabgesetzt. Die Seitenhornzellen sind normal, die der vorderen Gruppen zeigen teilweise Schrumpfung und Homogenisierung des Zellinhalts.

Mässiger Faserschwund in der grauen Substanz und den vorderen Wurzeln vorhanden.

Es standen ferner noch Zeichnungen von zwei weiteren Fällen von spinaler Kinderlähmung zur Verfügung, die von dem Münchener Universitätszeichner C. Krapf in sehr sorgfältiger Weise ausgeführt waren. Dieselben stellen Schnitte durch die Lendenanschwellung dar und zeigen analoge Bilder. In dem einen Falle handelt es sich um ein Kind von $1^1/_2$ Jahren, welches 1 Jahr nach Eintritt der Lähmung starb, in dem anderen um ein 1 jähriges Kind, Tod 4 Monate nach der Lähmung.

Im ersten Falle zeigt sich starke Verschmälerung der linken Rückenmarkshälfte, hauptsächlich durch Volumverringerung des Vorderhorns. Daselbst fast vollkommener Schwund der nervösen Elemente, Atrophie der vorderen Wurzeln, starker Faserverlust der Seitenstränge. In den Lymphscheiden der Gefässe noch viel Körnchenzellen. Rechts nur mässige Lichtung des Vorderhorns und Schwund der Ganglienzellen der beiden vorderen und der medianen hinteren Gruppe. Die laterale hintere Gruppe des Seitenhorns zeigt noch die Zellen. Hier findet sich auch in den Hintersträngen nahe der hinteren Kommissur ein mässiger Faserausfall in Form eines rundlichen Herdes.

Der zweite Fall bietet ungefähr dieselben Verhältnisse. Das rechte Vorderhorn ist hier das zerstörte, das linke scheint etwas stärker ergriffen als im vorhergehenden Fall, da auch in ihm die Zellen ganz fehlen. Die Hinterstränge sind hier intakt.

Aus obigen Schilderungen dürfte sich wohl zweifellos ergeben, dass es sich in allen Fällen um die Residuen einer vasculären Myelitis handelt, die das Gebiet der Vorderhörner resp. das der Arteria centralis betroffen hat. Hierfür spricht, abgesehen von der ausgedehnten Zerstörung der grauen Substanz mit ihren sämtlichen Bestandteilen, die von vornherein nicht als Folge einer Degeneration der Ganglienzellen angesehen werden kann, auch der Umstand, dass sich die Alteration der Gefässe in dem frischeren Fall auf die Gefässe der vorderen Fissur und der Pia fortsetzte und dass die Veränderungen überall da am stärksten waren, wo eine Arteria centralis eintrat oder grössere Zweige verliefen. Schliesslich bildete auch das Mitergriffensein der Clarke'schen Säulen, sowie das Uebergreifen des Prozesses über die Basis des Vorderhorns hinaus einen Beweis für den vasculären Charakter des Prozesses, da ja die Clarke'schen Säulen einen starken Ast aus der Arteria centralis erhalten und das Gebiet der Arteria auch noch einen Teil der vorderen Partie des Hinterhorns umfasst.

Was die Ganglienzellen der Lendenanschwellung und des Sacralmarks betrifft, so begegnet die Auffassung, dass dieselben wohl hauptsächlich dem interstitiellen Prozess zum Opfer fielen, keinen Schwierigkeiten. Jedoch erfordert der Umstand, dass sich in vielen Partien des rechten Vorderhorns im ersten Fall, im obersten Lendenmark und Dorsalmark aller Fälle, sowie im Cervicalteil des linken Vorderhorns im dritten Fall, wo eine eigentliche Erweichung fehlte, die Ganglienzellen auch in mehr oder minder grosser Zahl geschwunden waren und die vorhandenen zum Teil Zeichen der Atrophie boten, noch eine andere Erklärung, auf die später eingegangen werden soll.

Als Residuen einer im akuten Stadium vorhanden gewesenen serösen Durchtränkung wären die Erweiterungen der Lymphscheiden sowie die teilweise Auflockerung des Gewebes aufzufassen.

Der Schwund der Markfasern in den vorderen Wurzeln findet seine genügende Erklärung in dem Untergang der zugehörigen Zellen.

Dasselbe gilt von den Markfasern der grauen Substanz selbst. Von den noch vorhandenen Fasern muss angenommen werden, dass ihre trophischen Centren noch länger erhalten blieben, da sonst das Vorhandensein dieser Fasern neben dem Ausfall der übrigen keine Erklärung fände.

Dass aber überhaupt in den erweichten Partien und deren Umgebung sich noch Fasern finden und dies noch nach so langer Zeit, beweist doch, dass sie, so lange ihr Centrum nicht stärker ergriffen ist, dem interstitiellen Prozess gegenüber bedeutend widerstandsfähiger sind als die Ganglienzellen, dass sie wohl durch vollkommene Erweichung, wie in dem lateralen Herd des ersten Falles, zerstört werden, sonst aber noch längere Zeit erhalten bleiben können, und schliesslich da, wo eine stärkere Entzündung des Gewebes fehlt, nur geringfügige Veränderung aufweisen. Erst später degenerieren sie, vielleicht unter dem Einfluss einer Art Inaktivitätsatrophie ihres Centrums, analog der Atrophie der vorderen Wurzeln nach Amputationen.

Dasselbe dürfte bezüglich des Faserverlustes der weissen Substanz der Fall sein. Es würde sich hierdurch auch erklären, dass gerade die gemischten Seitenstrangbündel, in denen ja hauptsächlich Associationsbahnen zwischen verschiedenen Höhen des Rückenmarks verlaufen, den stärksten Faserausfall zeigen.

Inwiefern bezüglich dieser Fasern noch ein entzündliches Oedem mitgewirkt hat, ist nicht mehr zu entscheiden. Zeichen einer Erweichung fehlten in der weissen Substanz, die Gefässe waren normal und die Kernmenge nicht grösser als über den intakten Hintersträngen.

Die Fälle bestätigen den schon mehrfach erhobenen Befund, dass die anatomischen Veränderungen oft viel ausgebreiteter gefunden werden, als die klinischen Befunde vermuten liessen. So fand sich in Fall II im rechten Vorderhorn doch erhebliche Verminderung der Ganglienzellen und der Markfasern, ohne dass intra vitam die rechte Extremität etwas Abnormes gezeigt hätte, bei Fall I im Halsmark deutliche Veränderungen, denen kein klinisch wahrnehmbares Symptom entsprach. Auch im 3. Fall

sind die anatomischen Veränderungen bedeutend stärker, als nach dem Befund intra vitam wahrscheinlich war.

Es muss allerdings hervorgehoben werden, dass es bei kleinen Kindern doch wohl recht schwierig sein dürfte, geringfügige Störungen, die vielleicht nur in einer Herabsetzung der Muskelkraft beruhen oder in Lähmung einzelner Muskeln, richtig zu schätzen, oder gar eine taktische Differentialdiagnose zu stellen.

Die beschriebenen Fälle lassen sich den bisher veröffentlichten leicht einfügen. Man kann sich wohl vorstellen, dass die von Siemerling, Dauber und Redlich beobachteten in späteren Stadien sehr ähnliche Bilder geboten haben würden.

Die Litteratur über Poliomyelitis anterior infantum ist in den ausführlichen Arbeiten von v. Kahlden, Siemerling und Goldscheider erschöpfend gegeben.

Es mögen hier nur einige den genannten Arbeiten, dem Referate von Schmaus und der neueren Arbeit von Bülow-Hansen und Harbitz entnommene Bemerkungen Platz finden.

Für die Charcot'sche Auffassung, die, wie Goldscheider bemerkt, durch die neueren Befunde an frischen Fällen wohl widerlegt sei, ist v. Kahlden nochmals eingetreten auf Grund der Befunde Rissler's, sowie seiner eigenen Fälle. v. Kahlden polemisiert hauptsächlich gegen Goldscheider, dessen Fällen der vasculäre Charakter abzusprechen sei, während den Fällen Siemerling's, Redlich's und auch einem seiner eigenen Fälle eine Sonderstellung angewiesen werden müsse. „Denn in einem Uebergreifen auf die Seitenstränge, auf die Hinterhörner und sogar die Hinterstränge geht ja gerade das verloren, was die typische Poliomyelitis charakterisiert."

Dem gegenüber hat Siemerling hervorgehoben, dass ein Uebergreifen auf die Seitenstränge und auf die Clarke'schen Säulen, manchmal auch auf die Hinterstränge ein häufiges Vorkommnis bilde, indem schon Charcot ein Mitergriffensein der Clarke'schen Säulen beschrieben habe, ferner Charcot, Joffroy, F. Schulze, Roth, Roger, v. Damaschino, Taylor, Turner, Déjerine und Huet eine Ausbreitung des Prozesses über das Gebiet der Vorderhörner hinaus konstatiert haben. Dagegen seien die beobachteten Fälle, in denen die Affektion auf die Vorderhörner oder sogar auf bestimmte Gruppen von Ganglienzellen beschränkt geblieben sein solle, sehr in der Minderheit.

Der Schluss, den v. Kahlden aus der von ihm gegebenen Litteraturübersicht zieht, scheint insofern nicht recht berechtigt,

als die angeführten Autoren zum weitaus grössten Teil den vasculären Charakter des Prozesses betonen, ferner bei den in frischen Stadien untersuchten Fällen ausnahmslos Erweichung konstatiert wird und eine Lokalisation des Schwundes der Ganglienzellen auf bestimmte Gruppen nur von Sahli und Déjerine und Huet angegeben wird.

Bei dem letzteren Fall waren aber auch Clarke'sche Säulen und Hinterhörner affiziert. Auch in einem seiner eigenen Fälle musste v. Kahlden zugeben, dass die Lokalisation auf bestimmte Gruppen sich nicht konstant nachweisen liess.

Für die primäre Affektion der Ganglienzellen macht v. Kahlden ferner noch die Aehnlichkeit seiner Fälle mit den Befunden nach Amputationen geltend, bei denen sich gruppenweise Atrophie der Ganglienzellen und nur geringfügige Veränderungen des Interstitiums fanden.

Angenommen, es liesse sich auch für einige Fälle von Poliomyelitis der Beweis erbringen, dass die Ganglienzellen gruppenweise von der Atrophie befallen werden, so wäre aus dieser Aehnlichkeit mit Befunden nach Amputation vielleicht näher liegend der Schluss zu ziehen, dass auch in diesen Fällen die Ursache der Zellatrophie ausserhalb des Rückenmarks zu suchen sei, etwa in einer infektiösen Neuritis, wie dies von Cl. Schilling ausgesprochen wurde. Derselbe bedauert zugleich, dass bei keinem der schon in den ersten Stadien der Erkrankung untersuchten Fälle — und auf diese gerade komme es doch an — eine Bemerkung über den Zustand der peripheren Nerven zu finden sei.

So sehr es nun auch zu begrüssen wäre, wenn derartige Verhältnisse nachgewiesen würden, da alsdann Fälle wie die von Rissler und vielleicht auch die von v. Kahlden aus der Diskussion der Poliomyelitis ausgeschieden werden könnten, so wenig Wahrscheinlichkeit hat diese Ansicht, da bisher noch bei keinem der beobachteten Fälle im klinischen Bilde Zeichen einer peripheren Neuritis gefunden wurden.

Wie Siemerling hervorhebt, hat nun die scheinbar gruppenförmige Degeneration der Ganglienzellen dadurch eine neue Beleuchtung erfahren, dass durch die sehr genauen Arbeiten Goldscheider's und Kawka's der Beweis erbracht sei, dass die Degeneration überhaupt nicht nach Gruppen, sondern nach Gefässbezirken erfolge, was ja in den Fällen von zweifellos myelitischem Charakter sicher feststeht.

Damit fällt aber schon der Kern der eigentlichen Lehre Charcot's, die Auffassung der Poliomyelitis als einer Erkrankung des motorischen spinalen Zellensystems.

Bezüglich der Abhängigkeit der Veränderungen der Ganglienzellen einerseits und der des Interstitiums und der Gefässe anderseits von einander wäre damit aber noch nichts entschieden.

Dass die in späteren Stadien untersuchten Fälle nicht geeignet sind, diese Frage zu entscheiden, wurde schon mehrfach hervorgehoben. Doch dürfte im Hinblick darauf, dass auch in diesen älteren Fällen die Mehrzahl der Beobachter ihre Befunde als Residuen einer interstitiellen Myelitis auffassten, sowie darauf, dass fast in allen frischen Fällen Erweichung konstatiert wurde — bemerkenswert erscheint hier der Fall Drumont's, bei dem die schon 1 Tag später vorgenommene Untersuchung rote Erweichung ergab — die Anschauung, dass die interstitielle Entzündung die einfache Folge einer, wenn auch noch so heftigen Alteration der Ganglienzellen sei, als nicht annehmbar zu verwerfen sein.

Es musste als im Gegensatz zu v. Kahlden gerade seinen Fällen, sowie den von Rissler beobachteten und dem Falle von Archambault und Damaschino, welche 26 Tage nach der Lähmung nur Atrophie der Zellen und Hyperämie des Vorderhorns fanden, eine Sonderstellung zugewiesen werden. In Bezug hierauf seien folgende Bemerkungen gestattet.

Schon von den älteren Autoren wurde hervorgehoben, dass das klinische Bild der spinalen Kinderlähmung eine acute Infektionskrankheit vermuten lasse, wofür auch andere bei den Sektionen erhobene Nebenbefunde, Milztumor, Enteritis, trübe Schwellung in einigen Organen, sowie der Umstand sprächen, dass mehrfach ein epidemieartiges Auftreten der Erkrankung beobachtet wurde. So haben auch Goldscheider, Medin in der Umgebung Stockholms, wo innerhalb weniger Monate 44 Fälle vorkamen, Cordier in der Nähe Lyons, ferner Eichhorst, Leegard, Seeligmüller und Strümpell, sowie auch in neuerer Zeit verschiedene Beobachter epidemieartiges Auftreten festgestellt. Da aber in keinem der frischen Fälle Bakterien nachgewiesen werden konnten, so nehmen Goldscheider, Rissler, von Kahlden und Redlich an, dass das entzündungserregende Agens vielleicht durch ein Toxin oder durch solche verschiedener Art gebildet werde, wofür auch die Resultate der experimentellen Untersuchung Roger's sprechen würden, der durch Streptokokkeninjektion klinisch und

anatomisch die Erscheinungen der Poliomyelitis erzielte (cit. Schmaus). Zu denselben Resultaten kam Marinesco.

Von den oben genannten Autoren heben jedoch nur Redlich und neuerdings Bülow-Hansen und Harbitz hervor, dass dasselbe Toxin, welches die Entzündung der Gefässe bewirke, auch zeitlich zugleich auf die Ganglienzellen einwirken werde. Rissler verneint dies direkt (cit. Schmaus). Goldscheider meint, dass durch das schädigende Agens Proliferation adventitieller und endothelialer Elemente hervorgerufen werde; erst sekundär greife der Entzündungsprozess auf die nervösen Elemente über. v. Kahlden will die Wirkung des Toxins nur auf die Ganglienzellen gelten lassen. Seinem Einwurf, dass man im Falle Goldscheider's dann auch eine Proliferation der Ganglienzellen erwarten müsste, ist von Schmaus entgegnet worden, dass eine Proliferationsfähigkeit von Ganglienzellen bis jetzt nicht beobachtet wurde und ausserdem der Anschauung nichts entgegenstehe, dass die Wirkung des betreffenden Virus sich an den Ganglienzellen in rein degenerativen Vorgängen äussere, während sie an den Gefässen gleichzeitig zu Wucherung resp. Emigration und Transsudation führe.

Die von Redlich zuerst vertretene Anschauung scheint demnach vielleicht die wahrscheinlichste zu sein.

Das Ueberwiegen des einen oder anderen Prozesses würde an sich doch keine prinzipielle Verschiedenheit darstellen, denn wenn auch in den weitaus meisten der bis jetzt bekannten Fälle die Alteration der Gefässe und des Interstitiums im Vordergrund steht, so wäre damit noch nicht gesagt, dass die Ganglienzellen nicht schon gleichzeitig mit dem Beginn der Gefässentzündung geschädigt werden und von dem Insult des sich entwickelnden interstitiellen Prozesses noch in zweiter Linie getroffen werden. Andererseits steht dem nichts entgegen, dass ein Toxin auf die Ganglienzellen deletär einwirkt, an den Gefässen jedoch nur die Erscheinungen der vermehrten Durchlässigkeit und Erweiterung, in manchen Fällen auch Wucherung der Adventitia und geringfügige Emigration hervorruft.

Fälle wie die Rissler's, der Fall von Archambault und Damaschino, vielleicht auch die Fälle von Kahlden's würden als leichtere bezeichnet werden müssen, leichter natürlich in Bezug auf die Intensität des Prozesses und nicht in Bezug auf den letalen oder nicht letalen Ausgang, der bekanntlich weniger von der Intensität des Prozesses in den einzelnen Gebieten als von der

grösseren oder geringeren Ausbreitung durch das ganze Rückenmark und von dem Ergriffensein lebenswichtiger Centren abhängt.

Mit dieser Anschauung erklärt sich auch der Umstand, dass in Fällen wie den vorliegenden innerhalb der Lendenanschwellung und teilweise auch der Cervicalanschwellung eine wirkliche Erweichung sich bildete, während es in anderen Gebieten des Rückenmarks nur zur Läsion der Ganglienzellen ohne stärkere Beteiligung des Interstitiums und der Gefässe kam.

Auch das Vorhandensein eines Unterschiedes in den Veränderungen der Ganglienzellen, wie dies oben beschrieben und auch von Redlich schon hervorgehoben wurde, fände eine genügende Erklärung.

Die Annahme prinzipieller Unterschiede in der Pathogenese der spinalen Kinderlähmung erscheint dem Verfasser vorliegender Arbeit nicht mehr berechtigt.

Herrn Hofrat Prof. Dr. von Ranke sei an dieser Stelle für die Ueberlassung der Fälle, und Herrn Prof. Dr. Schmaus für die freundlichst und in weitgehendem Maasse gewährte Unterstützung bei der Untersuchung ergebenster Dank gesagt.

VII.

Aus der Nervenabteilung (Vorstand: Docent Dr. Zappert) des I. öffentlichen Kinderkrankeninstitutes in Wien.

Polymyositis im Kindesalter.

Von

Dr. ARTHUR SCHÜLLER.

Der Fall, über welchen in den folgenden Zeilen berichtet wird, ist mit Rücksicht auf die Seltenheit des Vorkommens der Polymyositis beim Kinde sowie mit Rücksicht auf die Eigenart des klinischen Bildes und Verlaufes einer ausführlichen Mitteilung wert[1]).

Ende Juni 1902 erkrankten die 3 älteren von den 4 Kindern der Familie B. in Wien an Keuchhusten. Da der behandelnde Arzt Landaufenthalt empfahl, so kamen die Kinder mit der Mutter am 12. Juli nach Gföhl (in Niederösterreich). Anfangs August waren die Hustenanfälle beim ältesten Kinde dem 7jährigen Karl, besonders heftig. Am 4. August hörte der Knabe plötzlich zu husten auf. Dagegen fühlte er sich, wie die Mutter berichtete, von diesem Tage an erst recht unwohl; er ging in gebückter Haltung im Zimmer herum und klagte über Schmerzen im Kopf und im Bauch. Am 6. August verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden des Kindes derart, dass die Mutter den Arzt holte. Dieser, Herr Doktor Bader, Gemeindearzt in Gföhl, war so liebenswürdig, uns seine Beobachtungen mitzuteilen.

Als er den Knaben am 6. August zum ersten Mal besuchte, konstatierte er Fieber von 39° C. Der Puls war frequent, schwach, die Zunge auffallend stark belegt, weicher Gaumen und Tonsillen leicht gerötet und geschwollen, auf der Brusthaut einzelne rote Flecken. Ueber beiden Lungen vereinzelte Rasselgeräusche. Der Magen gegen Druck leicht empfindlich, das Abdomen leicht meteoristisch. Starker Kopfschmerz, grosse Hinfälligkeit. Da der Knabe nach Angabe der Mutter erbrochen und 2 Tage keinen Stuhl gehabt hatte, fasste Herr Dr. B. den Zustand als Dyspepsie mit Obstipation auf und verordnete ein leichtes Laxans bei entsprechender Diät.

Nach 2 Tagen sah Herr Dr. B. das Kind wieder. Dasselbe hatte wiederholt dünnen Stuhl gehabt. Die Temperatur war ad normam gefallen,

---

[1]) Der Fall wurde am 23. X. 1902 in der Gesellschaft für innere Medicin in Wien demonstriert.

der Puls sehr frequent, kaum zählbar und schwach, die Atmung oberflächlich, regelmässig. Das Exanthem war nicht mehr vorhanden. Dagegen bestand Schwellung der Lider, Verengerung der Lidspalten und Nackensteifigkeit. Die Muskulatur der Augenlider, der Wangen und des Genickes fühlte sich bretthart an. Der Mund konnte nur wenig geöffnet, die stark belegte Zunge nur wenig und mühsam vorgestreckt werden. Bei Betastung der Haut und Druck gegen die tiefer gelegenen Teile, besonders am Nacken, äusserte das Kind Schmerz. Es bestanden leichte Schlingbeschwerden, ferner Druckempfindlichkeit des Magens und des Abdomens. Keine Milzschwellung; Urin spärlich, concentriert, ohne Eiweiss. Das Sensorium blieb vollkommen frei; es traten weder Krämpfe noch Lähmungserscheinungen auf.

In den folgenden 14 Tagen wurden nach und nach die Muskeln des Rückens, der beiden Thoraxseiten und des Abdomens ergriffen und ebenso bretthart wie der Nacken. Schliesslich stellte sich auch Rigidität der oberen, hernach der unteren Extremitäten ein. Die Pupillen waren auffallend weit, reagierten prompt. Bei der Nahrungsaufnahme musste der Knabe vorsichtig sein, da er sich leicht verschluckte. Das Sensorium blieb andauernd frei, der Puls klein und frequent, die Temperatur normal.

Zu Ende der dritten Augustwoche war der Höhepunkt der Erkrankung erreicht. In dieser Zeit traten Schmerzanfälle als das alarmierendste Symptom in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Während der Knabe tagsüber ruhig war, in kontrakturierter Haltung im Bette sass oder lag und spielte, begann er gegen Abend unruhig zu werden und über starke Schmerzen zu klagen, die er in die Stirn, in die Gegend der Augenbrauenbogen lokalisierte. Zu diesem Kopfschmerz traten noch Schmerzen im Nacken und über den Schultern, „dort wo das Kind die Impfnarben hat", sowie an den Armen hinzu. Im Verlauf einer Stunde steigerten sich die Schmerzen derart, dass der Knabe, in Knieellenbogenlage im Bette kauernd, den Kopf in die Kissen gebohrt, wie rasend schrie oder, auf Knie und Ellbogen gestützt, die Schultern mit den Händen umklammernd, in kreisenden Beweg ungen im Bette herumrutschte, wobei er zuweilen wie sinnlos mit dem Kopf gegen die Wand stiess. Diese Anfälle dauerten meist 2 Stunden und wiederholten sich im Laufe der Nacht. Wenn die Schmerzen nachliessen, verlangte das Kind oft, an den Armen gekratzt zu werden.

Herr Dr. B. fasste die Erkrankung anfänglich als Meningitis auf und stellte daher die Prognose ungünstig. Auch andere Aerzte, welche den Knaben sahen, vermutheten eine cerebrale Erkrankung. Dies veranlasste die Eltern des Patienten, diesen am 18. August photographieren zu lassen. Man erkennt auf dieser Figur (Fig. 1) sehr deutlich die steife Haltung des Kindes, ferner den starren Gesichtsausdruck, die Schwellung der Lider und Verengerung der Lidspalten.

In den letzten Tagen des August traten die Schmerzanfälle zurück. Die brettharte Infiltration des Gesichtes und der Muskulatur sowie die Kontrakturen der Extremitäten blieben bestehen, sie wichen selbst im Schlafe nicht. Auch waren die Muskeln noch druckempfindlich. So klagte der Knabe, beispielsweise wenn seine Mutter ihm die Hände wusch und dabei auf der Rückenfläche gegen die Zwischenknochenmuskeln drückte, über Schmerz.

Bis Mitte September blieb Patient in Gföhl. —

Am 26. September wurde der Knabe in unser Ambulatorium gebracht. Da er nicht gehen kann, trägt ihn sein Vater auf den Armen herein Auf die Beine gestellt, zeigt der Knabe eine sehr charakteristische Haltung (Figur 2). Er kann sich nur mit kräftiger Unterstützung auf den Beinen erhalten, berührt dabei blos mit den Fussspitzen den Boden, hält beide Knie- und Hüftgelenke flektiert, den Oberkörper leicht nach vorne gekrümmt, den Kopf nach rückwärts gebeugt; die Schultern sind emporgezogen, die Oberarme an den Thorax angelegt, die Ellbogengelenke sind rechtwinklig flektiert. In dieser Haltung kann der Knabe nur schwer-



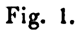


Fig. 1.



Fig. 2.

fällig und ungeschickt einige Schritte machen. Die eben beschriebene Haltung behält das Kind auch in liegender Position bei. Versucht man, die Stellung der Gelenke zu verändern, so begegnet man einem eigentümlichen, dem Rigor der Paralysis agitans vergleichbaren muskulären Widerstande. Ausserdem konstatiert man eine beträchtliche Einschränkung der Exkursionsbreite der Gelenke. Die aktiven Bewegungen erfolgen innerhalb des eingeschränkten Exkursionsgebietes mit guter Kraft. Die Muskelbäuche springen nicht scharf konturiert unter der Haut vor; doch kann man diese gut über der Unterlage verschieben und tastet darunter eine auffallend harte, wie durch Infiltration bedingte Konsistenz der Muskulatur. Dieselbe ist jetzt nirgends mehr druckschmerzhaft; nur die Nackenmuskeln sind bei Massage empfindlich.

Nicht alle Muskeln zeigen sich gleichmässig an dem Processe beteiligt, vielmehr stellt sich der Befund im Einzelnen folgendermassen dar. Die Lidspalten sind verengt und können nicht vollkommen geöffnet werden. Die mimischen Bewegungen erfolgen schwerfällig und unausgiebig. Das Gesicht hat einen starren Ausdruck und erscheint gedunsen. Die Gesichtshaut fühlt sich verdickt an und ist insbesondere an der Stirne gegenüber der Unterlage nahezu unverschiebbar. Bei Betastung der Wangenhaut hat der Finger ein Resistenzgefühl, als wenn er einen gefrorenen Cadaver berührte. Die Kaumuskeln fühlen sich hart an. Die Augenbewegungen sind eingeschränkt, derart, dass bei seitlichen Blickrichtungen, insbesondere aber beim Blick nach aufwärts, die normalen Endstellungen nicht erreicht werden. Die Pupillen sind weit, gleich, reagieren prompt auf Licht und Accommodation. Die Kiefer können nur auf geringe Distanz von einander entfernt, die Zunge nur wenig über die Zahnreihen vorgestreckt werden. Der Kopf wird nach rückwärts gebeugt gehalten. Die Schultern sind emporgezogen, die Nackenmuskulatur fühlt sich hart an. Der Thorax ist starr; sowohl die ihn bedeckenden Muskeln (insbesondere M. pectoralis und latissimus dorsi) als auch die Muskeln der Intercostalräume geben ein derbes Resistenzgefühl. Die Atmung ist costoabdominal. Die untere Lungengrenze rechts in der Mamillarlinie steht am unteren Rande der fünften Rippe. Die Bauchdecke liegt im Niveau des Thorax und ist derart rigid, dass sie dem Drucke der Hand nicht weicht. Die Muskeln der Extremitäten sind nicht gleichmässig betroffen. An den oberen Extremitäten sind die Schulter- und Oberarmmuskeln, an den unteren Extremitäten die Becken- und Oberschenkelmuskeln rigid, während die Muskeln der Vorderarme und der Hände ebenso wie die der Unterschenkel und der Füsse weich sind und keine Einschränkung ihrer aktiven und passiven Beweglichkeit zeigen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln zeigt keine pathologische Veränderung. Bei Beklopfen der Muskelbäuche tritt prompte Zuckung auf. Die mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme ist nicht pathologisch verändert. Es besteht kein Facialis-Phänomen.

Die elektrische Untersuchung ergiebt bei Prüfung mit dem galvanischen Strom normale direkte und indirekte Erregbarkeit und blitzartige Zuckung. Bei faradischer Reizung erhält man von den Nerven aus prompte Zuckung, während man bei direkter Reizung der erkrankten Muskeln eine auffallend träge Zuckung konstatieren kann.

Die Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich. Es besteht keine Störung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität. Die Haut- und Sehnenreflexe sind allenthalben auslösbar.

Das Allgemeinbefinden des Patienten ist ungestört. Der Knabe hat keine subjektiven Beschwerden. Bezüglich der inneren Organe ist nur der Befund am Herzen erwähnenswert. Es zeigt geringe Verbreiterung nach rechts. Der Puls ist klein, beschleunigt, 124. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen. —

Der weitere Verlauf der Erkrankung gestaltete sich äusserst günstig. Unsere diesbezüglichen Beobachtungen seien hier auszugsweise mitgeteilt.

Anfang Oktober. Der Knabe kann bereits ohne Unterstützung auf den Füssen stehen, berührt fast mit der ganzen Sohle den Boden, kann dabei, wenn auch langsam und mühsam, gehen. Die übrigen Bewegungen

sind gleichfalls freier, sowohl aktiv als passiv in grösserem Umfange ausführbar. Das Resistenzgefühl bei der Betastung der Muskulatur ist nicht wesentlich geändert. Die Muskeln fühlen sich immer noch sehr hart an. Bei genauer elektrischer Prüfung der Nervenstämme und Muskeln zeigt sich die quantitative und qualitative Erregbarkeit bei galvanischer Reizung normal. Bei faradischer indirekter Reizung zucken die Muskeln prompt. Bei faradischer direkter Reizung beobachtet man noch immer an den Nackenmuskeln träge Zuckung, während die Muskeln des Gesichtes und der Extremitäten prompt zucken. Das Schlingen grösserer Bissen ist noch erschwert; gelegentlich kommt Verschlucken vor.

Die Untersuchung des Stuhles bezüglich des Vorhandenseins von Trichinen ergiebt ein negatives Resultat.

Mitte Oktober: Die Steifheit der Körperhaltung ist wesentlich geringer geworden. Allerdings steckt der Kopf noch immer zwischen den Schultern, die Arme können nicht über die Horizontale erhoben werden, der Gang ist watschelnd. Diese Einschränkungen der Beweglichkeit sind, wie man sich bei Ausführung von passiven Bewegungen überzeugen kann, wesentlich durch die offenbar sekundär entstandenen Sehnenverkürzungen bedingt. Es zeigen sich insbesondere die Sehnen des Pectoralis maior, des Biceps brachii, des Supinator longus, des Adductor femoris verkürzt: sie springen bei Dehnung als derbe Stränge vor und hindern die Exkursionen der Gelenke. Die Muskelbäuche selbst fühlen sich dagegen bereits weich an. Nur die Muskeln des Nackens, sowie die Muskulatur und die Haut des Gesichtes sind immer noch derb.

Die ophthalmologische Untersuchung ergiebt Myopie leichten Grades. Der Fundus ist normal.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt: Zahl der roten Blutkörperchen 4128000, der weissen 15000. — Eosinophile Zellen sicher nicht vermehrt.

Anfang November: Unter Anwendung von Gymnastik sind die Kontrakturen fast völlig zurückgegangen. Alle Muskeln fühlen sich weich an und zeigen gute Kraft; nur bei längerem Gehen tritt noch Ermüdung der Beine ein. Der Knabe wird als geheilt aus der Behandlung entlassen.

Bei einer Ende Dezember 1902 vorgenommenen Untersuchung zeigt sich die Exkursionsfähigkeit aller Gelenke in vollem Umfange wieder hergestellt. Volumen, Konsistenz, elektrische Erregbarkeit und Funktion aller Muskeln sind normal. Die Haut des Gesichts ist leicht verdickt geblieben.

Anfang März 1903: Der Knabe befindet sich andauernd vollkommen wohl. Die Verdickung der Gesichtshaut ist gänzlich zurückgegangen. Gelegentlich klagt der Knabe über Stirnkopfschmerz; dieser ist, der vom Vater gegebenen Beschreibung zufolge, als Migränekopfschmerz zu deuten, und zwar als genuine Migräne, mit Rücksicht auf das gleichmässige Bestehen der Anfälle seit einigen Jahren, das Fehlen irgendwelcher Organerkrankungen, welche die Ursache des Kopfschmerzes abgeben könnten, und mit Rücksicht auf das Vorkommen ähnlicher Anfälle bei der Mutter des Patienten.

Eine am 8. III. 1903 von Herrn Dr. Holzknecht vorgenommene radiographische Aufnahme der beiden Oberarme des Knaben lässt

keine pathologische Veränderung der Muskulatur erkennen; verkalkte Trichinenkapseln sind nicht zu sehen[1]). —

An den Radiogrammen dieser Präparate konnten wir sehr schön die verkalkten Trichinenkapseln in Form von kreisförmigen Fleckchen von $^1/_3$—$^1/_4$ mm Durchmesser sehen; einzelne Fleckchen zeigten in der Mitte einen hellen Punkt, so dass sich die Trichinenkapseln in Form von Ringen präsentierten. Die anatomischen Präparate, welche wir untersuchten, waren teils Spirituspräparate ausgeschnittener Muskelstücke, teils ganze, von der Haut befreite und getrocknete Extremitäten. Der negative Befund am Lebenden spricht nach Gocht (Die Umschau, II. Jahrgang, 1898, ref. in Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1898) nicht gegen das thatsächliche Vorhandensein von Trichinen. Indes lagen in unseren Fällen bei der Dünnheit des Objektes die Verhältnisse derart günstig, dass wir den negativen Befund verwerten zu dürfen glauben.

Fassen wir nunmehr den Krankheitsverlauf kurz zusammen: Bei einem früher gesunden 7jährigen Knaben tritt im Anschlusse an Pertussis eine mit Fieber, dyspeptischen Symptomen und einem flüchtigen Exanthem einhergehende Erkrankung auf. Nach 4tägiger Dauer gehen die initialen Erscheinungen zurück. Dagegen entwickelt sich eine mit Schwellung der Lider verbundene, schmerzhafte Verhärtung der Muskeln des Gesichtes und des Nackens. Bei andauernd freiem Sensorium und relativ gutem Allgemeinbefinden verbreitet sich die Rigidität nach und nach auf die Muskeln des Thorax, des Abdomen und des Rückens, hernach (in distalwärts abnehmendem Grade) auf die Muskeln der oberen und der unteren Extremitäten. Auf der Höhe der Erkrankung treten Schmerzanfälle in den Vordergrund der Erscheinungen, Schmerzen, welche in der Stirn und in beiden Schultergegenden besonders heftig empfunden werden. Nach 3wöchentlicher Dauer ist die Akme der Erkrankung überschritten; die Kontrakturen bilden sich allmählich zurück und nach weiteren 8 Wochen ist vollkommene Heilung eingetreten. —

In dem eben kurz skizzierten Krankheitsbilde nehmen die allgemeinen Kontrakturen eine dominierende Stellung unter den Symptomen ein. Wir wollen daher zunächst ihre Genese differentialdiagnostisch zu erörtern versuchen.

Die Aerzte, welche den Knaben anfangs behandelten, dachten an eine cerebrale Entstehung der Kontrakturen. Sie vermuteten

[1]) Wir haben bei unserem Patientin die radiographische Aufnahme der beiden oberen Extremitäten in der Weise vorgenommen, dass mittels Holzspateln der M. biceps gegen die Platte flachgedrückt wurde. Zum Vergleiche radiographierten wir anatomische Präparate von Muskeltrichinose, welche uns von Herrn Hofrat Weichselbaum gütigst überlassen wurden.

Meningitis, beziehungsweise Tumor cerebri. Gegen die Annahme eines derartigen oder anderen cerebralen Leidens (Encephalitis, Abscess, Meningitis serosa) spricht das Verhalten des Sensoriums und der Sinnesorgane, das Fehlen von Stauungspapille, von Konvulsionen und Lähmungen, endlich der günstige zur Heilung führende Verlauf.

Von den Kontrakturen bei Tetanus unterscheiden sich jene unseres Falles durch ihren andauernd gleichmässigen, einerseits nicht durch den Schlaf verringerten und andererseits nicht durch tonische Anfälle gesteigerten Rigor. Auch fehlte der für Tetanus so charakteristische Gesichtsausdruck; endlich waren die Gelenke der Extremitäten nicht in Streck-, sondern in Mittelstellung fixiert.

Die gleichen Argumente, wie wir sie eben aufgezählt haben, können gegen die Annahme eines Pseudotetanus (Escherich) ins Treffen geführt werden.

Im Gegensatz zum Verhalten bei Tetanie sind in unserem Falle die distalen Anteile der Extremitäten am wenigsten beteiligt. Auch fehlt das Facialisphänomen und die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit.

Für die Annahme einer Polyneuritis fehlen die charakteristischen Merkmale derselben: Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Störungen der Sensibilität und der Reflexe, Paresen.

Ein arthrogener Ursprung der Kontrakturen kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden im Hinblick auf das Fehlen von entzündlichen Veränderungen der Gelenke.

Dass es sich in unserem Fall nicht um hysterische Kontrakturen handelt, braucht wohl nicht näher erörtert zu werden.

Da also eine nervöse (cerebrale, spinale, periphere und funktionelle) Genese sowie ein reflektorischer Ursprung der Kontrakturen unseres Falles ausgeschlossen werden kann, so bleibt nur die Annahme übrig, dass es sich in demselben um eine mit Kontrakturen verbundene allgemeine Muskelerkrankung handelt.

Direkt sprechen für die myogene Genese der Kontrakturen und zwar für deren myositischen Charakter folgende Einzelheiten: Bei Betastung fühlten sich die Muskeln hart, wie infiltriert an. Sie waren gegen Druck empfindlich; auch bestanden spontane, in den Muskeln lokalisierte Schmerzen, welche anfallsweise in aussergewöhnlicher Intensität auftraten. Die Muskelkontouren sprangen nicht scharf unter der Haut vor. Die Kontrakturen

persistierten im Schlafe. Bei direkter faradischer Reizung zuckten die kontrakturierten Muskeln träge, während sie bei indirekter faradischer und bei der galvanischen Reizung prompt zuckten.

Es obliegt uns nun die Beantwortung der Frage, welcher Form von Muskelerkrankung unser Fall zugehört.

Bevor wir daran gehen, diese Frage zu erörtern, wollen wir eine kurze Uebersicht der Muskelerkrankungen hier einfügen, wobei wir insbesondere diejenigen berücksichtigen werden, welche zur Deutung unseres Falles in näherer Beziehung stehen, nämlich die entzündlichen Muskelerkrankungen. —

Im allgemeinen gehören die Muskelaffektionen zu den selteneren Krankheitsformen; dabei ist die Zahl der bekannten Typen eine recht grosse, und es existieren innerhalb jedes dieser Typen zahlreiche Varietäten. Kein Wunder, dass der einzelne Beobachter nur relativ spärliche Erfahrungen sammeln kann, und dass es bis in die jüngste Zeit an einer guten Bearbeitung des Gesamtgebietes gefehlt hat. Erst in den letzten Jahren wurde diesem Mangel durch das Erscheinen des Lorenz'schen (2) Werkes grösstenteils abgeholfen.

Was speziell die im Kindesalter vorkommenden Muskelkrankheiten betrifft, so verdienen sie, wie wir glauben, grössere Beachtung, als ihnen bisher zu teil wurde. In den Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde nehmen sie eine recht untergeordnete Stellung ein und werden zumeist als Anhang zu den Erkrankungen des Nervensystems abgehandelt. Dadurch wird einerseits dem Abhängigkeitsverhältnis, in welchem das Muskel- zum Nervensystem steht, ein nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen als übertrieben zu bezeichnender Grad von Anerkennung gezollt, andererseits bleibt dabei eine beträchtliche Zahl von Muskelaffektionen unberücksichtigt.

Man kann die Muskelkrankheiten ihrer Genese nach zweckmässig in zwei Gruppen einteilen.

I. Die erste Gruppe wird gebildet durch die Muskelkrankheiten endogenen Ursprungs.

Unter diesen aus inneren, congenitalen Ursachen, ohne äussere Einflüsse entstehenden Erkrankungen nimmt die Dystrophia muscularis progressiva ihrer Häufigkeit nach den ersten Rang ein. Dystrophia muscularis progressiva ist die gemeinsame Bezeichnung für alle die verschiedenen, früher im System scharf gesonderten, jetzt mit Recht mehr und mehr vereinigten „Typen“ der primären Muskelatrophien. Denn mögen auch die bei den-

selben obwaltenden Differenzen bezüglich der Lokalisation der Erkrankung, des Zeitpunktes ihres Auftretens, der Varietäten des anatomischen Prozesses beachtenswerte Anhaltspunkte zur Aufstellung differenter klinischer „Typen“ geben, dem Wesen nach bilden sie alle zusammen eine nosologische Einheit. Die meist in der Jugend beginnende, oft vererbte, in allmählich progredientem Verlauf zu ausgebreitetem Schwund der Körpermuskulatur führende, vom Nervensystem unabhängige, einfache Atrophie der Muskelfasern — dies ist das Wesen der Dystrophia muscularis progressiva (Erb). Bezüglich der Pathogenese dieser Krankheit herrscht gegenwärtig wohl allgemein die Anschauung, dass es sich dabei um eine fehlerhafte Anlage des embryonalen Gewebes handelt, aus welchem die Muskulatur ihren Ursprung nimmt, um eine Abiotrophie des Muskel systems (wie Gowers (43) sich ausdrückt).

Die gleiche Pathogenese wie der Dystrophie kommt wahrscheinlich der Muskelaplasie (30) zu. Diese kann auch klinisch so sehr der Muskeldystrophie ähneln, dass eine Unterscheidung dieser beiden Anomalien unmöglich wird. In manchen Fällen jedoch finden sich Anhaltspunkte zur Entscheidung der Frage, ob es sich um Dystrophie oder um angeborene Muskeldefekte handelt. Bei diesen letzteren ist oft nur ein Muskel (meist der Pectoralis) oder ein Teil desselben affiziert, es bestehen trophische Veränderungen des den Muskeldefekt deckenden Integumentes, es finden sich anderweitige Missbildungen an dem betreffenden Individuum.

Sehr selten kommt die vermuthlich gleichfalls einer primären defekten fötalen Muskelanlage entspringende universelle congenitale Muskelhypoplasie zur Beobachtung (35 u. 38).

Zu den angeborenen, hereditären Muskelerkrankungen gehört ferner die Thomson'sche Krankheit, Myotonia congenita, deren auffälligstes Symptom eine tonische Starre der meist hypervoluminösen Muskulatur bildet, eine Starre, welche nach längerer Ruhe am intensivsten ausgeprägt ist und erst bei fortgesetzter Inanspruchnahme der Muskeln sich löst. Sie macht sich bereits in der frühesten Kindheit geltend.

Eine seltene Form angeborener Anomalie des Muskelsystems stellt die allgemeine oder partielle Muskelhyperplasie (33) dar, charakterisiert durch übermächtige Entwicklung einzelner oder aller Muskelgruppen.

Den eben aufgezählten Krankheitsformen, deren myogene Natur nicht bloss durch die klinischen, sondern auch durch die

pathologisch-anatomischen Befunde sichergestellt ist, reihen wir das Krankheitsbild der Myoplegie (54) oder der familiären periodischen Lähmung an, eines Leidens, das, erst seit wenigen Jahren gekannt, von der Mehrzahl der Beobachter als ein myogenes aufgefasst wird. Auch diese Krankheit ist familiären Ursprungs und tritt meist schon in früher Jugend in Erscheinung. Sie ist charakterisiert durch periodisch auftretende, mehrere Stunden dauernde Anfälle von Lähmung der willkürlichen Muskulatur, verbunden mit Verlust der Sehnenreflexe und der elektrischen Erregbarkeit.

Zu den endogenen Muskelerkrankungen wird schliesslich auch die Myositis ossificans progressiva gerechnet. Bei dieser handelt es sich um eine im frühesten Kindesalter [anscheinend höchst selten hereditär (58)] auftretende, unter akut entzündlichen Erscheinungen multipel einsetzende und anfallsweise fortschreitende Erkrankung der Muskeln, bei welcher sich wahrer Knochen als Endprodukt der Entzündung im Muskel ausbildet. Mit Rücksicht auf das Auftreten der Erkrankung in frühester Jugend, die häufig symmetrische Lokalisation und die Gleichförmigkeit der Krankheitsfälle, sowie insbesondere mit Rücksicht auf das regelmässige, geradezu pathognomonische Zusammentreffen der Erkrankung mit einer als selten bekannten Difformität der grossen Zehen und der Daumen, der Mikrodaktylie, fasst man gegenwärtig die Erkrankung als eine konstitutionelle Anomalie auf.[1]) —

II. Im Gegensatz zu den bisher angeführten endogenen Muskelerkrankungen, welche als aus einer angeborenen Anomalie hervorgegangen angesehen werden, spielen bei der nun zu besprechenden zweiten Gruppe der Muskelerkrankungen exogene Ursachen die Rolle des wesentlichen ätiologischen Faktors. Mit Rücksicht auf die anatomischen Veränderungen der Muskulatur handelt es sich bei den dieser Gruppe zugehörigen Affektionen entweder um degenerative oder um entzündliche Prozesse.

a) Die degenerativen Muskelaffektionen stellen immer sekundäre Erkrankungen dar, deren klinische Symptome, Schwäche, Ermüdbarkeit, Schmerzhaftigkeit, Schlaffheit, Veränderungen der

[1]) Der Charakter einer endogenen Muskelerkrankung kommt nur der primären progressiven Myositis ossificans zu, nicht aber den verschiedenen Formen von sekundärer Muskelverknöcherung (nach Traumen, bei Tabes, nach chronischer Myositis).

mechanischen und elektrischen Erregbarkeit u. a., hinter den Symptomen des primären Leidens meist so stark zurücktreten, dass sie leicht vollkommen übersehen werden können.

Als Krankheitsursachen kommen vor allem die akuten und chronischen Infektionskrankheiten, namentlich die mit Fieber oder unter besonderer Virulenz verlaufenden, in Betracht. Das Prototyp der durch Infektionskrankheiten bedingten degenerativen Muskelaffektionen stellt die wachsartige Degeneration der Muskulatur beim Typhus abdominalis dar.

In ähnlicher Weise wie durch Infektionen kann das Muskelgewebe durch Intoxikationen geschädigt werden. Erwähnt seien hier die Muskelveränderungen bei der Kohlenoxydgasvergiftung (61) und die beim Delirium acutum, insbesondere bei dem durch Autointoxikation vom Darm aus veranlassten[1]).

Chronische mit Kachexie verbundene Erkrankungen, ferner gewisse Konstitutionsanomalien, wie Akromegalie, Morbus Basedowii und Cretinismus, führen gleichfalls zur Atrophie oder Degeneration des Muskelgewebes. Auch bei Osteomalacie und Rachitis finden sich Veränderungen der Muskulatur. Hierher dürften endlich die bei kleinen Kindern zuweilen vorkommenden, von Oppenheim als Myotonie (56) bezeichneten Schwächezustände der Muskulatur zu rechnen sein.

Eine weitere Gruppe degenerativer Muskelerkrankungen ist durch Cirkulationsstörungen bedingt. Zumeist sind es lokale Muskelaffektionen; doch können auch generalisierte Muskelveränderungen auf Grund von Cirkulationsstörungen entstehen (49b), beispielsweise die Muskelaffektion bei der Raynaud'schen Krankheit und die bei chronischen Arterien- und Venenerkrankungen, klinisch zuweilen unter dem Bilde des intermittierenden Hinkens auftretend.

Von besonderem Interesse sind die durch Kälte hervorgerufenen Muskelveränderungen. Wir sehen hier ab von den durch hohe Kältegrade hervorgerufenen Erfrierungsnekrosen, möchten vielmehr die Aufmerksamkeit auf die Folgezustände mässiger Kälteeinwirkung lenken: Untersuchungen der neuesten Zeit scheinen darauf hinzuweisen, dass die bekanntermassen oft durch Erkältungen provocierte paroxysmale Hämoglobinurie (36)

[1]) Ob die Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten, die „Myotonie" Hochsingers, myogenen oder spinalen Ursprungs sind, lässt sich heutzutage noch nicht endgiltig entscheiden.

einen myogenen Ursprung hat, dass sie ein Ausdruck jener durch die Kälte bedingten Muskelveränderungen ist, welche sich schon der groben klinischen Beobachtung durch Spannungszustände, fibrilläres Zittern und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit manifestieren.

Atrophische und degenerative Muskelveränderungen sind ferner häufig Folgen von Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystems. Als Typen seien hier die Muskelatrophie nach Poliomyelitis und die nach Entbindungslähmung genannt.

In letzter Zeit wurden Muskeldegenerationen bei Chorea (57) beschrieben und als Ursache der bei gewissen Formen derselben (Chorea paralytica) so auffällig in die Erscheinung tretenden Paresen angeschuldigt.

Den degenerativen Muskelaffektionen reihen wir ein Krankheitsbild an, dessen pathogenetische Zugehörigkeit noch recht unklar ist, das aber mit Rücksicht auf einzelne Befunde der letzten Jahre bei den Muskelkrankheiten genannt werden kann, die Myasthenie. Dieses meist im jugendlichen Lebensalter, zuweilen schon in früher Kindheit einsetzende Leiden ist charakterisiert durch fortschreitende, meist paroxysmal sich steigernde Schwäche und abnorme Ermüdbarkeit zahlreicher Muskelgruppen. Während das Nervensytem bisher stets intakt gefunden wurde, ergab die Untersuchung der in ihrem Volumen übrigens nicht veränderten Muskeln in der jüngsten Zeit positive Resultate, nämlich Einlagerung von Zellherden zwischen den Muskelfasern (42, 49a und 64).

b) Im Gegensatz zu den degenerativen Muskelveränderungen sind die primär entzündlichen Affektionen der Muskulatur seltene Erkrankungen. Das Muskelgewebe ist den Entzündungserregern gegenüber im allgemeinen sehr widerstandsfähig.

Man kann die Muskelentzündungen zweckmässig in eitrige und nichteitrige einteilen.

Die eitrigen Myositiden sind zumeist auf einzelne Muskeln beschränkt und durch Verletzungen, durch Uebergreifen einer Eiterung von der Umgebung her oder auf metastatischem Wege entstanden. Seltener sind sie multipel und dann meist Teilerscheinung einer Pyämie.

Die nicht eitrigen Muskelentzündungen lassen sich ihrer Aetiologie nach in folgende Gruppen einordnen:

A) Die durch Trichinen veranlasste allgemeine Muskelentzündung.

Die Trichinose der Muskeln ist die am längsten und besten gekannte Form der multiplen nicht eitrigen Myositis. Ihr Verlauf ist gekennzeichnet durch Prodromalerscheinungen von Seite des Darmtractes, bedingt durch die im Darm erfolgende Vermehrung der mit der Nahrung aufgenommenen Trichinen, ferner durch die nach erfolgter Einwanderung der jungen Trichinen in die quergestreiften Muskeln manifest werdenden Symptome der Muskelentzündung, bestehend in schmerzhafter, mit Contracturen und Unbeweglichkeit verbundener Schwellung der gesamten Skeletmuskulatur. Als konstanter Befund verdient das Vorhandensein einer sehr bedeutenden eosinophilen Leucocytose im Blut hervorgehoben zu werden.

Von Interesse ist die bei allen Epidemien gemachte Erfahrung, dass die Trichinose bei Kindern einen auffallend günstigen Verlauf nimmt.

B) Die Myositis rheumatica.

Sie tritt meistens als multiple Muskelentzündung in Begleitung oder im Gefolge des acuten Gelenksrheumatismus auf, mit diesem in unzweifelhaftem ätiologischen Zusammenhange stehend. Sie ist durch schmerzhafte Contractur, durch Schwellung und Verhärtung der betroffenen Muskeln charakterisiert.

Auch die banale Form des Muskelrheumatismus, die Myalgie, wird von neueren Autoren als eine leichte Infektionskrankheit, verursacht durch die Wirkung des abgeschwächten Virus des Gelenksrheumatismus, aufgefasst.

C) Die Myositis gonorrhoica.

Sie begleitet zuweilen die gonorrhoische Gelenksentzündung und tritt entweder als Monomyositis in unmittelbarer Nachbarschaft des erkrankten Gelenkes oder als Polymyositis auf.

D) Die Myositis scarlatinosa (34 und 59).

Sie erscheint als seltene Komplikation des Scharlachs in der 2. oder 3. Woche nach Ablauf der acuten Scharlachsymptome; sie wird durch mässiges, kurzdauerndes Fieber eingeleitet und äussert sich in spontaner Schmerzhaftigkeit, hochgradiger Druckempfindlichkeit, Funktionsstörung und Volumszunahme einer oder mehrerer Muskelgruppen.

E) Die Myositis syphilitica.

Die syphilitischen Muskelaffektionen kommen als Myalgie, als muskuläre Contractur, als Muskelgumma und als diffuse Myositis zur Beobachtung. Im allgemeinen gehören die beiden erstgenannten Gruppen dem frühen Stadium, die Muskelgummen

der Spät-Lues, die diffusen Myositiden den verschiedenen Stadien der Syphilis an.

Die zuletzt genannte Form, die Myositis diffusa, kommt zuweilen auch bei hereditär-luetischen Kindern (48) in eigenartiger Ausprägung zur Beobachtung. Sie tritt in frühester Jugend unter dem Bilde einer eigentümlichen Starre der Extremitäten ohne Steigerung der Sehnenreflexe auf; die Muskulatur ist atrophisch, zeigt jedoch keine elektrische Entartungsreaktion. Anatomisch erweist sich das Nervensystem intakt; dagegen finden sich pathologische Veränderungen der Muskulatur.

F) Die Polymyositis primaria.

Unter dieser Bezeichnung fasst man Fälle zusammen, welche, bezüglich ihrer Aetiologie noch wenig aufgeklärt, unter dem Bilde einer Infektionskrankheit mit vorzugsweiser oder ausschliesslicher Lokalisation in der quergestreiften Muskulatur verlaufen. Als Krankheitserreger führt man auf Grund einzelner Befunde der letzten Jahre die gewöhnlichen eiterungerregenden Bakterien an, welche aus der entzündeten Muskulatur gezüchtet werden konnten; in anderen Fällen kommen ätiologisch vermutungsweise Vergiftungen mit exogenen oder endogenen Toxinen, sowie Invasion von Parasiten in Betracht. Als Gelegenheitsursachen scheinen Erkältungen und Traumen eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen.

Das klinische Bild der Polymyositis ist ein sehr mannigfaltiges. Im Beginn der Krankheit treten Allgemeinerscheinungen unbestimmten Charakters auf, Fieber, gastrointestinale Symptome, Hautexantheme, ziehende Gliederschmerzen. Im weiteren Verlaufe werden die Muskeln der Reihe nach von schmerzhafter Schwellung befallen, die, oft mit steifen Contracturen verbunden, sehr bedeutende Funktionsstörungen veranlasst.

Zuweilen ist die Muskelentzündung kombiniert mit Entzündung der peripheren Nerven, wobei dann entweder die Symptome der Neuritis oder die der Myositis der Zeit nach früher und dem Grade nach stärker auftreten.

Sehr häufig ist neben den Muskeln die Haut am Entzündungsprozesse beteiligt, meist in Form eines entzündlichen oder sklerodermischen Oedems.

Die eben skizzierten Differenzen in dem klinischen Bilde der Polymyositis rechtfertigen die Aufstellung der folgenden Typen:

1. Polymyositis im engeren Sinne, charakterisiert durch ausschliessliche Beteiligung der Muskulatur an dem Entzündungsprozesse;

2. Neuromyositis, eine Kombination von Polymyositis mit Polyneuritis;

3. Dermatomyositis, bei welcher neben der Muskulatur die Haut intensiv am Entzündungsprozesse teilnimmt.

Der zuletzt erwähnten Gruppe kann man (nach Lorenz) noch 2 besondere Verlaufsformen der Polymyositis angliedern, die „Polymyositis mit Erythema multiforme", welche durch ihren Namen hinlänglich gekennzeichnet ist, und die Polymyositis haemorrhagica, charakterisiert durch die Bildung hämorrhagischer Herde in den entzündeten Muskeln und die Mitbeteiligung des Herzmuskels.

Der Ausgang der Polymyositis ist häufig ein letaler. Der Tod wird meist durch Ergriffensein der Atmungsmuskulatur herbeigeführt. Kommt es zur Heilung, dann tritt nur selten Restitutio ad integrum ein, öfter bildet sich Atrophie der Muskulatur aus.

Eine eigentümliche Verlaufsform der primären Polymyositis stellt die primäre Myositis fibrosa dar. Ihrer Aetiologie nach unbekannt, entwickelt sie sich schleichend. Sie befällt entweder einen einzelnen Muskel oder eine Muskelgruppe oder breitet sich nach und nach über einen grossen Teil der Körpermuskulatur aus. Sie beginnt mit ziehenden oder reissenden Schmerzen in den befallenen Muskelpartien. Nach kurzer Zeit tritt Steifheit des erkrankten Gliedes auf, die Gegend der erkrankten Muskulatur schwillt an, wird bretthart. Der Muskel wird samt dem ihn umgebenden Gewebe und der Haut in eine einzige harte, am Knochen nicht verschiebbare Masse umgewandelt. Nach mehrmonatlicher Dauer kann unter geeigneter Behandlung Restitutio ad integrum eintreten. Die Myositis fibrosa wurde gelegentlich im frühen Kindesalter beobachtet[1]).

Die bei der Sclerodermie vorkommenden Muskelverhärtungen können wohl auch zur vorliegenden Krankheitsgruppe gezählt werden. —

Wir haben in den voranstehenden Zeilen den Versuch gemacht, eine möglichst vollständige Aufzählung und ätiologische

[1]) Die sekundäre fibröse Myositis stellt einen sehr häufigen Folgezustand anderweitiger Muskelaffektionen dar.

Gruppierung der Muskelerkrankungen zu geben, wobei wir jedoch die fast ausschliesslich chirurgisches Interesse beanspruchenden Muskelverletzungen und -Geschwülste nicht berücksichtigt haben. Schon aus dieser, nur flüchtig den klinischen Verlauf skizzierenden Uebersicht kann man erkennen, dass die Erkrankungen der Muskeln ein Anrecht auf Berücksichtigung von Seite des Pädiaters haben. Dies gilt zunächst von den endogenen Muskelkrankheiten, welche, wie die Muskeldefekte und die Muskelhypertrophien, bereits beim Neugeborenen zu konstatieren sind, oder, wie die Myopathie, die Myotonie, die Myositis ossificans, meist schon im frühen Kindesalter in Erscheinung treten [1]).

Im Gegensatz zu den endogenen Muskelaffektionen scheinen die aus äusseren Krankheitsursachen entstehenden im Kindesalter seltener vorzukommen als bei Erwachsenen. Insbesondere gegenüber der Entzündung scheint der jugendliche Muskel weniger empfindlich zu sein, und es ist auch der Verlauf der Myositiden beim Kinde ein auffallend günstiger. —

Wir kehren nunmehr wieder zu unserem Falle zurück. Wir waren bei der Erörterung der Differentialdiagnose zu dem Ergebnis gelangt, dass die Kontrakturen, das hervorstechendste Symptom im Krankheitsbilde, als myogene, und zwar, mit Rücksicht auf die charakteristischen Eigentümlichkeiten der Kontrakturen, als myositische aufgefasst werden müssten. Es obliegt uns nun noch die Beantwortung der Frage, welcher der oben angeführten Krankheitsgruppen wir unseren Fall zuzuordnen haben. Berücksichtigen wir den Verlauf der Erkrankung, das plötzliche, einem kurzen, fieberhaften Initialstadium folgende Auftreten einer rasch sich fast über die ganze Skelettmuskulatur verbreitenden Myositis, welche, in Form einer schmerzhaften Muskelrigidität durch mehrere Wochen persistierend, schliesslich wieder vollkommen zurücktrat, so ist es ohne weiteres klar, dass es sich in unserem Fall um eine der oben aufgezählten Formen

---

[1]) Es mag hier nicht unerwähnt bleiben, dass man in den letzten Jahren den Versuch gemacht hat, diese offenbar auf Entwickelungsstörungen beruhenden Anomalien des Muskelsystems therapeutisch zu beeinflussen. Mit Rücksicht auf gelegentliche pathologische Befunde an der Thyreoidea und der Thymus bei Myopathien — einen eigentümlichen Zusammenhang von Thymus und Muskelaffektion haben ja erst jüngst einige Fälle von Myasthenie erwiesen — verwendete man Präparate von beiden genannten Drüsen. Allerdings sind die Erfolge bisher durchaus unbefriedigende (37).

der nichteitrigen akuten Polymyositis handelt. Dabei können wir die rheumatische und gonorrhoische, die scarlatinöse und syphilitische Polymyositis mit Sicherheit ausschliessen, da keines der erwähnten Grundleiden in unserem Falle vorhanden war.

Es bleibt somit bloss zu entscheiden, welcher von den zwei restierenden Formen, der Trichinose und der primären Polymyositis, wir unseren Fall zurechnen müssen. Auf Grund des klinischen Befundes allein kann eine sichere Entscheidung wohl nicht getroffen werden. Gegen Trichinose sprechen zunächst die äusseren Umstände des Falles. Nicht nur, dass in dem kleinen Orte, wo das Kind nach mehrwöchentlichem Aufenthalte erkrankte, kein weiterer Fall von Trichinose beobachtet wurde: auch in der Familie des Knaben erkrankte niemand unter trichinoseverdächtigen Symptomen. Das Fehlen von eosinophiler Leucocytose im Blut und der negative Befund der röntgenographischen Untersuchung bieten weitere Anhaltspunkte, das Bestehen einer Trichinose in unserem Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Wir gelangen also per exclusionem zur Diagnose der primären Polymyositis acuta. —

Die Konstatierung der Zugehörigkeit unseres Falles zur Polymyositis primaria dürfte es erwünscht erscheinen lassen, die in der obigen Uebersicht bezüglich dieser Krankheitsform gemachten Bemerkungen hier einigermassen zu ergänzen, insbesondere hinsichtlich ihres Vorkommens im Kindesalter. In den ersten Jahren nach Bekanntwerden der primären Polymyositis wurde kein einziger Fall im Kindesalter beobachtet, so dass man eine Immunität des Kindes gegenüber der primären Muskelentzündung annehmen zu müssen glaubte. Seit 1894 sind jedoch einige hierher zu zählende Fälle mitgeteilt worden. Wir wollen dieselben auszugsweise referieren.

I. Fall: Janicke (Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage S. 117, 1895): Myositis interstitialis bei einem dreijährigen Mädchen.

Im Beginn der Erkrankung (Juli 1894) Auftreten haselnussgrosser, fester, schmerzhafter Knoten im linken Sternocleidomastoideus. Nach 14 Tagen Anschwellung des linken Cucullaris, weiter des Latissimus dorsi, der intercostales und der Rückenstrecker. Im weiteren Verlaufe Uebergang auf die rechte Seite in der Richtung von unten nach oben: Intercostales, Latissimus dorsi, endlich M. pectoralis maior beiderseits und rechterseits Sternocleidomastoideus. Temperatur normal. Schmierkur und Jodkali ohne Erfolg. Im Oktober werden die Oberarmmuskeln befallen, während die früher erkrankten Muskeln bis auf die beiden Pectorales bereits normal sind.

Schliesslich Erkrankung des linken Rectus abdominis; zu dieser Zeit die übrigen Krankheitserscheinungen bereits zurückgegangen. Ausgeschnittene Muskelstückchen zeigten degenerative Prozesse an dem Muskelparenchym und schwere Veränderungen an den Interstitien. Kulturen blieben steril.

II. Fall: Schultze (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk, VI): Dermatomyositis chronica mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem dreijährigen Knaben.

Allmählicher Beginn des Leidens mit Druckempfindlichkeit der Beine und Unfähigkeit zu gehen und zu stehen. Abnahme der Kraft beider oberen Extremitäten, des Halses und des Rumpfes. Anschwellen des Gesichtes und der Füsse. Juckender Ausschlag an den Armen und Beinen. Bei der Spitalsaufnahme, 6 Monate nach dem Beginn des Leidens, folgender Befund: Trockenes, schuppendes Ekzem auf der ganzen Haut. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Muskulatur durchwegs atrophisch. Der Knabe liegt in passiver Rückenlage und kann sich nicht selbständig aufrichten. Die Seitenbewegungen des Kopfes werden mit sehr geringer Kraft ausgeführt. Die Bewegungen der Arme sind aktiv ausführbar, ebenso die der Beine; nur können die Unterschenkel nicht völlig gestreckt und ebensowenig die Füsse vollkommen rechtwinklig dorsal flektiert werden. Gehen und Stehen ist unmöglich. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden.

Kurze Zeit hernach: Haut der Wangen und Schläfen verdickt, glänzend, derb. Allmähliche Besserung des Ekzems. Im Laufe einiger Monate Verschwinden des Oedems an den Händen und Füssen; Zunahme der Muskelkraft zuerst bei den Bewegungen des Kopfes, hernach an den Armen, endlich am Rumpfe. Gehen immer noch unmöglich. Bei elektrischer Untersuchung Herabsetzung der Erregbarkeit, ohne träge Zuckung. An einem excidierten Muskelstück wurde interstitielle Zellwucherung konstatiert.

21 Monate nach Beginn des Leidens: Allgemein gleichmässig ausgeprägte starke Muskelabmagerung mit Herabsetzung der Kraft, sowie Einschränkung der aktiven und passiven Exkursionsbreite, insbesondere an den Beinen. Haut allenthalben normal. Ueber die Ursache der Erkrankung war nichts eruierbar.

III. Fall: Köster (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII): Abortive Dermatomyositis bei einem achtjährigen Knaben.

Plötzliche Erkrankung mit Angina und Fieber. Einige Tage hernach Erbrechen, Verstopfung, Schmerzen in den Beinen. Letztere werden höchst druckempfindlich, die Waden schwellen etwas an. Nach wenigen Tagen Auftreten heftiger Schmerzen in den Armen mit bedeutender Erschwerung der Bewegungen. Erbrechen und Fieber treten bereits in den ersten Tagen zurück. In der zweiten Krankheitswoche: Heftige Schmerzen und Unbeweglichkeit der Arme und Beine; leichte Schwellung der Vorderarme und Waden. Starke Druckempfindlichkeit der unteren Bauchgegend und des Rückgrates. Nirgends Hautveränderungen. Dritte Krankheitswoche: Auftreten kleiner Hautblutungen über dem Olecranon, in den Kniekehlen und auf den Fusssohlen. Eiweiss im Urin. Empfindlichkeit der Arme und Beine geschwunden; heftige Bauchschmerzen. Vierte Krankheitswoche: Nephritis haemorrhagica. Muskulatur der Arme und Beine etwas schlaff, Bewegungen

mit geringer Kraft. Bedeutende Empfindlichkeit der Oberschenkel gegen Druck und bei forcierten Bewegungen. Bauch druckschmerzhaft.

Periphere Nerven normal; nur der N. peroneus etwas empfindlich. Völliger Rückgang aller Erscheinungen. Die Nephritis verschwand nach einigen Monaten.

IV. Fall. Cassirer (Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, 1898): Muskelatrophie primär-myopathischen Charakters, wahrscheinlich hervorgegangen aus einer Polymyositis bei einem 6jährigen Mädchen.

Im Anschluss an eine akute Infektionskrankheit Auftreten einer schmerzhaften, ziemlich rasch sich zurückbildenden Schwäche der unteren Extremitäten. Ein Jahr später, im Anschluss an Scarlatina, Diphtherie und Nephritis, neuerdings Auftreten von Schwäche der Beine und Arme. Allmähliche Besserung der Beweglichkeit, Zurückbleiben umschriebener Muskelatrophien.

V. Fall. Oppenheim (Berliner klin. Wochenschrift, 1899): Dermatomyositis bei einem 8jährigen Knaben[1]).

Beginn der Erkrankung mit Schmerzen im Rücken und in den Gliedmassen unter wachsender Erschwerung der Beweglichkeit. Bald darauf Rötung und Schwellung der Oberschenkel, brennender Schmerz im Mund und Rachen, Temperatursteigerung und Schweisse. Aetiologie unbekannt. 8 Monate später: Auffallend steife Körperhaltung und Vermeidung von Bewegungen; lebhafter Schmerz bei Erheben der Arme, bei Bewegung des Kopfes, bei Rumpfbewegungen. Parese und Atrophie an den Deltoidei und den Beugern des Unterarmes, Spannung und Verkürzung an den Bicipites, den Rücken- und Oberschenkelmuskeln. An den erwähnten Muskeln besteht Druchschmerz, ferner fühlen sie sich wie ein derbes, straffsehniges Gewebe an. Erythematöse Rötung des Gesichts, besonders in der Lidgegend; leichtes Oedem der Oberlider; Rötung und Schwellung am Handrücken. Narbig-atrophische Flecken an verschiedenen Stellen der Haut. Rötung der Mundschleimhaut. Reflexe, Sensibilität, Sphincteren normal.

Ueberblicken wir die eben kurz referierten, in der Litteratur auffindbaren 5 Fälle von primärer Polymyositis des Kindesalters, so zeigt es sich zunächst, dass sie verschiedenen Typen angehören. Fall I ist eine typische Myositis fibrosa, Fall V eine Dermatomyositis. Fall IV kam in die Beobachtung des Autors erst zu einer Zeit, da bereits 2 Jahre seit der akuten Erkrankung verflossen waren, kann daher bezüglich seiner Zugehörigkeit nicht beurteilt werden. Fall II wird vom Autor als Dermatomyositis aufgefasst. Fall III repräsentiert eine akute Polymyositis ohne Beteiligung der Haut. Die Aetiologie blieb in allen 5 Fällen unbekannt. Fall III schloss sich an eine Angina, Fall IV an eine andere Infektionskrankheit an.

---

[1]) Anm. bei der Correctur: Dieser Fall wird von Oppenheim (23a) gegenwärtig (1903) als atypische Form der Sklerodermie gedeutet.

Bezüglich des Verlaufes ist zunächst erwähnenswert, dass keiner der 5 Fälle zu letalem Ausgang führte. Im Fall III trat nach mehrwöchentlicher Dauer der Krankheit völlige Genesung ein; ebenso in Fall I nach mehreren Monaten. In Fall II, IV und V blieben dagegen beträchtliche Paresen und Atrophien der Muskulatur zurück.

Die in der Litteratur enthaltenen 5 Fälle[1]) illustrieren recht gut die Variabilität des klinischen Auftretens der Polymyositis im Kindesalter. Eine nicht unerwünschte Ergänzung des Bildes dürfte auch unser Fall bieten, welcher, verglichen mit denen der Litteratur, manche Besonderheiten zeigt. Diese seien hier nochmals mit einigen Worten hervorgehoben.

Von Interesse ist zunächst das Auftreten der Myositis im unmittelbaren Anschluss an eine Pertussis. Es ist wohl nicht wahrscheinlich, dass dem Keuchhusten in unserem Falle eine direkte ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Myositis zukommt; das — für die primäre Polymyositis charakteristische — Hervortreten der gastrointestinalen Erscheinungen im Initialstadium der Krankheit spricht gegen eine derartige Annahme und lässt vermuten, dass die krankheiterregende Noxe dem Darmkanal entstammt. Es wäre aber immerhin möglich, dass die Muskulatur, welche durch die dem Ausbruch der Polymyositis vorausgegangenen heftigen Hustenattacken stark hergenommen wurde, dadurch zur entzündlichen Erkrankung besonders prädisponiert war.

Die direkte Ursache der Myositis konnte in unserem Falle nicht konstatiert werden. Eine Muskelexcision wurde nicht vorgenommen, da die Eltern des Patienten nicht veranlasst werden konnten, das Kind für einige Zeit der Spitalsbeobachtung zu übergeben.

Unter den Symptomen der Erkrankung stand in unserem Fall die Rigidität der Muskulatur im Vordergrunde. Dieselbe gab sich bei Betastung als derbe, wenig schmerzhafte Resistenz zu erkennen; sie verursachte Kontrakturstellung aller Gelenke in deren Mittellagen und setzte den aktiven und passiven Bewegungen einen eigentümlichen flexibeln Widerstand entgegen. Infolge der mehrwöchentlichen Fixierung der Gelenke in Mittelstellung bildeten sich sekundär Verkürzungen der Sehnen aus, die ihrerseits die Gelenkskontrakturen auch zu einer Zeit aufrecht erhielten, da

[1]) Der im Lehrbuch von Biedert-Fischl citierte Fall von H. Neumann (1896) gehört nicht der Polymyositis primaria, sondern der multiplen eitrigen Myositis an.

die entzündlichen Erscheinungen an der Muskulatur bereits zurückgegangen waren. Die in unserem Falle ganz aussergewöhnlich stark in Erscheinung tretenden Kontrakturen sind vielleicht auf Rechnung des kindlichen Alters zu setzen.

Aussergewöhnlich ist in unserem Falle auch die Ausbreitung des Prozesses. Es waren fast alle Körpermuskeln mit Einschluss der Gesichtsmuskulatur von der Erkrankung befallen; dabei war die Haut allenthalben frei von Schwellung und anderweitigen Veränderungen. Nur im Gesicht war sie verdickt und an den Lidern ödematös.

Mit Rücksicht auf die Beteiligung der gesamten Muskulatur an dem Krankheitsprozesse bei fast völligem Fehlen von anderweitigen Komplikationen, insbesondere solcher von Seite der Haut, der Nerven, der Gelenke, haben wir wohl die Berechtigung, unseren Fall jener Unterabteilung zuzuordnen, welche wir in der obigen Uebersicht als Polymyositis im engeren Sinne hervorgehoben haben.

Wir können in unserem Falle von einer Panmyositis sprechen.

Eigenartig war auch das Verhalten der Schmerzen in unserem Falle. Während die Druckempfindlichkeit der Muskeln und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen andauernd relativ gering waren, bestanden auf der Höhe der Erkrankung abendliche Schmerzanfälle, welche, 1—2 Stunden dauernd und in der Stirn, am Nacken, sowie an den Schultern lokalisiert, eine unerträgliche Intensität erreichten. Ueber die Natur dieser Schmerzparoxysmen können wir kein sicheres Urteil abgeben. Wir halten es für das wahrscheinlichste, dass es sich um eine besondere, ungewöhnliche Form der Myalgie gehandelt hat, welche bezüglich des anfallsweisen Auftretens an die Neuralgien erinnert. Die Lokalisation der Schmerzen in der Stirn könnte dabei auf die Beteiligung der Stirn- oder der Augenmuskeln bezogen werden.

Zum Schlusse sei noch mit wenigen Worten des elektrischen Befundes in unserem Falle gedacht. Wir haben bereits oben erwähnt, dass die Muskeln bei direkter und indirekter galvanischer, sowie bei indirekter faradischer Reizung gut, bei direkter faradischer Reizung dagegen träge zuckten. Die direkte faradische Zuckungsträgheit ohne anderweitige elektrische Erregbarkeitsveränderungen ist ein, wie es scheint, wenig beachtetes, übrigens, nach den spärlichen vorliegenden Beobachtungen zu schliessen, nicht recht verwertbares Symptom. Oppenheim ist der Ansicht,

dass sie sich öfters vorübergehend bei Untersuchung im kalten Zimmer findet. Toby Cohn warnt davor, die bei Reizung entarteter Muskeln gelegentlich beobachtete faradische Zuckungsträgheit mit der „Pseudo"-Zuckungsträgheit willkürlich oder unwillkürlich gespannter Muskeln zu verwechseln.

Nach unseren eigenen Erfahrungen möchten wir dem isolierten Vorkommen der direkten faradischen Zuckungsträgheit keine wichtigere diagnostische Bedeutung zuerkennen. Immerhin ist es von Interesse, dass sie sich vorwiegend dort zu finden scheint, wo bei intakten Nerven der Muskel selbst eine Veränderung erfahren hat, sei es auch nur die unbedeutende und vorübergehende Veränderung, wie sie die Kälte hervorruft. Auch in unserem Falle glauben wir das Vorhandensein der direkten faradischen Zuckungsträgheit als ein nicht völlig wertloses, vielmehr ein für die rein myogene Natur der Kontrakturen sprechendes Symptom erwähnen zu können.

Wir möchten dabei nicht verabsäumen, auf Analogien hinzuweisen und zu betonen, dass die Muskelerkrankungen überhaupt ein ergiebiges Feld zur Beobachtung eigenartiger Befunde der elektrischen Erregbarkeit, speziell bei der Reizung mit dem faradischen Strom, darstellen. Wir erwähnen blos die myotonische und die myasthenische Reaktion, sowie das so auffallende Phänomen des völligen Verlustes der elektrischen Erregbarkeit bei den nur einige Stunden währenden Anfällen der paroxysmalen familiären Lähmung (Myoplegie).

Eine eingehendere Erörterung der hier angeregten Fragen würde wohl den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. —

Für die Ueberlassung des hier beschriebenen Falles und für die vielseitige Förderung bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit erlaube ich mir, Herrn Dozenten Dr. Julius Zappert auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur-Uebersicht.

I. Polymyositis.

Zusammenfassende Darstellungen nebst ausführlichen Litteraturangaben (bis 1898) finden sich in:

1. Kader, Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten primären Muskelentzündungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1897.

2. Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1898.

Seit 1898 erschienene Arbeiten:

3. Bacialli, Contrib. allo stud. della patogenesi e delle alterazioni istologiche del tissuto muscolare nella polimiositide acuta primaria, Policlinico. 1902.
4. Bauer, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Polymyositis. Archiv für klin. Medicin. 1899.
5. Bonnet, Revue crit. sur la dermatomyosite aiguë. Gazette des hôpitaux. 1900.
6. Derselbe, Dermatomyosite. Lyon médic. 1901.
7. Cassirer, Casuistische Mitteilungen aus dem Gebiet der Muskelpathologie, Monatsschrift für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1898. III und IV.
8. Cayet, De la myosite aiguë. Thèse de Paris. Maloine. 1898.
9. Ebbell, Beri-beri, Landrys paralyse, akut polymyosit, multipel neurit. Norsk Mag. of Lägevidensk. 1899.
10. Fayersztayn, Gazeta lekarska. No. 27—40. 1899. Ref. in Mendel's Centralblatt. 1900.
11. Frohmann, Ueber primäre Polymyositis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899.
12. Georgievskyi. Gaz. Botkina. 1901.
13. Gowers, Ueber Polymyositis. Wiener medic. Presse. 1899. No. 52, und Brit. med. Journ. 14/I. 1899.
14. Herzog, Casuistischer Beitrag zur Myopathologie. Deutsche medic. Wochenschrift. 1898. No. 37 und 38.
15. Huet und Westermann, Ein Fall von Polymyositis acuta infect. Neederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. No. 13. II. 1901.
16. Jolasse, Ueber acute primäre Polymyositis. Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1898.
17. Körmöczi, Durch Streptokokken - Infektion verursachte Polymyositis (P. streptomycotica). Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Bd. 31.
18. Lépine, Polymyosite. Revue de médec. 1901.
19. Lipliawsky, Neuromyositis et Ataxia alcohol. Inaug.-Diss. Berl. 1901.
20. Marinesco, Maladies des muscles. Traité de méd. I. 10. 1902.
21. Nebelthau, Ein Fall von Myositis interstitialis. Aerzteverein zu Marburg. 1./II. 1899. Berl. klin. Wochenschrift. 1899.
22. Neubauer, Ein Fall von akuter Dermatomyositis. Centralblatt für innere Medicin. 1899.
23. Oppenheim, Zur Dermatomyositis. Berliner klinische Wochenschrift. 1899.
23a. Oppenheim, Ueber die Polymyositis. Berliner klin. Wochenschrift. No. 17 und 18. 1903.
24. Schlesinger, Fall von hämorrhagischer Myositis. Wiener klinische Wochenschrift. 1898.
25. Struppler, Zur Pathologie der multiplen nichteitrigen Myositis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXVIII. 1901.

26. Thayer, Notes on a case of acute haemorrh. polymyos. The Boston med. and surg. Journ. Sept. 1902.
27. Thiele, Zur Aetiologie der Polymyositis acuta. Wiener klinische Rundschau. 1899.

II. Anderweitige Muskelerkrankungen.

Zusammenfassende Darstellungen in:

Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagel's Handbuch der spec Pathologie und Therapie. 1898.

Marinesco, Les maladies des muscles. Traité de médic. 1902.

Ferner in den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie, Internen Medizin, Kinderheilkunde und Nervenheilkunde.

Von neueren Arbeiten sind die folgenden erwähnenswert:

28. Akira Fujinami, Ueber die histologische Veränderung des Muskelgewebes bei der Lepra. Virchow's Archiv. 1900.
29. Bauer, La maladie de Thomsen. Progrès médic. 1902. No. 28.
30. Bing, Ueber angeborene Muskeldefekte. Virchow's Archiv. Bd. X. H. 2. 1902.
31. Brown, Studies of trichinosis. The journal of exper. med. Vol. III. 1898.
32. Derselbe, The diagnosis of trichinosis by means of the great increase of the eosinophilie in the blood. Med. news. 1899.
33. Bruck, Ueber einen Fall von kongenitaler Makroglossie, kombiniert mit allgemeiner wahrer Muskelhypertrophie und Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
34. Brück, Ueber Myositis scarlatinosa. Petersburger med. Presse. 1896 und Archiv f. Kinderheilk. 1898.
35. Butz, Allgemeine angeborene Muskelhypoplasie. Inaugural-Dissert. München. 1898.
36. Camus und Fagniez, Hémoglobinurie d'origine musculaire. Acad. des sciences. Paris 11. VIII. und 1. XII. 1902. Refer. in Progr. méd. 13. XII. 1902.
37. Cullère, Contrib. à l'étude des myopathies atroph. progr. (quelques considérations sur la médication thymique). Thèse de Toulouse. Juli 1901.
38. Daffner, Der Mumienmensch. Münchner med. Wochenschr. Nov. 1897.
39. De Witt, Lydia M., Myositis ossificans. Amer. journ. of med. Sept. 1900.
40. Fajersztajn, Beiträge zur Pathologie der Myopathie. 1902.
41. Flora, Ricerche sperimentali sull' affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione miastenica. Riv. crit. di clin. med. III. 1902.
42. Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obductionsbefund. Neurolog. Centralbl. 1902.
43. Gowers, Myopathy. Brit. med. Journ. 1902.
44. Grober, Tetanus chronicus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1902.
45. Herz, Ueber die Auskultation des normalen und pathologischen Muskelschalles. Centralbl. f. innere Med. No. 1. 1901.
46. Higier, Zur Kenntnis der angiosklerotischen, paroxysmalen Myasthenie, Claudication intermittente, und der sogenannten spontanen Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.

47. Howard, Trichinosis. Philad. med. Journ. 2. XI. 1899.
48. Kanold, Untersuchung der Muskulatur bei Paedatrophie hereditär luetischer Kinder. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.
49. Koch, Zur Histologie des myotonisch-hypertrophischen Muskels der Thomsen'schen Krankheit. Virchow's Archiv. CLXIII.
49a. Link, Beitrag zur Kenntnis der Myasthenia gravis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 23. Bd. 1. u. 2. Heft.
49b. Luzzatto, Ueber vasomotorische Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Juni 1903.
50. Magnus, Ein Fall von multiplen kongenitalen Kontrakturen mit Muskeldefekten. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. 1903. 2. H.
51. Ménard und Tillaye, Myositis ossificans. Rev. d'orthop. No. 3. 1902.
52. Mitchell, Flexner und Edsall, Report of the clinical, physiolog. and chemical study of three cases of family periodic paralysis. Brain. 1901.
53. Nadporoschsky, Zur Frage über Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe bei Vergiftung mit Trichinen. Inaug.-Dissert. Petersburg 1897.
54. Oddo und Audibert, La paralysie périod. familiale. Arch. génér. de méd. 1902.
55. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901.
56. Derselbe, Myatonie. Lehrb. d. Nervenkrankh. 1902.
57. Rindfleisch, Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1902.
58. Rolleston, Ein Fall von Myositis ossificans. Clin. society of London. 22. II. 1901.
59. Rothschild, Polymyositis acuta scarlatinosa. Allg. medic. Central-Zeitung. 1897.
60. Singer, A case of fam. period. paralysis with a critical digest of the literature. Brain. 1901.
61. v. Sölder, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902.
62. Urriola, Myopathie du tétanos. Progr. med. 1902.
63. Walton, Myospasm. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 7. 1902.
64. Weigert, Patholog.-anatom. Beitrag zur Erb'schen Krankheit (Myasthenia gravis). Neurolog. Centralbl. 1901.

VIII.

Aus der Königl. Universitäts-Kinderklinik in Berlin. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner.)

Ueber Agglutination bei Scharlach.

Von

Stabsarzt Dr. HASENKNOPF und Oberarzt Dr. SALGE,
Assistenten der Klinik.

Angaben über das Vorkommen von Spaltpilzen und speciell Kokken im Eiter der von Litten[1]), Henoch[2]) und Bokai[3]) ziemlich gleichzeitig beschriebenen scarlatinösen Gelenkentzündungen hatte der erstgenannte Autor gemacht, als Loeffler[4]) im Jahre 1884 bei Gelegenheit seiner der Aetiologie der Diphtherie geltenden Untersuchungen fand, dass bei dem Scharlachdiphtheroid Streptokokken in grosser Masse vorhanden sind, deren Eindringen in das Gewebe der Tonsillen und in die Lymph- und Blutgefässe von ihm nachgewiesen werden konnte. In einem Falle waren dieselben auch in allen untersuchten inneren Organen vorhanden.

Aus zwei der untersuchten fünf Fälle wurden die Streptokokken rein gezüchtet und mit einem der Stämme — von dem Fall gewonnen, bei dem in allen inneren Organen Streptokokken nachweisbar waren — Tierversuche angestellt. Dieselben hatten das überaus interessante und wichtige Ergebnis, dass bei einem Kaninchen, dem die Streptokokken in eine Ohrvene injiciert worden waren, nach 6 Tagen Gelenkeiterungen auftraten, die den bei Scharlach und zuweilen auch bei schwerer Diphtherie beobachteten Gelenkeiterungen ausserordentlich ähnlich waren. Ein Kontrollversuch, vorgenommen mit 7 Kaninchen, zeigte bei 4 Tieren die typische Gelenkerkrankung, und zwar

---

[1]) Litten, Zur Pathologie des Scharlachs. Charité-Annalen. Bd. 7. 1882. pag. 148.

[2]) Henoch, Charité-Annalen. 1882. pag. 641.

[3]) Bokai, Die akuten Gelenkentzündungen als eine Komplikation bei Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 19. 1883. pag. 317.

[4]) Loeffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. 1884. Bd. 2. pag. 421.

konnte bei 3 gestorbenen Tieren der Eiter in den Gelenken und das Vorhandensein von Streptokokken nachgewiesen werden. Das 4. Kaninchen erholte sich wieder und blieb dann gesund.

Die Versuche wurden mit Streptokokken wiederholt, die von Diphtherie und von Erysipel herstammten, und es wurden ganz analoge Resultate erzielt. Den Unterschied in dem Aussehen der Gelenke — Eiter bei den Scharlachstreptokokken, sulziges Granulationsgewebe bei den Diphtherie- und Erysipelstreptokokken — erklärt Loeffler dadurch, dass die Kaninchen in den beiden Versuchsreihen verschiedenen Racen angehörten.

Loeffler glaubt aus diesen Versuchen zum wenigsten die nahe Verwandtschaft und grosse Aehnlichkeit der drei untersuchten Streptokokkenstämme schliessen zu können.

Eine wichtige Ergänzung fanden diese Tierversuche durch einen von Heubner und Bahrdt[1]) genau untersuchten Fall von eitrigen Gelenkentzündungen nach Scharlach.

Die genannten Autoren konnten bei einem am 11. Krankheitstage mit eitriger Perikarditis und Gelenkentzündungen gestorbenen Patienten den Weg, den die Streptokokken von den Tonsillen aus genommen hatten, genau verfolgen. Dieselben waren durch das Halszellgewebe bis zur Vena jugularis gewandert, hatten diese eitrig thrombosiert und waren hier und weiterhin in Form kurzer Ketten im Blute nachweisbar. Desgleichen wurden die Streptokokken im Gelenkeiter und in kurzen Ketten angeordnet auch im Exsudat des Herzbeutels gefunden.

Beide Autoren erklären den letalen Verlauf des Falles, insbesondere die polyarthritischen Eiterungen als Folge einer sekundären Invasion der Streptokokken, deren Eingangspforte in der durch die Scharlachdiphtherie zugänglich gemachten Tonsille gegeben war. Es handelte sich somit um einen „Vorgang, der im strengsten Sinne des Wortes eine Komplikation genannt werden musste“.

George Crooke[2]) berichtet in einer wesentlich pathologisch-anatomischen Thatsachen gewidmeten Arbeit u. a. über Bakterienbefunde beim Scharlach.

Während in den Rachenorganen sowohl mit Diphtheroid verbundener Fälle, wie bei solchen ohne diese Erscheinung konstant verschiedene Formen und Arten von Mikroorganismen konstatiert wurden, giebt er an, in den inneren Organen (Milz, Niere) zwar die Bacillen, niemals aber die Mikrokokken vermisst zu haben. Die Zahl der mikroskopisch untersuchten Fälle belief

---

[1]) Heubner und Bahrdt, Zur Kenntnis der Gelenkeiterungen bei Scharlach. Berliner klinische Wochenschrift No. 44. 1884.

[2]) Crooke, Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Fortschritte der Medizin. 1885. Bd. 3. No. 20.

sich auf 30. Nähere Angaben über das Verhalten der Mikrokokken in den Organschnitten fehlen; Kulturversuche wurden nicht angestellt.

Diese Mitteilung veranlasste Fränkel und Freudenberg[1]) 3 Fälle von Scharlach, die zur Obduktion kamen, auf das Vorkommen von Mikroorganismen in den Organen zu untersuchen.

Die Patienten waren gestorben zu einer Zeit, in der das Exanthem noch in voller Blüte stand. In allen Fällen gelang es, aus den Organen (submaxillaren Lymphdrüsen, Milz, Niere, Leber) Mikrokokkenculturen zu gewinnen, welche sich in nichts von dem von Rosenbach aus Eiterherden gezüchteten Streptokokkus pyogenes unterschieden. Auch nach Ansicht dieser Autoren handelt es sich hier lediglich um eine secundäre Infection, deren Eingangspforte man wohl in den durch den Scharlachprocess afficierten Rachenorganen zu suchen hat.

Die folgenden Jahre brachten Veröffentlichungen von Klein[2]).

Ihm war es gelungen, in 4 unter 11 zwischen dem dritten und sechsten Krankheitstag stehenden Scharlachfällen aus dem Blute einen Streptokokkus zu erhalten, den er mikroskopisch wie in der Cultur identificieren konnte mit einem solchen, den er bei erkrankten Kühen gefunden hatte. Die fraglichen Kühe hatten an dem Euter und den Zitzen einen geschwürigen Bläschenausschlag, der auf andere Kühe übertragen wurde, also contagiös war, und in den Familien, die von dieser Milch genossen, trat eine Scharlachepidemie auf, für welche eine andere Ansteckungsquelle nicht aufgefunden werden konnte. Klein nimmt an, dass die Infection mit der Erkrankung der Kühe zusammengehangen habe und durch den Genuss der Milch von den Tieren auf die Menschen übertragen worden sei.

Beide Kokkenarten, die von Mensch und Tier gezüchteten, erwiesen sich für Mäuse sehr pathogen und wurden aus dem Herzblut derselben wieder in Reincultur erhalten.

Die Untersuchungen Klein's gaben zu einer sehr erregten litterarischen Fehde Veranlassung und fanden alsbald ihre Widerlegung durch die Arbeiten von Thin[3]) und Crookshank[4]).

Thin hatte Gelegenheit, die weitere epidemische Ausbreitung der von Klein als Scharlach der Kühe beschriebenen Erkrankung in anderen Ställen zu beobachten und konnte weder die Aehnlichkeit der Symptome derselben

---

[1]) Fränkel und Freudenberg, Ueber Sekundärinfektion bei Scharlach. Centralblatt für klinische Medizin. 1885. No. 45.

[2]) Klein, Scharlachverbreitung durch Milch. Münchener medicinische Wochenschrift, 1886, No. 28, und The etiology of scarlet fever. Proceedings of the Royal Society. London, Vol. XLII, 1887. (Referat.)

[3]) Thin, Contagium of scarlet fever: a critical review. The British medical Journal. 1887.

[4]) Crookshank, The discovery of Cow-pox. The British medical Journal. 1887. (Referat im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXVIII, p. 179.)

mit dem menschlichen Scharlach, noch auch das Vorkommen von Scharlachfällen unter den Abnehmern der Milch der erkrankten Kühe bestätigen. Den Kettenkokkus, welchen Klein aus den Eutergeschwüren und aus dem Blut scharlachkranker Menschen isoliert hatte, hielt er für identisch mit dem Streptokokkus pyogenes (Rosenbach). Weder in dem einen, noch in dem anderen Falle sei er die Ursache der Erkrankung selbst, sondern secundär auf dem Wege der durch diese gesetzten Substanzverluste eingedrungen.

In ähnlicher Weise äusserte sich Crookshank, der die erwähnte Erkrankung der Kühe als echte Kuhpocken ansprach und durch Verimpfung derselben auf Kälber typische Vaccine erzeugt haben will.

Sehr präcise Angaben über den Befund von Kettenkokken in den Organen eines an Scharlach verstorbenen Mannes von 19 Jahren finden sich bei Hartmann[1]).

Tod am 2. Krankheitstage, Reinculturen aus Lungen und Niere.

Desgleichen veröffentlicht Lenhartz[2]), ein Schüler Heubner's, eine sehr eingehende Arbeit über die Secundärinfectionen bei Scharlach.

Er führt einen Fall an (Tod am 10. Krankheitstag), wo eine Ueberschwemmung des Blutes mit Streptokokken, die sich in allen Organen nachweisen liessen, gefunden wurde. Als Eingangspforte bezeichnet Lenhartz die schwer afficierten Rachenorgane.

Immer zahlreicher werden die Befunde von Kettenkokken in den Leichen Scharlachkranker. Im Jahre 1889 führt P. Babes[3]) eine Reihe von 14 unter den Erscheinungen der Scharlachnephritis verstorbenen Fällen an, in denen er dieselben durch Cultur aus der Niere erhalten hat.

In frischen Fällen züchtete er den Streptokokkus auch aus allen übrigen Organen, aus den Tonsillen, in zwei Fällen auch aus der Tiefe der Haut.

Ein noch grösseres Material bearbeitete Marie Raskin[4]).

Untersucht wurden 92 Fälle. In 22 complicierten Scharlachfällen konnte der Kettenkokkus sowohl durch mikroskopische Untersuchung, als durch Züchtung teils im Blute, teils im Eiter, in den inneren Organen u. s. w nachgewiesen werden. Im Eiter bei Lymphadenitis und Arthritis purulenta war er stets allein, ohne Beimengung anderer Bacterien vorhanden. Im Blut war der Kettenkokkus nur sehr selten nachweisbar, was nach Raskin woh

[1]) Hartmann, Archiv für Hygiene. 1887, VII. H. 2. p. 124.

[2]) Lenhartz, Beitrag zur Kenntnis der Secundäraffectionen bei Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXVIII. 1888. p. 290.

[3]) N. Babes, Bacteriologische Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters. Leipzig, Veit & Comp. 1889.

[4]) Marie Raskin, Klinisch-experimentelle Untersuchung über Secundäraffection bei Scharlach. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. V. 1889. No. 13 und 14.

dadurch bedingt ist, dass er sehr schnell aus demselben wieder verschwindet. Durch Tierversuche gelang es, mit Reinculturen Eiterung, Septikämie, Bronchopneumonie und einmal typisches Erysipel zu erzeugen.

Beachtung verdient des weiteren eine Arbeit Sörensen's[1].

Derselbe wies das Vorkommen von Streptokokken nicht nur an den primär ergriffenen und tiefer veränderten Stellen der Scharlachangina, sondern auch als zerstreute Thromben in den inneren Organen als häufigen Befund Scharlachkranker nach. Die Milz scheint die Prädilektionsstelle dafür zu sein; die Nieren zeigen viel seltener, die Haut fast niemals Anhäufung von Kokken.

D'Espine und de Marignac[2]) endlich züchteten Streptokokken aus dem Fingerblut eines Erwachsenen, der an unkompliziertem Wundscharlach erkrankt war und genas; einen gleichen Befund beschreibt Brunner[3]).

Bevor wir nun zur Besprechung der jüngst über Streptokokken bei Scharlach erschienenen Publikationen übergehen, wollen wir kurz feststellen, welche Rolle die bisher genannten Autoren ihren Streptokokken an dem Zustandekommen und dem Verlauf des Scharlachs zuerteilten, denn diese Frage musste sich als die nächste aufdrängen, nachdem durch eine Reihe grundlegender Arbeiten das überaus häufige Vorkommen von Streptokokken im Blute und in den Organen Scharlachkranker sichergestellt worden war. Bald standen sich denn auch zwei Auffassungen gegenüber: die eine, welche den Streptokokkus für die primäre Noxe, den eigentlichen Krankheitserreger hielt, und die andere, welche in ihm nur eine Sekundärinfektion sah, für welche der durch einen unbekannten Scharlacherreger geschädigte Organismus einen besonders günstigen Nährboden abgiebt.

Die erste Ansicht vertreten Klein, der den Scharlach mit der von ihm beschriebenen Krankheit der Kühe für identisch hält und durch den Genuss der Milch auf den Menschen übertragen werden lässt. Ferner Babes, welcher fand, dass seine bei sich länger hinziehenden Scharlachfällen aus der Niere gezüchteten Kettenkokken weniger virulent für den Tierkörper waren, als die aus rasch tödlich verlaufenen malignen Fällen gewonnenen.

---

[1]) S. T. Sörensen, Ueber Scharlachdiphtheritis. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 19. 1891.

[2]) D'Espine et de Marignac, Note sur une espèce particulière de streptocoque retiré du sang d'un homme atteint de scarlatine. Archiv de méd. experimentale 1 Juillet. 1892. No. 4. Referat im Jahrbuch für Kinderheilkunde.

[3]) C. Brunner, Ueber Wundscharlach. Berliner klinische Wochenschrift. 1895. No. 22.

Bei der Züchtung auf künstlichem Nährboden verloren auch letztere bald ihre Virulenz. Auf Grund dieser leichten Veränderlichkeit ihrer Virulenz einerseits, ihres konstanten Vorkommens im Scharlachkörper andererseits glaubt Babes annehmen zu dürfen, dass durch natürliche Züchtung auf günstigem Nährboden die Virulenz der Streptokokken derartig gesteigert werden könne, dass sie das typische Bild des Scharlachs zu erzeugen imstande wären. Der so specifisch virulent gewordene Streptokokkus dringt auf dem Wege der Rachenschleimhaut, wo er die charakteristische Tonsillitis erzeugt, in die Lymphdrüsen des retropharyngealen Gewebes, des Halses und des Mediastinums, in denen er ja auch in den tötlich verlaufenen Fällen nachweisbar ist. Es wäre ganz wohl möglich, sagt Babes, dass der Scharlachprozess hier im wesentlichen verläuft, während die Manifestation in der Haut bloss ein auffälliges Symptom desselben darstellt.

Auch Sörensen steht auf dem Standpunkt, die Streptokokken seien die primären Erreger. Er sieht in der Scharlachdiphtherie nicht eine blosse Sekundärinfektion, sondern eine specifisch skarlatinöse, möglicherweise die anatomische Basis des Scharlachfiebers.

Aehnliche Prozesse zeigten auch die von ihm behandelten Puerperalskarlatinen in dem durch die Geburt lädierten Genitalkanale, im Schlunde dagegen keine oder nur unbedeutende Veränderungen. Daraus, wie aus dem Wundscharlach geht hervor, dass in Fällen, wo das Scharlachgift wahrscheinlich an ungewöhnlichen Stellen eingedrungen ist, an diesen ähnliche lokale Veränderungen wie beim gewöhnlichen Scharlach im Schlunde getroffen wurden. Dies spricht für die Annahme, dass bei gewöhnlichem Scharlach die Infektion durch den Schlund geschieht, und dass die dort vorhandenen diphtherischen Prozesse als die lokale Wirkung des Infektionsstoffes anzusehen sind.

Indem nun Sörensen die Scharlachdiphtheritis als die anatomische Basis des Scharlachs, die hervortretenden circumskripten diphtherischen Veränderungen als die direkte Folge des in den Körper eingedrungenen Scharlachvirus auffasst, scheint es ihm das Wahrscheinlichste, dass die Kokken die Ursache der diphtherischen Gewebsveränderungen und somit auch die spezifischen Mikroben des Scharlachfiebers seien. Der Beweis wäre aber noch durch das pathologische Experiment zu erbringen.

Für den Wundscharlach schliesslich hält Brunner den Streptokokkus wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit für den Erreger.

Es gingen in dem für ihn beweiskräftigen Falle dem Scharlachexanthem örtliche Entzündungsprozesse voraus, welche durch traumatisch eingedrungene, am Orte der Läsion nachgewiesene Streptokokken hervorgerufen wurden. Die durch eine kleine Hautwunde eingedrungenen Kettenkokken verursachten eine circumskripte eitrige Zellgewebsentzündung und gelangten von hier aus durch die Lymphspalten in die grösseren Lymphgefässe des Schenkels, wo sie eine Lymphangitis erzeugten, wie man sie typischer nicht beobachten konnte. Die Kokken nahmen dann weiter ihren Weg zu den Lymphdrüsen der Schenkelbeuge, sie bewirkten hier eine Lymphadenitis inguinalis, und nun ging von hier aus ein exquisites Scharlachexanthem. Alles entwickelte sich successive, etappenweise unter den Augen des Beobachters.

Sollen nun bei der Entwicklung dieser Erscheinungen die Streptokokken, die an der Quelle der Infektion massenhaft sich vorfanden, etwa nur die Rolle sekundärer Eindringlinge gespielt haben? fragt der Autor, sollen dieselben auch hier auf einem schon durch andere, nicht entdeckte Mikrobien unbekannter Natur vorbereiteten Boden gelangt sein? Brunner verneint das, er sieht in den Streptokokken allein die Scharlacherreger und meint, dass die Vergiftungssymptome: hohes Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen, die Störungen der Herzinnervation, die Albuminurie und die Nephritis nichts weiter seien, als Effekte der von den Streptokokken ausgehenden Ptomaïnwirkungen.

Für die zweite Auffassung, die den Streptokokken nur die Rolle der Sekundärinfektion zuerkennt, tritt die Mehrzahl der von uns zitierten Autoren ein: Löffler, gestützt auf seine Versuche, Heubner und Bahrdt auf Grund des von ihnen veröffentlichten, genau untersuchten Falles, Fränkel und Freudenberg desgleichen. Crooke lässt es vorläufig dahingestellt, ob die von ihm gefundenen Streptokokken als spezifisch skarlatinöse oder als septische Spaltpilze aufzufassen sind, neigt aber mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf mehr zu der letzteren Ansicht.

Thin und Crookshank in ihrer Polemik gegen Klein's Veröffentlichung sprechen sich ebenfalls dahin aus, dass die Kettenkokken lediglich sekundär auf dem Wege der durch den Scharlach gesetzten Substanzverluste in den Körper eindringen.

In einer im Jahre 1888 erschienenen Arbeit nimmt Heubner[1]) nochmals Gelegenheit, auf die Scharlachstreptokokkenerkrankung als eine rein sekundäre hinzuweisen.

---

[1]) Heubner, Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. 1888. No. 322.

Die Scharlachdiphtherie, die entzündliche Nekrose, hervorgerufen durch das Scharlachgift selbst, sei das Bindeglied zwischen der Erkrankung und dem tötlichen Ausgang durch septische Infektion. Für die Erreger der Nekrose hält Heubner die Streptokokken nicht, denn einmal erregen sie im Tierexperiment niemals Nekrose, und zweitens finden sich oft bei leichten Scharlachanginen massenhaft Streptokokken, ohne dass hier von einer Nekrose die Rede ist. Schliesslich spricht dagegen das Gebundensein der Nekrose an eine ganz bestimmte Periode der Krankheit, nämlich das Ende der ersten Woche, während aber die Streptokokken zu jeder Zeit vorhanden sind.

Um eine Sekundärinfektion mit dem ubiquitären Spaltpilz, welcher mit besonderer Vorliebe auf eiweissreichem Boden wuchert, handelt es sich auch nach Lenhartz.

Aber die Wirkungsäusserung der Streptokokken ist sehr verschieden in den einzelnen Fällen und zwar rein abhängig von dem Widerstande, welchen die befallenen Gewebe und der gesamte Körper ihrer Ausbreitung entgegensetzen. Ist dieser durchbrochen, so findet eine Ueberschwemmung des Blutes statt, und dieser Pilzinvasion mag sich der in hohem Grade geschwächte Organismus nicht zu erwehren. Zudem scheint es Lenhartz wahrscheinlich, dass durch den Scharlach der menschliche Körper in einer bestimmten Weise umgeändert wird, dass die Streptokokken gerade bei dieser Krankheit in so üppiger und deletärer Weise zu keimen im Stande sind.

Auch Marie Raskin macht darauf aufmerksam, dass die Bedingungen für das Eindringen der Streptokokken von der entzündeten Rachenschleimhaut in die Lymphbahnen gerade bei Scharlach besonders günstige sind und die Widerstandsfähigkeit der Gewebe hier wahrscheinlich vermindert ist. Einen Causalnexus des Streptokokkus mit dem Scharlachprozess selbst hält sie für ganz ausgeschlossen.

D'Espine und de Marignac drücken sich nur unbestimmt aus, sie wagen nicht zu entscheiden, in welcher Beziehung ihr Kettenkokkus zum Scharlachprozess steht.

Schliesslich sei noch einer Arbeit von Johannes Böhm[1]) gedacht, welche zur Lehre der Streptokokkenerkrankung beim Scharlach im Sinne einer Sekundärinfektion einen wertvollen Beitrag liefert.

Böhm wurde durch die Veröffentlichung von Babes zur Untersuchung eines nach 48 Stunden an toxischem Scharlach verstorbenen Kindes angeregt. Der Anfang der Krankheit war nicht besonders schwer, namentlich waren die Halsorgane nur leicht erkrankt, so dass am 1. Krankheitstage im Kranken-

---

[1]) Johannes Böhm, Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptokokkus pyogenes zur Aetiologie des Scharlach. Inauguraldissertation. Tübingen. 1892.

journal nur eine leichte Angina registriert wurde. Am Abend des 2. Krankheitstages starb das Kind unter Krämpfen. Bei der Sektion zeigten sich an den inneren Organen keine Veränderungen, nur die Halslymphdrüsen waren geschwellt, zeigten graurote Färbung und ein feuchtes, weiches, leicht vorquellendes Parenchym. Die Tonsillen waren ebenfalls geschwollen, ihre Lakunen von zähen Eiterpfröpfen erfüllt, nirgends aber zeigten sich diphtherische Schorfe oder Ulcerationen. Es wurden mit Ausnahme der Tonsillen in keinem Organ, weder durch die Kultur, noch durch mikroskopische Schnitte Streptokokken nachgewiesen. Da die Arbeit im Laboratorium von Baumgarten unter absolut zuverlässiger Kontrolle gemacht worden ist, so muss angenommen werden, dass die Streptokokken in diesem Falle reinsten Scharlachs in den inneren Organen gefehlt haben.

Betrachten wir nach dieser Uebersicht über die Litteratur die Dinge wie sie heute liegen, so müssen wir eingestehen, dass sich in der Frage nach der Aetiologie des Scharlachs resp. der Bedeutung des Streptokokkus für dieselbe wenig oder garnichts geändert hat. Die beiden oben entwickelten Anschauungen, die eine, die den Streptokokkus für den Erreger der Krankheit, die andere, die ihn lediglich für einen sekundären Eindringling in den scharlachkranken Körper ansieht, gelten auch heute noch, und man kann nicht behaupten, dass irgend eine von beiden Anschauungen weitere Beweise oder Stützpunkte gefunden hätte, sodass nur die eine der Ansichten zu Recht bestände, die andere aber hinfällig geworden wäre.

Die erstere Auffassung freilich in modifizierter Form, findet heute ihren Hauptvertreter in Baginsky[1]), der durch seine zahlreichen, in Gemeinschaft mit Sommerfeld ausgeführten Untersuchungen bei 696 Scharlachfällen ausnahmslos Streptokokken nachgewiesen hat.

Der Nachweis erfolgte durch Abstrichpräparate aus dem Rachen der Scharlachkranken direkt, zum grössten Teil auch durch Kulturen. Immer wurden Streptokokken gefunden, teils rein, teils gemischt mit anderen Kokken (Staphylo-, Diplo- oder Pneumokokken). Untersuchungen am Blute lebender Kinder hat Baginsky nicht vorgenommen, nur in vereinzelten Fällen, wo ein operativer Eingriff oder eine Blutentziehung aus therapeutischen Gründen notwendig war; so gewann er bei einem schwer benommenen Kinde sowohl aus dem Blute wie aus der Spinalflüssigkeit Streptokokken. Im Uebrigen aber wurden die Untersuchungen am Blute, Knochenmark und den Organen (Lungen, Milz, Leber) möglichst frischer Leichen vorgenommen. In allen

[1]) Baginsky und Sommerfeld, Ueber einen konstanten Bakterienbefund bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschrift. 1900. No. 27 u. 28 und

Dieselben, Bakteriologische Untersuchungen bei Scarlatina. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIII. Bd. 1902.

Fällen — es wurden 82 Leichen untersucht — wurden Streptokokken gefunden, bei den ganz frischen sogar in Reinkultur.

Mit diesem geradezu konstanten Bakterienbefund glaubt Baginsky die Bedeutung der Streptokokken für den Scharlach als erwiesen. Wenngleich er auch nicht behauptet, dass dieselben die Erreger der Krankheit seien, so spricht er ihnen doch zum mindesten „eine engere Beziehung zum Scharlacherreger zu, als nur die sekundären Begleiter desselben zu sein".

Die Auffassung des Scharlachs als einer reinen Kokkeninvasion im Sinne von Babes, Sörensen etc. vertritt zur Zeit hauptsächlich Moser [1]).

Im Laufe der letzten Jahre gelang es ihm, aus dem Herzblut von Scharlachleichen in 99 Fällen 63 mal Streptokokken zu züchten und zweimal in vivo aus der wasserklaren Cerebrospinalflüssigkeit. Die angelegten Kulturen waren meist rein, sofern nur das zu verimpfende Material früh genug nach dem Tode entnommen werden konnte. Der negative Kulturbefund aus dem Herzblut konnte ihm nicht beweisend sein für das Fehlen der Streptokokken, da dieselben in einem solchen Falle vorher aus der Meningealflüssigkeit gezüchtet worden waren. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse nimmt Moser einen „ätiologischen Zusammenhang der Streptokokken mit dem Scharlach als wahrscheinlich" an, bestrebt den Beweis dafür zu erbringen ex juvantibus auf dem Wege der Serumtherapie.

Ebenfalls als eine reine Kokkeninfektion infolge Uebertritts der ubiquitären durchaus nicht spezifischen Infektionserreger nach vorausgegangener Angina in die Blutbahn fasst Menzer [2]) den Scharlach auf, in dem er gleichzeitig den eigenartigen Standpunkt vertritt, den Scharlach als eine im kindlichen Organismus besonders schwer verlaufende, wahrscheinlich durch Streptokokken der normalen Mundhöhle erzeugte Angina zu bezeichnen.

Den entgegengesetzten Standpunkt, der den Streptokokken nur eine sekundäre Rolle beim Scharlach zugesteht, vertreten zur Zeit Heubner, der auch in seiner neuesten Publikation über Scharlach [3]) nicht von seiner schon oben entwickelten Anschauung abweicht, und Marmorek [4]), der die verschiedenen für den Menschen pathogenen Streptokokkenarten für die Variationen

---

[1]) Moser, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 57. H. 1. 1903.

[2]) Menzer, Ueber Angina, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum und Pneumonie, nebst Bemerkungen über die Aetiologie von Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift. 1902. No. 1 u. 2.

[3]) Heubner, Scharlachfieber. Deutsche Klinik. H. 53. 1902.

[4]) A. Marmorek, Die Arteinheit der für den Menschen pathogenen Streptokokken. Berliner klin. Wochenschrift. 1902. No. 14.

einer einzigen Gattung hält; ferner aus der Heubner'schen Schule Slawyk[1]), der seine Untersuchungen an Leichen $^1/_4$—2 Stunden post mortem durch Venenpunktion und Entnahme von 1—2 ccm Blut und an Lebenden durch Entnahme einiger Tropfen aus dem Ohrläppchen angestellt hat.

Das Resultat Slawyk's war bei 72 Untersuchungen in vivo 7 mal positiv und 65 mal negativ, bei 98 Untersuchungen post mortem 52 mal positiv und 46 mal negativ. In 8 Fällen erwies sich die Lumbalflüssigkeit frei von Streptokokken, während in zwei Fällen davon post mortem das Blut von Streptokokken überschwemmt war. Als Nebenbefunde wurden Staphylokokken und Pneumokokken gefunden. Staphylokokken allein fanden sich in 3 Fällen, von denen einer mit einer retropharyngealen Phlegmone, einer mit Halsdrüsenvereiterung und einer mit schwerer brandiger Mandelentzündung kompliziert war, Pneumokokken allein in 4 Fällen bei Kindern mit postpneumonischen Empyemen.

Slawyk resumiert, dass die Befunde, welche er im Laufe der Zeit gesammelt hat, ihn zu der bestimmten Anschauung geführt haben, dass „in dem Streptokokkus der Erreger des Scharlachs nicht gefunden sei".

Erstens fehlten sie in einem Teil der Fälle, und wo sie gefunden wurden, handelte es sich fast stets um Kranke mit schweren ulcerösen und destruktiven Komplikationen, aus denen ein Einwandern von Streptokokken leicht erfolgen konnte, während bei 34 negativen Blutbefunden 30 mal örtliche eitrige Herde an der Leiche vermisst wurden. Ferner fehlten die Streptokokken stets, wenn der Tod in den ersten Krankheitstagen unter den Erscheinungen schwerer Vergiftung und Herzlähmung eingetreten war. Je schwerer andererseits die ulcerösen Zerstörungen der Rachenorgane und ihrer Umgebung waren, desto häufiger wurden Streptokokken im Blut gefunden. Als Herkunftsstelle der Streptokokken bezeichnet Slawyk die Mundhöhle, von wo sie ihren Weg durch die Tonsillen in die Lymphdrüsen und eventuell in das Blut nehmen. Als Eingangspforten kommen ferner noch die Lungen (Pneumonien) und der Darm (Enteritis) in Betracht. Das Scharlachgift spielt entweder die Rolle der Virulenzsteigerung der Streptokokken oder der Gewebsschwächung der Tonsillen.

Erwähnt sei zum Schluss noch Haller[2]), der aus einem Fall von gleichzeitiger Erkrankung an Rose und Scharlach den Schluss zieht, dass der Scharlach keine Streptokokkeninfektion sei.

„Denn sonst hätten wir nicht Erysipel und Scharlach, sondern Erysipel oder Scharlach, da es doch nicht anzunehmen sei, dass ein Teil des Streptokokkus Lust verspürte, ein Erysipel hervorzurufen, während ein anderer

---

[1]) Slawyk, Bakteriologische Blutbefunde bei infektiös erkrankten Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 53. 1901. S. 505.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 34.

Teil zu gleicher Zeit und bei derselben Person sich durch Hervorrufen eines Scharlachs auszeichnen wollte."

Hatte man nun ätiologisch die Streptokokken mit dem Scharlachprozess in Zusammenhang gebracht, so lag es für die Unitarier — denn so könnte man wohl diejenigen Autoren nennen, welche den Streptokokkus in nahen ätiologischen Zusammenhang mit dem Scharlach bringen bezw. für den Krankheitserreger selbst halten im Gegensatz zu den Dualisten, welche neben dem Kettenkokkus noch ein unbekanntes Scharlachvirus annehmen — nahe, zu versuchen, denselben spezifische Eigenschaften abzugewinnen und nach Merkmalen zu fahnden, durch welche die Scharlachstreptokokken sich von dem übrigen grossen Heer der Streptokokken, den Erregern der Sepsis, des Erysipels, des Gelenkrheumatismus etc. unterscheiden liessen. Den Dualisten — behalten wir diese Bezeichnungen mal der Kürze wegen bei — lag das weniger am Herzen.

Löffler konnte nur die grosse Aehnlichkeit der beim Scharlach vorkommenden Kokken mit den von Fehleisen bei Erysipel gefundenen in Form und Wachstum feststellen. Fränkel und Freudenberg identifizierten beide Arten sowie auch den Streptokokkus puerperalis durch Vergleichung des makroskopischen wie mikroskopischen Verhaltens ihrer Kulturen auf den verschiedensten Nährböden, sowie durch Tierexperimente, wenn auch letztere nur in kleinem Massstabe angestellt worden waren. Ebenso hält Hartmann auf Grund sorgfältigster Untersuchung die fraglichen Mikroorganismen bei Scharlach, Diphtherie sowie beim Puerperalfieber für identisch mit dem Streptokokkus des Erysipels. Lenhartz sah durch Anhusten mit dem Rachensekret eines Scharlachkranken bei einem gesunden Manne Erysipel entstehen (cf. S. 232). Marie Raskin gelang dasselbe im Tierexperiment Slawyk erwiesen sich die Scharlachstreptokokken stets identisch mit den bekannten Eitererregern, und Marmorek glaubt, wie schon erwähnt, dass die bei den verschiedensten Krankheiten des Menschen sich findenden Kettenkokken eine Arteinheit darstellen und ein und derselben Familie angehören. Ihnen allen kommen die drei gemeinsamen Eigenschaften zu, Kaninchenblut in vivo zu lösen, im eigenen Kulturfiltrat nicht wachsen und in ihrer Virulenz erheblich gesteigert werden zu können. Freilich musste Marmorek dem Kokkus der Scharlachangina eine gewisse Sonderstellung einräumen. Derselbe löst auch die Blutkörperchen in vitro wie in vivo, aber seine hämolytische Kraft ist stets schwächer als jene der anderen mit ihm verglichenen Mikroben, auch wächst er in den Filtraten noch ein wenig, was andere Streptokokken nicht thun. Aber alles dies ist nur eine quantitative Abweichung, im Grunde gleicht auch der Scharlachstreptokokkus den anderen und vermag eine Sonderstellung nicht zu behaupten.

Viel mehr lag es im Interesse der Unitarier, den Scharlachstreptokokkus zu spezifizieren.

Sörensen sagt, die bei Scharlachdiphtherie vorkommenden Kokken ähnelten dem Streptokokkus pyogenes, seien aber feiner als dieser und andererseits grösser als die Erysipelkokken. Klein, d'Espine und de Marignac wollen durch kulturelle Merkmale ihren Streptokokken eine Sonderstellung geben. Dieselben seien kleiner, niemals halbiert wie der Streptokokkus longus, und ihre Kettenbildung auf Blutserum sei weniger ausgesprochen. In Bouillon glichen sie jedoch den langen Streptokokken, nur seien auch hier wieder die einzelnen Glieder rund und kleiner, die Ketten selbst stärker gewunden.

Kurth[1]) giebt dem bie Scharlach gefundenen Streptokokkus die Bezeichnung Conglomeratus, in der Meinung, demselben durch Wachstumsunterschiede in der Bouillon eine Sonderstellung sichern zu können. Brunner fand keine Merkmale, wodurch sich ein Scharlacherreger vom Streptokokkus pyogenes differenzieren liesse, und Moser spricht in seiner jüngsten Veröffentlichung[2]) zwar die Ansicht aus, dass die beim Scharlach sich findenden Streptokokken ganz anderer Art seien als alle übrigen des Erysipels, der Phlegmone etc., bleibt aber den direkten Beweis dafür schuldig, denn die Angabe, dass die Skarlatinakokken selten für Kaninchen pathogen seien und dann nur in grosen Dosen, kann als solcher wohl nicht anerkannt werden. Den Beweis auf indirektem therapeutischem Wege zu erbringen, durch Behandlung und Heilung des Scharlachs mittelst eines nur durch Scharlachstreptokokken gewonnenen Serums, ist Moser zur Zeit eifrig bemüht. Hoffen wir, dass seine Bestrebungen von Erfolg gekrönt sein mögen, ein abschliessendes Urteil über sein Verfahren lässt sich augenblicklich jedoch auch noch nicht annähernd abgeben.

Die ausführlichsten und weitgehendsten Versuche, dem Scharlachstreptokokkus spezifische Eigenschaften abzugewinnen, finden sich in den schon erwähnten Arbeiten Baginsky's und Sommerfeld's.

Dieselben ergaben folgendes: Im direkten Ausstrichpräparat aus Blut sowohl wie aus den Organen erkennt man 2—3 zusammenliegende runde Keime, welche sich also zunächst als Diplokokken oder kurze Kettchen präsentieren, in Bouillon jedoch bald zu Ketten bis zu 50 Gliedern und darüber auswachsen. Die Kokken sind senkrecht zur Kette meist etwas abgeplattet. Als Nährmittel dienen Bouillon, Agar, Glycerinagar, Blutserum mit Bouillonzusatz, Ascitesflüssigkeit, Harnbouillon, Ascitesbouillon und Gelatine. Als sicherste Nährböden bevorzugt Baginsky stark alkalische Nährbouillon mit 3 pCt. Pepton und aus dieser hergestellten $1^1/_2$—2 pCt. stark alkalischen Agar-Agar. Die Bouillon, in den ersten Tagen meist trüb, klärt sich bald unter Bildung eines dicken, stark zusammengeballten Bodensatzes, der Agar zeigt zierliche, thautröpfchenähnliche, nicht konfluierende Kolonien. Also das Verhalten in Wachsthum und Aussehen der Kolonien war ganz das der

[1]) H. Kurth, Ueber die Unterscheidung der Streptokokken und über das Vorkommen derselben, insbesondere des Streptokokkus conglomeratus bei Scharlach. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. VII. 1891.

[2]) l. c.

gewöhnlichen Streptokokken. Auch der von v. Lingelsheim gemachte Unterschied in longus und brevis trifft nicht zu, da man die langen Ketten durch Neuzüchtung in kurze Ketten verwandeln kann.

Die Virulenz war eine äusserst variable. Oft genügten kleine Mengen, die Versuchstiere (weisse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen) zu töten, oft erwiesen sich grosse Menge als gänzlich unwirksam. Niemals war eine Beziehung zu finden zwischen der Virulenz der Streptokokken und der Schwere der Fälle, denen sie entnommen waren. Durch Tierpassagen gelang es ausnahmslos, eine für das betreffende Tier hohe Virulenz zu erzielen. Die Virulenz der Kokken hält meist nicht lange vor. Es gelang nicht, diese zu steigern durch Kultur in Bouillon von frischen Leichenteilen an anderen Krankheiten verstorbener Kinder oder durch Beigabe von Organextrakten aus Milz, Drüsen, Leber zu den Kulturmedien.

Es gelang ferner nicht, durch Einwirkung von Blut von Kindern, die Scharlach überstanden hatten, an den Kulturen eine Abschwächung, eine Art von Immunwirkung zu Stande zu bringen.

Auch eine färberische Differenzierung der Grampositiven Scharlachstreptokokken schlug fehl.

Die Filtrate der Bouillonkulturen zeigten eine ziemlich hohe Giftigkeit und töteten meistens die Versuchstiere. Die Virulenz war aber auch hier schwankend.

Somit ergiebt sich aus der Arbeit Baginsky's ein vielfaches Variieren der Ketten in Form und Grösse, des biologischen Verhaltens in den Nährböden und der Virulenz, aber nichts, was dem Scharlachstreptokokkus eine Sonderstellung sichern könnte, und der genannte Autor muss als das Facit seiner Untersuchungen den Schluss ziehen, dass „mit dem jetzt üblichen Kulturverfahren eine Differenzierung der Scharlachstreptokokken unmöglich ist."

Der Vollständigkeit halber seien schliesslich aus der Baginsky'schen Arbeit noch eine Reihe von Autoren genannt, die sich ebenfalls erfolglos um die Differenzierung der Streptokokken bemüht haben.

Widal und Besançon, Veillon, Bourges und Lemoine, alle waren ausser Stande, die bei Erysipel, Scharlach und Anginen gefundenen Streptokokken von einander zu unterscheiden, höchstens fanden sie Unterschiede in grösserer oder geringerer Länge der Ketten, in Wachstum auf Kartoffeln etc.

Frosch und Kolle in Flügge's Handbuch glauben nur an Varietäten ein und derselben Spezies, Hilbert verwirft jede Differenzierung, und Knorr erbringt den Nachweis, dass es gelingt, aus einem Streptokokkenstamm zwei kulturell und morphologisch verschiedene Stämme zu züchten.

So ist aus Vorstehendem wohl ersichtlich, dass es bisher weder auf morphologischem, noch auf kulturellem Wege gelungen ist, die bei Scharlach gefundenen Streptokokken sicher von anderen Streptokokken zu trennen, geschweige denn Eigenschaften zu ent-

decken, die es uns gestatten, die bei Scharlach gefundenen Streptokokken als eigene Art abzugrenzen und zu charakterisieren. Das muss aber verlangt werden, bevor man einen Mikroorganismus als Erreger des Scharlachs ansprechen darf. Denn eine klinisch so typisch verlaufende, mit all ihren mannigfaltigen Variationen und Komplikationen genau bekannte Krankheit setzt logisch auch dieselbe Ursache für alle diese Fälle voraus, eine Ursache, die eben auch nur Scharlach und keine andere Krankheit hervorrufen kann. Denn stets sehen wir im Anschluss an Scharlach, wieder Scharlach entstehen, und stets können wir die entstandene Krankheit als gleichartig mit der ursprünglichen Krankheit nachweisen.

Noch ein weiterer Punkt spricht für die Specificität des Scharlachvirus, das ist der Schutz, den das einmalige Ueberstehen der Krankheit meist für das ganze Leben verleiht. Die selten beobachteten Recidive und mehrmaligen Erkrankungen bilden nur Ausnahmen, die die Regel bestätigen.

Will man die bei Scharlach gefundenen Streptokokken als Erreger des Scharlachs ansprechen, so ist wohl mit Recht zu fordern, dass sich diese Mikroorganismen streng von den Streptokokken anderer Herkunft abtrennen und als besondere Art erkennen lassen. Denn es ist eine gezwungene Vorstellung bei Annahme der Arteinheit aller Streptokokken aus irgendwelchen nicht festzustellenden Gründen den Streptokokken bald die Erregung einer Phlegmone, bald eines Erysipels, bald eines Scharlachs zu vindicieren. Bisher hat man, wie schon oben gesagt, keinerlei derartige Unterschiede auffinden können, vielmehr sind Thatsachen bekannt, die auch in klinischer Beziehung die Arteinheit der Scharlachstreptokokken mit anderen Streptokokken ergeben.

So hat Heubner[1]) an sich selbst erlebt, dass durch Anhusten mit Rachensekret eines scharlachkranken Kindes ein Erysipel an der Nase entstehen kann. Da der Genannte weder früher an Erysipel gelitten hatte, noch in den Tagen vor der Erkrankung mit Erysipelkranken in Berührung gekommen war, so dürfte wohl das Haften resp. Eindringen der ausgehusteten Sekretteilchen an der durch Schnupfen wunden Nase die direkte Veranlassung der Erkrankung abgegeben haben. Hier haben also die Scharlachstreptokokken eine durchaus andersartige Erkrankung hervorgerufen, das Erysipel.

Auch der schon oben erwähnte Schutz, den das einmalige Ueberstehen des Scharlachs gegen nochmalige Erkrankung verleiht,

---

[1]) Lenhartz, l. c. S. 308.

lässt sich nicht mit der Annahme vereinigen, dass Streptokokken, die solchen anderer Herkunft identisch oder nahe verwandt sind, die Erreger sein können, denn bei keiner uns bekannten Streptokokkenerkrankung sehen wir das Entstehen einer solcher aktiven Immunität; im Gegenteil pflegt zum Beispiel eine Erkrankung an Erysipel eine gewisse Disposition zur Wiedererkrankung zu hinterlassen, und ebenso steht es mit dem Gelenkrheumatismus und seinem Aequivalent, der Chorea, sofern wir für diese Krankheiten die Streptokokken als Erreger voraussetzen.

Wollen wir also die Frage entscheiden, ob die Streptokokken bei Scharlach eine specifische, primäre Rolle spielen oder ob sie nur als Träger einer Sekundärinfektion anzusehen sind, so müssen wir vor allen Dingen weiter nach Eigenschaften forschen, die den anderen Streptokokken fehlen und die eine enge Beziehung zum Scharlachprozess erkennen lassen.

Solche Eigenschaften aufzusuchen, bleibt nur der Weg der Erforschung der biologischen Vorgänge zwischen dem scharlachkranken Organismus und den Scharlachstreptokokken übrig, nachdem die morphologische und kulturelle Untersuchung im Stich gelassen hat.

Am geeignetsten erschien hierzu, einer Anregung unseres Chefs, Herrn Geheimrat Heubner, folgend, das Phänomen der Agglutination, das bei Streptokokken bisher überhaupt nur wenig geprüft worden ist.

Die ersten derartigen Mitteilungen stammen von van der Velde (siehe später) und von Aronson, welch' letzterer in einem in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 16. Juli 1902 gehaltenen Vortrage Agglutination von Streptokokken demonstrierte, zu einer Zeit, in der wir mit unseren Versuchen beschäftigt waren.

Eine weitere, in der deutschen medizinischen Wochenschrift (1902, No. 42) publizierte Arbeit stammt von Fritz Meyer. Noch vor der letzteren Veröffentlichung hatte einer von uns (Salge) bereits einige unserer Ergebnisse und unsere Methodik in Karlsbad auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte mitgeteilt[1]).

Auf den Inhalt der genannten Arbeiten und auf die Schlüsse, welche besonders die beiden letzten Autoren aus ihren Versuchen ziehen, soll später ausführlich eingegangen werden. Hier mag nur ein prinzipieller Unterschied in Fragestellung und Methodik zwischen den Arbeiten der genannten Autoren und unseren eigenen Unter-

[1]) Verhandlungen der XIX. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Karlsbad. 1903. p. 91.

suchungen hervorgehoben werden. In den Versuchen Aronson's und Meyer's wurden Sera geprüft, die durch künstliche Immunisierung von Tieren gewonnen waren; wir wollten sehen, ob sich biologische Beziehungen zwischen dem kranken Menschen und den bei Scharlach gefundenen Streptokokken auffinden lassen, und ob sich daraus ein Fingerzeig für die Spezifizität der genannten Streptokokken nachweisen liesse. Ferner haben Aronson und Meyer ihre Versuche in der Bouillonkultur direkt angestellt und verwendeten nur solche Kulturen, in denen ein gleichmässig diffuses Wachstum eingetreten war. Wir suchten uns von dieser letzteren Voraussetzung zu befreien, da, wie wir sehen werden, ein solches Wachstum nicht immer leicht zu erreichen ist und weil ferner die Reaktionen bei der Verdünnung 1 : 40, resp. in wenigen Fällen 1 : 100, ihre Grenze hatten. Das ist eine Konzentration, die viel zu stark ist, um feinere Unterschiede noch mit Sicherheit erkennen zu lassen.

Auf freundlichen Rat des Herrn Geheimrat Koch, dem wir hierfür und für das Interesse, das er später unseren Arbeiten entgegengebracht hat, zu Dank verpflichtet sind, gingen wir nach demselben Prinzip vor, das Koch für die Agglutination von Tuberkelbazillen angegeben hat[1]).

Hierbei werden die nach Abfiltrieren der Kulturflüssigkeit gewonnenen Mikroorganismen durch sorgfältiges Verreiben mit $^{1}/_{50}$ Normalnatronlauge im Achatmörser möglichst fein verteilt und unter fortwährendem Reiben so viel Flüssigkeit zugesetzt, dass auf 1 Teil Kultur 100 Teile Natronlauge kommen, dann wird centrifugiert, abpipettiert und die so gewonnene Flüssigkeit durch Zusatz von verdünnter Salzsäure zu schwach alkalischer Reaktion gebracht. Alsdann wird der centrifugierten Aufschwemmung der Tuberkelbazillen soviel Karbolkochsalzlösung zugesetzt, dass die ursprüngliche Menge der Kultur in der fertigen Flüssigkeit 3000fach verdünnt ist.

Der Zusatz von Karbolsäure (0,5 pCt.) zur Verdünnungsflüssigkeit ist notwendig, weil zur vollständigen Ausbildung der Agglutination die Proben 24 Stunden lang im Brutapparat gehalten werden müssen und während dieser Zeit die störende Entwicklung von anderen Bakterien zu verhüten ist; der Kochsalzzusatz (0,85 pCt.) wirkt befördernd auf die Agglutination.

Noch zweckmässiger jedoch erschien Koch die Verwendung von zu Staub verriebenen, getrockneten Tuberkelbazillen, welche ohne Mischung mit Natronlauge zur Testflüssigkeit verwendet werden. Das Verfahren hat vor allem den Vorteil, dass man

---

[1]) R. Koch, Ueber die Agglutination der Tuberkelbazillen und über die Verwertung dieser Reaktion. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901. No. 48.

sich davon einen gewissen Vorrat halten, genaue Mengen abwägen und eine in ihrer Zusammensetzung stets gleichwertige Testflüssigkeit daraus herstellen kann, jedoch setzt es von vornherein eine gewisse Menge von Material voraus, das bei Tuberkelbazillen relativ leicht, bei Streptokokken dagegen recht schwer zu erhalten ist. Wir haben uns lange Zeit bemüht, grössere Mengen von Streptokokken zu gewinnen, und haben die verschiedensten Nährlösungen, die für diesen Zweck empfohlen worden sind, versucht.

Am besten hat sich uns die Aronson'sche Vorschrift bewährt, die wesentlich einen höheren Alkaligehalt und einen Zusatz von Traubenzucker in gewisser beschränkter Menge fordert. Wir kamen bald davon zurück, grosse Mengen von Nährlösung, $^1/_2$ l und mehr, zu beimpfen, sondern haben die Züchtung in einer grösseren Zahl von einzelnen Reagensgläsern als das zweckmässigste Verfahren angenommen. Denn erstens ist man dadurch vor dem Verderben einer grösseren Menge von Nährboden durch zufällige Verunreinigungen geschützt, und zweitens hat man es in der Hand, jede beliebige Menge von Mikroben zu verarbeiten. Das Wachstum, das wir erzielten, war verschieden, bald mehr diffus, bald klumpig. Am häufigsten trat das letztere ein. Das Wachstum sicher nach der einen oder anderen Richtung zu beeinflussen, gelang uns nicht, wir machten dieselbe Erfahrung, wie sie auch von anderer Seite mitgeteilt worden ist, dass oft auf scheinbar ganz gleichwertig zusammengesetzten Nährböden das Wachstum der Streptokokken ganz verschieden ausfiel.

Als Ausgangsmaterial zur Gewinnung der Scharlachstreptokokken diente uns der Rachenschleim und das Blut des lebenden Patienten einerseits, und die Organe des Toten andererseits. Mit Sicherheit gelang uns die Gewinnung der Streptokokken in allen Fällen aus der Milz von Scharlachleichen und zwar in Reinkultur, sofern die Milz möglichst frisch und bald nach dem Tode verarbeitet werden konnte. Es stimmen unsere Befunde in dieser Beziehung mit denen Baginsky's überein, indem es auch uns möglich war, in jedem daraufhin untersuchten Falle von Scharlach Streptokokken zu gewinnen.

Aus dem Blute des Lebenden ist es uns fast niemals gelungen, Streptokokken zu erhalten. Die beschickte Bouillon blieb in allen unseren Fällen steril, gleichgültig zu welcher Zeit der Scharlacherkrankung die Untersuchung geschah.

Nur in einem Falle gelang es, in vivo aus dem Blute eine Reinkultur von Streptokokken zu gewinnen. Allerdings handelte es sich hier um einen schweren septischen Fall mit bald folgendem tödlichen Ausgang (Fall Giessmann).

Es scheint somit zweifelhaft, ob bei normal verlaufendem

Scharlach überhaupt Streptokokken im Blute kreisen, vielleicht vorübergehend, auf die Dauer aber wohl nicht.

Die Streptokokken wurden nach ihrer Reinkultivierung auf Agar in Bouillon gezüchtet und gewöhnlich 3 Reagensröhrchen zu einem Versuche verarbeitet. Die Trennung der Streptokokken von der Bouillon machte uns anfangs grosse Schwierigkeiten. Sie abzufiltrieren, was sich bei Tuberkelbazillen leicht ausführen lässt, war nicht möglich, weil die Zellen auch in die feinsten Filterporen hineingerieten und damit verloren waren. Wir gingen nun so vor, dass wir den Inhalt mehrerer Bouillonröhrchen — gewöhnlich 3 — zusammengossen und zum Absetzen der Streptokokken in den Eisschrank stellten. Die Sedimentierung gelang leicht, denn wir hatten es meistens mit klumpigem Wachstum in klar gewordener Bouillon zu thun, anderenfalls musste die durch diffuses Wachstum gleichmässig getrübte Bouillon mit der Handcentrifuge centrifugiert und dadurch die Streptokokken als Bodensatz gewonnen werden. Nach genügender Sedimentierung gossen wir die überstehende Bouillon ab und verarbeiteten den Rest so, dass wir ihn unter Zusatz von 1 ccm $^1/_{50}$ Normalnatronlauge im Achatmörser verrieben. Bald zeigte sich indessen, dass eine genügend feine Verteilung der Zellen so nicht zu erreichen war, und zwar, wie wir bald fanden, weil die Bouillon nicht genügend entfernt war. Um letzteres besser zu erreichen, schwemmten wir die absedimentierten Streptokokken in physiologischer Kochsalzlösung auf und liessen sie nochmals sedimentieren. Dies Verfahren führte zum Ziel. Wir erhielten beim Verreiben mit $^1/_{50}$ Normalnatronlauge eine sehr feine Verteilung der Streptokokken, die sich durch Zusatz von 0,85 pCt. Kochsalzlösung mit einem Phenolgehalt von 0,5 pCt. zu einer sehr zarten Emulsion aufschwemmen liess. Dies Verfahren war aber sehr zeitraubend. Zu dem Absetzen der Streptokokken waren jedesmal 24, im ganzen also 48 Stunden notwendig, und auch dann waren beim Abgiessen starke Verluste nicht zu vermeiden. Das Nächstliegende war, die Abtrennung durch die Centrifuge besorgen zu lassen; leider stand uns ein geeignetes Instrument aber nicht zur Verfügung, denn die vorhandene Handcentrifuge ging viel zu langsam und ungleichmässig, um unseren Zwecken dienen zu können. In neuerer Zeit sind wir dann in den Besitz einer elektrischen Centrifuge gelangt und haben jetzt folgende Versuchsanordnung angenommen.

3 Röhrchen mit Streptokokkenbouillon werden in ein Centrifugenglas gegossen, in 10 Minuten die Streptokokken scharf abcentrifugiert, die Bouillon abgegossen, der Bodensatz von Streptokokken in Phenolkochsalzlösung aufgeschwemmt, nochmals centrifugiert und jetzt die gewonnene rein weisse Streptokokkenmasse mit 1 ccm $^1/_{50}$ Normalnatronlauge gründlich im Achatmörser verrieben, wozu meist ca. 15 Minuten notwendig sind. Es gelingt durch dieses Zerreiben im Achatmörser natürlich nicht, die einzelnen Kokken aus ihrem Kettenverbande zu lösen, viel weniger Zellkörper zu zerstören, sondern nur, die einzelnen Ketten aus der sie zu Klumpen oder Bröckeln vereinigenden gallertigen Masse zu sprengen. Alsdann wird das Gemenge durch vorsichtigen Zusatz von $^1/_{100}$ Normalsalzsäure bis auf den Lakmusneutralpunkt gebracht und mit Phenolkochsalzlösung solange verdünnt, bis eine zarte Emulsion entstanden ist. Dieselbe hat ein leicht opakes Aussehen und

lässt die in ihr suspendierten feinsten Partikelchen nur bei durchfallendem Lichte erkennen.

Mit dieser Emulsion wurden die Versuche in folgender Weise angestellt: In Probierröhrchen, die mit Glasstöpseln verschlossen wurden — mit Watte verschlossene Reagensgläschen empfohlen sich deshalb nicht, weil die Testflüssigkeit zu leicht einer Verunreinigung durch Wattepartikelchen ausgesetzt war —, kamen je 10 ccm der Emulsion. Eine Röhre diente zur Kontrolle, weitere 5 Röhrchen wurden mit 0,5, 0,2, 0,1, 0,05 und 0,02 ccm des zu prüfenden Serums versetzt, sodass also die zugesetzte Serummenge sich zur Streptokokkenemulsion verhielt wie 1:20, 1:50, 1:100,1:200 und 1:500.

Die zu prüfenden Sera wurden durch Entnahme einiger Cubikcentimeter Blut gewonnen, welches behufs Abscheidung des Serums in den Eisschrank gestellt wurde. Aber auch hierbei traten zunächst unerwartete Schwierigkeiten ein. Die Abscheidung des Serums blieb oft aus, die Gerinnung des Blutkuchens erfolgte langsam und sehr wenig fest, oder das mit Mühe ausgeschiedene Serum enthielt reichlich gelöstes Hämoglobin, ein Umstand, der uns besonders häufig bei der Gewinnung von Scharlachserum auffiel, während das bei Aderlass oder sonstigen therapeutischen Zwecken gewonnene Serum andersartig erkrankter Kinder diese Erscheinung nicht bot. Nachdem wir mit der neuen Centrifuge arbeiteten, zogen wir es daher vor, das Blut unmittelbar nach der Gewinnung zu centrifugieren, wodurch sich leicht und schnell ein vollkommen klares Serum darstellen liess. Ein Versuch, noch reichlicheres Serum zu erhalten, durch vorheriges Defibrinieren des Blutes mittelst Schüttelns mit kleinen Porzellankügelchen, musste aufgegeben werden, weil auch hierbei zu viel Blutfarbstoff in Lösung ging.

Das Blut wurde in der Regel in nicht grösserer Menge entnommen, als man es sonst für die makroskopisch angestellte Widal-Reaktion zu entnehmen pflegt, und nur in denjenigen Fällen wurde ein Aderlass gemacht, wo eine therapeutische Indikation dafür vorlag, insbesondere auch bei hoch fieberhaften, schwer benommenen Scharlachkranken, wo allemal durch den Aderlass sowohl das Sensorium wie die Temperatur günstig beeinflusst wurde.

Die mit Serum beschickten, sowie das Kontrollröhrchen kamen auf 24 Stunden in den Brutschrank.

Die Prüfung, ob Agglutination eingetreten war, erfolgte so, dass man zuerst die Kontrollröhre bis zur Horizontalen neigt, die Flüssigkeit gegen den Glasstöpsel fliessen lässt und zwei- bis dreimal kräftig schüttelt. Man sieht dann, wie der geringe gebildete Bodensatz sich wieder schnell zu einer gleichmässigen, sehr feinkörnigen Emulsion verteilt. In den Röhren dagegen, in denen Agglutination eingetreten ist, sieht man zusammenhängende, meist bröcklige, ziemlich feste Massen, welche zuweilen auch einen membranartigen Charakter zeigen, am Boden liegen, die sich auch durch Aufschütteln nicht zerstören lassen, während die Testflüssigkeit selbst den Charakter der Emulsion verloren hat und vollkommen klar geworden ist. Der Unterschied zwischen Kontrollröhre und zwischen positivem und negativem Ausfall der Agglutination ist auf diese Weise ausserordentlich augenfällig. Jedoch kommen auch Uebergänge vor, die nicht so deutlich sind. Es wurden daher die zu prüfenden Röhrchen jedesmal gesondert von beiden Verfassern betrachtet und nur bei übereinstimmendem Urteil ein positiver Ausfall der Reaktion angenommen. Alle Reaktionen, bei denen einer von uns den positiven

Ausfall nicht anerkannte, wurden als negativ, resp. zweifelhaft bezeichnet Es ist von nicht zu unterschätzendem Vorteil, dass bei Anstellung derartiger Versuche zwei Untersucher sich gegenseitig kontrollieren, denn es ist bei Beurteilung wenig ausgeprägter Reaktionen nur auf diese Weise möglich, ein sicheres Urteil zu erreichen.

Die stärkste Verdünnung, bei der wir deutlich und regelmässig Agglutination fanden, beträgt 1:500. Das ist ein Wert, der schon erheblich grössere Feinheiten zu beobachten gestattet, als das von Aronson und Meyer eingeschlagene Verfahren, bei dem 1:40 resp. 1:100 die Grenze der stärksten Verdünnung war.

Wir ziehen unser Verfahren auch dem mikroskopischen von Moser und von Pirquet vor, denn es ist immer misslich, bei unbeweglichen Bakterien und namentlich solchen, die wie Streptokokken die Tendenz zur Aneinanderlagerung von Natur haben, aus dem Zusammen- und Auseinanderliegen von Ketten und einzelnen Zellen im Gesichtsfeld Schlüsse zu ziehen, ob Agglutination vorhanden ist oder nicht. Das makroskopische Verfahren erscheint uns auf jeden Fall sicherer, schon deshalb, weil wir dabei das Verhalten einer ausserordentlich grossen Masse von Bakterienzellen beobachten, mikroskopisch dagegen nur einen verschwindend kleinen Teil, denn das objektive Gesichtsfeld einer 500fachen Vergrösserung, die man doch braucht, ist sehr klein.

Bei der Anstellung unserer Versuche legten wir uns folgende Fragen vor:

1. Werden Scharlachstreptokokken durch das Serum eines Scharlachkranken agglutiniert?

2. Wenn das der Fall ist, erlischt die Agglutinationsfähigkeit des Blutes von Scharlachrekonvalescenten nach einem bestimmten Zeitraum gegenüber den Scharlachstreptokokken?

3. Werden auch Streptokokken anderer Herkunft durch das Serum eines Scharlachkranken agglutiniert?

4. Werden Scharlachstreptokokken auch durch andersartiges Serum agglutiniert?

ad 1. Von den zu diesen und auch zu den folgenden Versuchsreihen verwandten Scharlachstreptokokkenstämmen stammten 3 aus der Milz von Kindern, welche kurz zuvor an schwerem Scharlach zu Grunde gegangen waren. Zwei von ihnen waren Fälle von Scarlatina gravissima (Frieda Bergemann, Tod am 5. und Hans Fleck, Tod am 4. Krankheitstag). Ein 4. Stamm wurde aus dem Blut eines lebenden Patienten mit

schwerer Scharlachsepsis gezüchtet (Erich Giessmann, ausgedehnte gangränöse Gewebszerstörung der ganzen rechten Halsseite bis in die Tiefe, Tod am 30. Krankheitstag). Ein 5. Stamm wurde aus der Frakturstelle eines vollkommen unkomplizierten Humerusbruches gewonnen.

Das 2jährige, stark rachitische Kind (Hedwig Wiedemann) hatte einen unkomplizierten Bruch des linken Humerus erlitten, welcher während des bald darauf aufgetretenen Scharlachs keinerlei Tendenz zur Konsolidation zeigte. Der Tod erfolgte am 22. Tag nach Ausbruch des Exanthems an Pneumonie. Bei der Sektion fand sich an der Berührungsstelle beider Bruchenden eine mit Eiter angefüllte, etwa 2 cm lange Höhle. Im Eiter Reinkultur von Streptokokken. Kein Scharlachdiphtheroid, jedoch doppelseitige Otitis. Die Streptokokken hatten an der Bruchstelle, als einem Locus minoris resistentiae, offenbar zu ihrer Ansiedlung und Vermehrung einen willkommenen Nährboden gefunden.

Eine ganze Reihe ausserdem geprüfter Streptokokkenstämme waren aus dem Rachenschleim leichter und mittelschwerer Fälle gezüchtet worden.

Das Serum stammte von Scharlachpatienten am 3. bis 25. Krankheitstage. Meist wurde es innerhalb der ersten zehn Tage entnommen. In einzelnen Fällen erfolgte die Entnahme zweimal, und zwar das zweite Mal in der weiter vorgeschrittenen Rekonvalescenz, sodass zwischen beiden Versuchen eine ganze Reihe von Tagen dazwischen lag.

Die einzelnen Streptokokkenstämme wurden mit den verschiedensten Seren geprüft und jedes Serum wieder mit mehreren Stämmen, mithin soviel Kombinationen gemacht, als möglich waren.

Die Reaktion viel stets positiv aus. Der Unterschied zwischen den stärkeren und schwächeren Concentrationen war in der Regel qualitativ nicht sehr gross. Ueberall zeigten sich die bereits oben beschriebenen, teils bröckligen, teils membranartigen Niederschläge. Nur in einem einzigen Fall gelang die Reaktion nicht, in welchem Serum zur Anwendung kam, das von einem deutlichen, aber sehr leichten, mit nur geringem Fieber verlaufenden Scharlach am 8. Krankheitstage entnommen worden war.

Interessant war, dass von diesem Falle auch die Züchtung der Streptokokken aus dem Rachenschleim nicht so leicht gelang wie sonst. Dieselben waren auf der Kultur nur in relativ geringer Menge nachweisbar und zum grössten Teil von andersartigen Kokken überwuchert.

Ueberall wo makroskopisch die Agglutination positiv ausgefallen war, konnte das Ergebnis auch durch die mikroskopische

Untersuchung bestätigt werden. Die Entnahme kleinster Partikelchen mittelst Oese und Färbung derselben auf dem Objektträger ergab, dass die Niederschläge aus konglomerierten Kokken bestanden.

Aus diesen Versuchen glauben wir als feststehend annehmen zu können, dass Scharlachstreptokokken durch das Serum von Scharlachkranken agglutiniert werden.

ad 2. Bei einem unserer Versuche, zu welchem am 36. Krankheitstage Serum zur Prüfung entnommen wurde, nachdem das im akuten fieberhaften Stadium der Krankheit entzogene Serum bereits einen positiven Ausfall der Reaktion ergeben hatte, fiel die mit denselben Streptokokken angestellte Reaktion negativ aus.

Darnach erschien es uns wahrscheinlich, dass die Reaktion nach einer gewissen Reihe von Tagen erlischt. Diese Frage genau zu entscheiden, sahen wir uns aus äusseren Gründen nicht in der Lage, fanden jedoch in einem zweiten daraufhin untersuchten Fall den ersten Befund bestätigt. Es wurde hier am 18. Krankheitstage deutliche Agglutination nachgewiesen, die mit denselben Streptokokken am 28. Krankheitstage nicht mehr nachweisbar war.

ad 3. Geprüft wurden Streptokokken von Phlegmone, Angina lacunaris, Gelenkrheumatismus, Streptokokken aus dem Rachenschleim bei Chorea und Typhus, solche von Sepsis, Bubo inguinalis und ein Stamm von septischer Diphtherie. Zu diesem Zweck wurden die genannten Streptokokken, die teils selbst gezüchtet, teils in Reinkultur von anderer Seite uns überlassen worden waren, mit Scharlachseren geprüft, welche zu gleicher Zeit mit Scharlachstreptokokken angesetzt, diesen gegenüber ihre agglutinierende Wirkung bewiesen. Die Versuche fielen sämtlich negativ aus, mit einer einzigen Ausnahme der Streptokokken von septischer Diphtherie, die mit jedem der zur Prüfung benutzten Scharlachseren Agglutination gaben, bis zu einer Verdünnung von 1 : 500. Wir werden auf diesen Fall später noch zurückkommen.

Das Kind kam am 3. Krankheitstag in Behandlung mit hochgradiger Atmungsbehinderung infolge von Pharynxstenose. Auffallende Blässe des Gesichts, starker Foetor ex ore, starke Schwellung im Rachen, schmutzig bröcklige Belege auf Tonsillen und Uvula. Im Ausstrichpräparat und in der Kultur reichlich Streptokokken, vereinzelte Kolonien von Diphtheriebacillen. Der Tod erfolgte am 7. Krankheitstage infolge Herzschwäche. Die Sektion ergab diphtherische Geschwüre an den Tonsillen, weichen Gaumen, Epiglottis

und Larynx, Bronchopneumonie und beginnende Pleuritis, Milzschwellung und Nephritis.

ad 4. Ein Erysipelserum und ein Sepsis puerperalis-Serum, beide von Erwachsenen stammend, und zwei Sera von nicht scharlachkranken Kindern gaben in keinem Falle mit Scharlachstreptokokken eine Agglutination. Auch bei diesen Untersuchungen wurde ebenso wie unter 3) die Agglutinationsfähigkeit der Scharlachstreptokokken durch Scharlachserum sicher gestellt. Erysipelstreptokokken standen uns leider nicht zur Verfügung; dagegen stellte sich heraus, dass Sepsisserum auch mit Sepsisstreptokokken, ebenso mit solchen von Pyämie keine Agglutination gab.

Fassen wir kurz zusammen, so glauben wir aus unseren Versuchen schliessen zu dürfen, dass Scharlachstreptokokken durch Serum von Scharlachkranken agglutiniert werden, dass diese Eigenschaft des Scharlachserums jedoch gegen Ende der Rekonvalescenz erlischt, dass die meisten andersartigen Streptokokken durch Scharlachserum nicht beeinflusst werden, und dass schliesslich sowohl gesunde wie eine Reihe von anderen Streptokokkenerkrankungen stammender Serumarten Scharlachstreptokokken nicht agglutinierten.

Bevor wir auf die epikritische Besprechung unserer Untersuchungsergebnisse eingehen, wird es zweckmässig sein, einen Blick zu werfen auf das, was bis jetzt über die Agglutination der Streptokokken vorliegt, in welcher Weise dieselbe angestellt worden ist und zu welchen Resultaten und Schlüssen sie geführt hat.

Eine solche Zusammenstellung liegt unseres Wissens bisher in der Litteratur auch noch nicht vor.

Versuche über die Agglutination von Kokken, insbesondere Streptokokken, sind überhaupt noch nicht sehr zahlreich angestellt worden. Im serotherapeutischen Institute von Paltauf in Wien haben sich R. Kraus und L. Löw[1]) wohl als die ersten näher mit dieser Frage beschäftigt.

Dieselben prüften zunächst das normale Serum von Menschen und Tieren auf seine Agglutinationsfähigkeit bei verschiedenen Bakterien und fanden, dass solch ein normales Serum in der That imstande ist, bestimmte Bakterien zu agglutinieren, andere aber wiederum garnicht. Die einzelnen Tiere ver-

[1]) R. Kraus und L. Löw, Ueber Agglutination. Wien. klin. Wochenschrift. 1899. No. 5.

halten sich darin durchaus verschieden. Aber auch in dem Sinne waren Ausnahmen zu verzeichnen, dass das Serum dieses oder jenes Tieres Mikroorganismen zu agglutinieren imstande war, während dasjenige anderer Individuen derselben Gattung die Mikroorganismen nicht zu beeinflussen vermochte. Die genannten Untersucher konnten zum Beispiel bei der Einwirkung des normalen Rattenserums auf Streptokokken eine Agglutination im allgemeinen nicht nachweisen, doch gab ein Serum unter sechs untersuchten Ratten die typische Reaktion sogar in zwanzigfacher Verdünnung.

Allen Serumarten aber und dem Serum von Mensch und Säugetier gemeinschaftlich scheint nach den Untersuchungen Kraus' und Löw's, die Agglutinationsfähigkeit auf Bacterum coli und vielen Serumarten die auf Staphylokokken zu sein. Es wäre demnach die Agglutinationsfähigkeit auf Coli und eventuell auch auf Staphylokokken als eine physiologische Eigenschaft des normalen Blutes anzusehen. Die Agglutinationsfähigkeit für Coli findet sich bei Neugeborenen allerdings nicht, wird also erst erworben, vielleicht durch Autoimmunisierung vom Darm aus. Neben Coli und Streptokokken wurden durch normales Menschenblut häufig agglutiniert Pyocyaneus, Vibrio Danubicus, Mäusetyphus, andere dagegen wie Cholera, Streptokokken, Bacillus Friedländer etc. gar nicht. Dies nach Kraus und Löw das Verhalten des normalen Serums.

Als zweite suchten die genannten Forscher nun die Frage zu beantworten Wie verhält sich das Serum von Menschen, welche eine Infektion, insbesondere durch Strepto-, Pneumo-, Staphylokokken, Influenzabazillen und Meningokokken überstanden haben? Da die Erreger dieser Krankheit keine specifischen oder nur wenige giftige Stoffe producieren im Gegensatz zu Tetanus und Diphtherie und die Bakterienkörper dieser Mikroorganismen gar nicht oder nur in grossen Dosen giftig sind im Gegensatz zu Typhus, Cholera und Pest, so glaubten schon deshalb beide Autoren, dass bei diesen Infektionskrankheiten Agglutinine im Blute gar nicht oder nur unbestimmt zu erwarten seien. Ihre Resultate waren denn auch durchaus nicht befriedigende und besonders hinsichtlich der Streptokokkeninfektionen so unsichere, dass sie dahin sich aussprechen zu müssen glaubten, dass „für die Serodiagnostik bei Streptokokkeninfektionen wenig zu erwarten sei“.

Von positiven Resultaten bezüglich der Agglutination von Streptokokken bringen uns die Untersuchungen von Baginsky und Sommerfeld keinen weiteren Beitrag.

Beide Autoren haben sich in ihren Arbeiten über den Scharlachstreptokokkus auch mit dieser Frage beschäftigt und versuchten, ob ihre aus dem Blut und den Organen von Scharlachleichen gezüchteten Streptokokken agglutiniert resp. irgendwie beeinflusst würden durch das Blutserum von Kindern, welche eben eine Scharlachinfektion überstanden hatten oder sich schon in der Rekonvalescenz befanden. Die Sera stammten von vier Kindern, welche sich am 21., 28., 35. und 42. Tage nach dem Beginn der Scharlachinfektion befanden. Das Blut wurde durch Einstich aus der Fingerkuppe entnommen. Die Agglutinationsprüfung geschah genau nach der beim Typhus mikroskopisch geübten Widal'schen Methode und wurde ausgeführt mit der Verdünnung 1 : 10 beginnend und bis 1 : 1 heruntergehend. Zehn verschiedene Streptokokkenstämme wurden auf diese

Weise mit jedem der vier Seren untersucht. Bei keinem konnten jedoch irgend welche Beeinflussung, viel weniger eine Agglutinationserscheinung durch das Scharlachserum nachgewiesen werden.

Zu gleichen negativen Resultaten, wenn auch mit Streptokokken anderer Herkunft, war früher von Lingelsheim gekommen.

Was die Ausführung anbetrifft, so sind alle bisher besprochenen mit mehr oder weniger Glück angestellten Untersuchungen über Streptokokkenagglutination nur unter dem Mikroskop gemacht worden — denn auch Kraus und Löw sind anscheinend so verfahren. Um dies Kapital der mikroskopischen Agglutination im Gegensatz zu dem sogleich zu besprechenden makroskopischen Verfahren im Zusammenhang abzuhandeln, müssen wir an dieser Stelle eine der neuesten Publikationen über Agglutination der Streptokokken vorweg nehmen, nämlich diejenige von Moser und von Pirquet, wenn wir uns auch damit der streng chronologischen Reihenfolge der Besprechung der einschlägigen Litteratur begeben.

Moser und von Pirquet haben ihre Untersuchungen gleichzeitig mit den unserigen angestellt und darüber ebenfalls auf dem Karlsbader Congress 1902 berichtet[1]). Ihre Ergebnisse mit einem kurzkettigen, aus dem Herzblute eines an Scharlach verstorbenen Kindes gewonnenen Stamm waren folgende: Das Serum Scharlachkranker agglutiniert in geringen Verdünnungen in der Hälfte der Fälle (37 Versuche, 19 positiv, maximale Agglutination 1 : 8).

Serum nicht Scharlachkranker agglutiniert viel seltener (28 Versuche 3 positiv, maximale Agglutination 1 : 4).

Hochagglutinierendes Streptokokkenimmunserum von Pferden verleiht dem menschlichen Serum bei subkutaner Injektion stets agglutinierende Eigenschaften (66 Untersuchungen bei 18 Personen). Dieselben sind der injicierten Serummenge ungefähr proportional, erreichen ihre grösste Höhe (maximale Agglutination 1 : 16 000) nach 24—36 Stunden, sinken allmählich wieder ab (nach 5 Monaten keine Agglutination).

Was die Untersuchungen mit Pferdeserum anbetrifft, so ergab sich, dass solches von unbeeinflussten Tieren Streptokokken verschiedener Herkunft zwar häufig, jedoch nur in mässigen Verdünnungen agglutiniert (14 Stämme, 5 mal Agglutination zwischen 1 : 4 und 1 : 64).

Serum von Pferden, welche mit verschiedenen Streptokokken immunisiert wurden, die aus dem Herzblute Scharlachkranker ohne Tierpassage gezüchtet sind (polyvalentes Serum Moser), agglutiniert dieselben Streptokokkenstämme in sehr bedeutenden Verdünnungen (2 Sera, 6 Stämme, 12 Untersuchungen, 5 mal Agglutination 1 : 64 000, 1 mal 1 : 16 000, 3 mal,

[1]) Moser und von Pirquet, Agglutination von Scharlachstreptokokken durch menschliches und Pferdeserum. Bericht über die Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902.

1 : 4000, 2 mal 1 : 1000). Andere Stämme aus dem Herzblut Scharlachkranker, mit welchen nicht immunisiert wurde, wurden gleichfalls hoch agglutiniert (2 Stämme, 2 Sera, 3 Untersuchungen, 1 mal 1 : 250 000, 1 mal 1 : 16 000, 1 mal 1 : 1000, ferner ein Stamm aus dem Rachen, 2 Sera 1 : 4000, 1 : 1000).

Streptokokkenstämme, die von anderen Erkrankungen herrührten, werden von denselben Seris nur wenig über die Höhe des normalen Pferdeserums agglutiniert (6 Stämme, 2 Sera, 9 Untersuchungen, 4 mal Agglutination zwischen 1 : 4 und 1 : 250).

Sera von Pferden, welche mit Streptokokken von anderen Erkrankungen immunisiert wurden, agglutinieren die Streptokokken aus Scharlach nur im Ausmasse des normalen Pferdeserums, die homologen Stämme jedoch in verschiedener Höhe (39 Versuche mit Serum Marmorek, Tavel und Wiener Streptokokkenserum, Maximum der Agglutination gegenüber Scharlachstreptokokken 1 : 64, gegenüber homologen Stämmen 1 : 4000). Ebenso verhält sich das Aronson'sche Serum gegenüber Streptokokken aus Scharlach (9 Stämme, 5 mal Agglutination, Maximum 1 : 16).

Wenden wir uns nun zur Betrachtung des makroskopischen Agglutinationsverfahrens, so wissen wir, dass solches durchaus nicht neuesten Datums ist. Es wurde ja von dem Entdecker der Agglutination, Gruber, selbst zuerst benutzt. Die Reaktion wurde dann beim Typhus im Reagensglas in einer Bouillon- oder Peptonwasserkultur durch Zusatz von Serum angestellt, fand jedoch keine allgemeine Anerkennung, weil die Probe zu grob sei und der Eintritt der Reaktion sich nur ungenau feststellen liesse[1]). In etwas modifizierter Form wird diese makroskopisch angestellte Typhusagglutination jedoch unseres Wissens heute noch im hiesigen Institut für Infektionskrankheiten geübt.

Des weiteren stellten dann Arloing und Courmont[2]) ihre Untersuchungen über die Agglutination der Tuberkelbazillen in dieser Weise an.

Sie versetzten in Glycerinfleischbrühe homogen gewachsene Kulturen von Tuberkelbazillen mit dem zu prüfenden Serum und stellten die Proben während der 24stündigen Beobachtungsdauer in den Brutschrank. Je nach dem Grade des Agglutinationsvermögens des untersuchten Blutes trat früher oder später innerhalb dieser Zeit die Agglutination ein. Bei einem hochgradigen Agglutinationsvermögen waren die Bacillen in dem untersten Teil der Röhrchen in Form eines dichten flockigen Niederschlags angesammelt, während darüber sich die Fleischbrühe vollständig geklärt hatte. Bei einem mittleren Agglutinationsvermögen fand sich ein reichlicher flockiger Niederschlag, aber die Fleischbrühe war nicht vollständig geklärt und bei einem niedrigsten Agglutinationsvermögen des Serums war nur ein Niederschlag in Form von mehr oder weniger dünnen Streifen oder Klümpchen an den Wänden des Röhrchens zu sehen, während die Fleischbrühe keine Spur von Klärung zeigte.

Da es jedoch ausserordentlich schwer ist, die Kultur der Tuberkelbacillen schön gleichmässig und homogen gewachsen zu erhalten, so konnte sich das Arloing-Courmont'sche Verfahren bei den Tuberkuloseforschern kein Bürgerrecht erwerben und wurde durch das erwähnte zweckmässigere Verfahren Koch's ersetzt, der durch Zerreiben massenhaften Kulturmaterials künstliche Emulsionen herstellte.

Die oben geschilderte makroskopische Agglutination nun auf die Streptokokken übertragen zu haben, ist das Verdienst van de Velde's und Aronson's.

Van de Velde[3]) war also der erste, der bei seinen Tierversuchen bezüglich der Agglutination von Streptokokken mittelst Immunisierung das makroskopische Verfahren angewandt hatte. Er hatte sich die Frage vorgelegt, ob ein durch einen beliebigen Streptokokkenstamm gewonnenes Serum alle Arten der für den Menschen pathogenen Streptokokken agglutiniere oder nur bestimmte, und dabei die interessante Thatsache gefunden, dass das erstere nicht der Fall, sondern dass ein bestimmtes Serum nur allein den homologen Streptokokkus zu agglutinieren imstande sei:

Ein Serum A, durch Immunisierung eines Pferdes mittelst einer bestimmten Streptokokkenart A gewonnen, agglutiniert nur diesen Streptokokkus, keine anderen und ein analog gewonnenes Serum P nur den Streptokokkus P. Immunisierte van de Velde aber ein Pferd mit den beiden Streptokokkenstämmen A und P, so agglutinierte das so gewonnene Serum auch jeden der beiden Stämme. Infolgedessen wurden in Louvain Pferde mit Mischungen verschiedenster Streptokokkenstämme immunisiert, und das hieraus resultierende Serum „polyvalent" genannt.

Aronson[4]) berichtet gelegentlich eines Vortrags über Streptokokken und Antistreptokokkenserum, welchen er am 16. Juli 1902 in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehalten hat, über die makroskopische Agglutination und sagt, dass sein Serum unter anderem auch typische Agglutinationserscheinungen, wie sie bisher noch von keinem anderen Antistreptokokkenserum beschrieben worden seien[5]), hervorbringe. Die Versuchsanordnung Aronson's ist folgende: Er sät die Streptokokken in Röhrchen aus, die mit 9 ccm Bouillon gefüllt sind. Nach 10—12stündigem Aufenthalt im Brutschrank zeigen dieselben diffuse Trübung und werden dann mit 1 ccm reinem, resp. verdünntem, steril auf-

---

[1]) Widenmann, Die hämatologische Diagnose des Unterleibstyphus. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1901.

[2]) Ueber die diesbezügliche Litteratur siehe in De Grazia, Die Serumdiagnose bei Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift 1902. No. 11 u. 12.

[3]) H. van de Velde, De la nécessité d'un sérum antistreptococcique polyvalent pour combattre les streptococcies chez le lapin. Arch. de Méd. expér. 1897.

[4]) Aronson, Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 42 und 43.

[5]) Die Mosor-Pirquet'sche Veröffentlichung erfolgte später als die Aronson'sche.

bewahrtem Immunserum versetzt. Die Verdünnung des Serums erfolgt mit physiologischer Kochsalzlösung in dem Verhältnis 1 : 1, 1 : 2, 1 : 3, 1 : 4 und 1 : 5. Ebenso werden Kontrollversuche mit normalem Pferdeserum angestellt. Nach dem Zusatz werden die Röhrchen 8—10 Stunden in den Brutschrank gestellt. Man findet dann z. B., dass die Röhrchen mit einem Gehalt von Immunserum 1 : 10, 1 : 20 und 1 : 30 absolut „blank", d. h. klar sind, die 1 : 40 enthaltenden sind ein wenig getrübt, und bei 1 : 50 ist nur ein geringer Unterschied gegenüber den Kontrollröhren bemerkbar. In den völlig agglutinierten Röhrchen liegen die Streptokokken in dicken Massen zusammengeballt am Boden. Schüttelt man dieselben, selbst energisch, so kommt es nicht wie bei den durch natürliche Sedimentierung nach längerer Zeit blank gewordenen Röhrchen zu einer diffusen Trübung der Bouillon, sondern es werden dicke, zusammenhängende Klümpchen aufgewirbelt, welche sich schnell wieder absetzen. Mikroskopiert man diese Klümpchen, so bestehen sie aus staphylokokkenartig an einandergelagerten Kokken, während in Ketten angeordnete Exemplare kaum noch vorhanden sind.

Diese Agglutination mit seinem Antistreptokokkenserum tritt nach Aronson nun nicht nur bei den aus Scharlach gezüchteten, sondern bei allen Stämmen ein, was derselbe für einen Beweis, wenn auch nicht für die Identität, so doch für die nahe Verwandtschaft aller Streptokokken ansieht. Bemerkt werden mag noch, dass Aronson die mikroskopische Ausführung der Agglutination, weil deren Ausfall nicht typisch sei, verwirft. Als eine Modifikation der Versuchsanordnung erwähnt er schliesslich noch das sogenannte agglutinierende Wachstum.

Die dritte Arbeit, welche über die makroskopische Agglutination von Streptokokken vorliegt, stammt von Fritz Meyer[1].

Dieselbe muss hier etwas genauer referiert werden, weil wir bei der Besprechung unserer eigenen Untersuchungsergebnisse in dem einen oder anderen Punkt darauf zurückgreifen werden. Ebenso wie Aronson verwandte auch Meyer nur diffus getrübte Bouillonkulturen; bröcklig wachsende Kulturen, wie das bei Streptokokken sehr häufig vorkommt, kamen für seine Versuche von vornherein nicht in Betracht. Die Anordnung war so, dass mit einer sterilen Tropfpipette eine bestimmte Anzahl Tropfen der betreffenden Kultur mit einer solchen des zu untersuchenden Serums gemischt, auf 2 bis 5 Stunden in den Brutschrank gestellt und dann angesehen wurden.

Zunächst suchte Meyer die Frage zu beantworten, ob ein bestimmter Streptokokkenstamm durch jedes beliebige Streptokokkenserum agglutiniert würde. Dabei ergab sich, dass der von einer Pleuritis herrührende Streptokokkus nur agglutiniert wurde von einem Serum, welches Meyer selbst durch Injektion eines Gelenkrheumatismusstreptokokkus ohne Tierpassage hergestellt

[1]) Fritz Meyer, Die Agglutination der Streptokokken. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 42.

hatte, nicht aber vom Serum Marmorek, nicht vom Serum Tavel, nicht vom Serum Aronson. Ebenso wurde der von Aronson zur Herstellung seines Serums verwandte Streptokokkus nur durch das Serum Aronson agglutiniert, während alle anderen Seren ihn völlig intakt liessen. Hieraus folgte demnach, dass hinsichtlich der Agglutination verschieden hergestellte Sera sich demselben Stamme gegenüber verschieden verhalten.

Auch die umgekehrt gestellte Frage, ob ein bestimmtes Serum jeden beliebigen Stamm zur Agglutination brächte, schien damit im negativen Sinne beantwortet zu sein, wurde jedoch von Meyer nach den entgegengesetzt lautenden Angaben Aronson's (siehe oben) von neuem wieder aufgenommen. Die Versuchsanordnung war diesmal eine umfangreichere. Geprüft wurden mit den schon genannten Seren 10 verschiedene Stämme. Das Ergebnis war, dass mit dem ohne Tierpassage gewonnenen Serum Meyer fast alle menschlichen Streptokokkenstämme beeinflusst wurden, und zwar umsomehr, je verwandter dieselben dem zur Herstellung des genannten Serums benutzten Gelenkrheumatismusstamm waren (gewöhnliche Angina, Scharlachangina, Gelenkexsudat bei Gelenkrheumatismus), während die von pyogenen Infektionen stammenden Kokken (Erysipel, Sepsis) sich refraktär verhielten.

Durch das Aronson'sche Serum dagegen wurde nur der zur Gewinnung dieses Serums benutzte, durch Mäusepassagen virulent gemachte Scharlachstamm agglutiniert und die anderen vom Menschen gewonnenen Stämme erst dann, nachdem sie ebenfalls durch Tiere geschickt worden waren. Nur Erysipel und Sepsis machten auch hier wieder eine Ausnahme.

Die Untersuchungen Meyer's haben somit ergeben, dass ein durch mäusevirulente Streptokokken hergestelltes Immunserum (Aronson) einen direkt aus dem menschlichen Körper gezüchteten Stamm nicht agglutiniert, denselben nach mehrfacher Mäusepassage dagegen deutlich und prompt beeinflusst, somit also durch Tierpassagen erhebliche Veränderungen des Bakteriums hervorgebracht werden, und zwar insofern, als die durch die Tierpassage veränderten Receptoren der Bakterienzelle nur auf die Immunkörper ihres entsprechenden Immunserums einpassen, dieses aber andererseits nicht imstande sei, auf die im menschlichen Körper kreisenden, also durch Tierpassagen noch nicht beeinflussten Bakterien einzuwirken. Die Meyer'sche Arbeit schliesst mit der Forderung, dass baktericide Sera, die in der menschlichen Therapie verwandt werden sollen, nur durch unmittelbar vom Menschen stammende, nicht aber mittelst Bakterien hergestellt werden dürfen, die durch Tierpassagen virulent gemacht worden sind.

Schliesslich soll nicht unerwähnt bleiben, dass auch Menzer gelegentlich seiner Veröffentlichung über Serumbehandlung bei

akutem und chronischem Gelenkrheumatismus[1]) eine Art von Agglutination resp. agglutinierendem Wachstum erwähnt.

Er brachte eine Oese einer frisch gezüchteten Agarreincultur von Streptokokken rheumatischer Angina in je 1 ccm Serum eines normalen, schwach und stark immunisierten Tieres, stellte die Proben auf 24 Stunden in den Brutschrank und centrifugierte hierauf. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments zeigte in dem Normal- und schwachen Immunserum ein nachträgliches Auswachsen der eingebrachten Streptokokken zu Ketten, während in dem starken Immunserum sich nur agglutinierte, schlecht färbbare, aus zum Teil gequollenen Kokken bestehende Haufen nachweisen liessen

Gegenüber diesen nicht eindeutigen — in den Arbeiten Aronson's und Meyer's sich sogar widersprechenden — Ergebnissen der Autoren schien es uns wünschenswert, auch unsererseits dieser Frage näher zu treten, da ihre Beantwortung nach der einen oder anderen Richtung hin auch für die Beurteilung unserer vorstehend mitgeteilten Versuche von Wichtigkeit ist. Wir haben drei uns zur Verfügung stehende Immunsera (Aronson, Menzer, Moser) bezüglich ihrer Wirkung auf Scharlachstreptokokken, die direkt vom Menschen stammten und dieselben Stämme, nachdem sie mehrfach Mäuse passiert hatten, sowie auch auf einige andersartige Streptokokkenstämme geprüft.

Das Serum Aronson (ohne Karbolzusatz) agglutinierte einen vom Menschen direkt stammenden Scharlachstamm (Fleck) bis zu einer Verdünnung 1 : 500, einen anderen, ebenfalls direkt vom Menschen kommenden Scharlachstamm (Busch) bis 1:200. Gegenüber einem andersartigen, ebenfalls durch keinerlei Tierpassagen beeinflussten Streptokokkus (Bubo) zeigte das Serum auch eine deutliche, aber schwächer agglutinierende Kraft mit der oberen Grenze bei 1 : 200.

Mit einem durch 8 Mäuse geschickten Scharlachstreptokokkus fällt die Reaktion negativ, dagegen mit demselben, durch 14 Mäuse geschickten Stamm bis zu einer Verdünnung von 1 : 200 wieder positiv aus.

Mit Serum Menzer werden zwei direkt vom Menschen stammende Scharlachstämme bis 1 : 200 agglutiniert, ein dritter, gleichartiger Stamm bis 1 : 500. Gegenüber dem von Bubo stammenden Streptokokkus erwies sich dies Serum ebenso stark wie das Aronson'sche; Agglutination bis 1 : 200.

Mit dem oben erwähnten, durch 14 Mäuse geschickten Stamm gab das Serum keine Agglutination. Auch mit Stämmen von fünf- und zwölfmaliger Mäusepassage konnte eine solche mit Sicherheit nicht erzielt werden.

Mit dem Serum Moser (vergl. die citierte Arbeit von Moser und von Pirquet) wurden 4 Scharlachstämme ohne Tierpassagen bis zur Verdünnung 1 : 200 agglutiniert. Die durch 8 bezw. 14 Mäuse geschickten

[1]) Zeitschrift für klinische Medicin. 47. Bd. H. 1 u. 2.

Scharlachstreptokokken wurden durch dieses Serum nicht beeinflusst, nur der letztere einmal in einer relativ starken Concentration des Serums von 1 : 50. Ebensowenig der von Bubo stammende, wiederholt erwähnte Streptokokkenstamm.

Ein von septischer Diphtherie gezüchteter Stamm wurde vom Moser-schen Serum bis zu einer Verdünnung von 1 : 1000 agglutiniert.

Aus den eben beschriebenen Versuchen ergiebt sich, dass das Aronson'sche Serum, gewonnen durch Immunisierung von Pferden mit Scharlachstreptokokken, die durch vielfache Mäusepassagen hoch virulent gemacht waren, vom Menschen kommende Scharlachstreptokokken in allen Fällen prompt agglutinierte, einen andern ebenfalls vom Menschen, aber nicht vom scharlachkranken, herrührenden Stamm (Bubo) in gleicher Weise, wenn auch schwächer beeinflusste, einen durch 8 Mäuse geschickten Scharlachstreptokokkus nicht, dagegen denselben nach 14 Mäusepassagen deutlich agglutinierte. Nach diesen Ergebnissen ist also die Wirkung des Aronson'schen Serums durchaus nicht nur auf solche Streptokokken beschränkt, die Mäusepassagen durchgemacht haben, sondern lässt sich im Gegensatz zu den Meyer'schen Angaben auch bei solchen Streptokokken nachweisen, die unmittelbar vom Menschen herrühren.

Die analogen Versuche mit Menzer'schem Serum, das durch Immunisierung mit unmittelbar vom Menschen stammenden Streptokokken gewonnen wird, ergeben, dass alle vom Menschen direkt herrührenden Stämme prompt agglutiniert werden, Stämme, die durch Tiere gegangen, aber nicht.

Unsere dritte Versuchsreihe mit Moser'schem Serum, hergestellt durch Immunisierung mit einem Gemenge direkt vom Menschen herrührender Streptokokken, ergab prompte Agglutination in allen Fällen von Scharlachstreptokokken ohne Tierpassagen, dagegen nicht mit einem andersartigen vom Menschen herrührenden Streptokokkenkamm (Bubo) und mit Scharlachstreptokokken, die Tierpassagen durchgemacht hatten, nur in relativ starker Concentration 1 : 50. Die einmal mit diesem Serum erreichte hohe Agglutinationszahl 1 : 1000 mit Streptokokken, die von septischer Diphtherie stammten, stellt eine Ausnahme dar und wird noch zu besprechen sein.

Nachdem wir so in mancher Beziehung zu abweichenden Ergebnissen von den Angaben der letztgenannten Autoren gekommen waren, schien es uns auch zweckmässig, zu prüfen, wie sich das Serum des scharlachkranken Menschen gegen-

über Scharlachstreptokokken verhält, die Tierpassagen durchgemacht haben. Es ergab sich, dass die geprüften Scharlachsera in allen Fällen mit Streptokokken, die durch 2 bis 12 Mäuse gegangen waren, deutliche Agglutination gaben, nur ist zu bemerken, dass in 2 Versuchen die Agglutination bei den stärkeren Verdünnungen 1:200 und 1:500 schwächer ausfiel, als bei der Einwirkung des gleichen Serums auf den gleichen Stamm ohne Tierpassage. Betrachtet man das Ergebnis dieser Versuche unter dem Gesichtswinkel der Meyer'schen Arbeit, so ergiebt sich das interessante Resultat, dass die Tierpassagen die Agglutinationsfähigkeit der Scharlachstämme gegenüber dem Scharlachserum wohl herabsetzen, die Streptokokken aber nicht derart verändern konnten, dass sie sich wie die Streptokokken von andersartigen Krankheiten gegenüber diesen Seris refraktär verhielten. Sie machten die Stämme dem Scharlachprocess gegenüber also nicht indifferent, sondern setzten die Agglutinationsfähigkeit nur quantitativ herab.

Zur Erläuterung unserer Versuche mit Sera, die durch Immunisierung von Pferden mit Streptokokken hergestellt sind, sei folgende Ueberlegung gestattet. Der unverkennbare Einfluss, den die Tierpassagen auf die Agglutinationsfähigkeit eines Streptokokkenstammes ausüben, lässt sich erklären durch die Aenderung der Anspruchsfähigkeit gegenüber den einzelnen Partialagglutininen des Serums. Denn es ist anzunehmen, dass durchaus geänderte Lebensbedingungen, wie sie der Uebergang aus dem menschlichen Organismus in den der Maus darstellt, nicht spurlos an den Mikroben vorübergehen, sondern ihre Receptoren in dem Sinne beeinflussen, dass sie den einzelnen Partialagglutininen eines bestimmten Serums nicht mehr so günstige Chancen bieten, wie vor den Tierpassagen. Wie weit dieser Einfluss geht, lässt sich aus dem positiven oder negativen Ausfall der Agglutination bei einer bestimmten Verdünnung nicht ersehen, dazu wäre die Titerbestimmung der Partialagglutinine nötig, was bisher für die Versuche mit Streptokokken nicht geschehen ist. Wir nähern uns hier den Ansichten Meyer's, ohne aber die Schlüsse, die er aus diesen Ueberlegungen zieht, mitmachen zu wollen.

Ferner ist zu bedenken, dass wir unmöglich die Agglutinoidbildung[1]) in den einzelnen Sera berechnen und wissen

[1]) Genaueres hierüber siehe bei Wassermann, Ueber Agglutinine und Präcipitine. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1903. Februar. ev. das Referat im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 57, Heft 6.

können, welche Ausdehnung dieselbe angenommen hat. Namentlich fällt dieser Umstand deswegen ins Gewicht, weil wir die einzelnen, uns zur Verfügung stehenden Sera nicht unmittelbar nach ihrer Gewinnung, sondern erst verschieden lange Zeit darnach prüfen konnten. Es ist also möglich, dass die Unterschiede, welche die einzelnen Sera gaben, erheblich geringer ausgefallen wären, wenn die Versuche jedesmal mit dem ganz frischen Serum angestellt worden wären, was leider nicht möglich war.

Wir möchten diesen Umstand hier deswegen betonen, weil bisher in den Arbeiten, die über die Agglutination von Streptokokken veröffentlicht sind, darauf keine Rücksicht genommen worden ist. Immerhin erscheint der Einfluss, den die Tierpassagen auf die Agglutination von Streptokokken durch Pferde-Immunsera ausüben, ziemlich deutlich, wie aus dem verschiedenen Resultat bei der Verwendung der Sera von Aronson einer-, und Menzer und Moser andererseits hervorgeht.

Demgegenüber scheint es zunächst auffällig, dass die Agglutination der Scharlachstreptokokken durch das Serum des Scharlachkranken durch die Tierpassagen nur sehr wenig beeinflusst wird.

Hier ist zunächst zu bedenken, dass das betreffende Serum stets beinahe unmittelbar nach der Gewinnung spätestens am nächsten Tage zur Verwendung kam. Eine Agglutinoidbildung kommt hier also kaum in Frage, sondern alle in dem Serum vorhandenen agglutinierenden Gruppen können sich an der Reaktion beteiligen. Immerhin bleibt es aber doch auffällig, dass die Scharlachstreptokokken durch die Tierpassagen gegenüber dem menschlichen Scharlachserum beinahe gar nicht beeinflusst wurden, während dieser Einfluss gegenüber dem Pferde-Immunserum sehr viel deutlicher war. Hierauf wird später noch zurückzukommen sein.

Versuchen wir nun, uns klar zu machen, welche Schlüsse wir aus unseren Versuchen für die Frage ziehen können, ob wir die Streptokokken als die Erreger des Scharlachs ansehen sollen oder nicht. Dafür scheint zu sprechen, dass die Agglutination durch Scharlachserum nur gegenüber Streptokokken, die von Scharlach stammen, hervorgerufen wird, nicht gegenüber anderen Streptokokken. Das sieht vollkommen wie eine specifische Reaktion aus, wie wir sie bei den Beziehungen des kranken Organismus zu dem specifischen Erreger der betreffenden Krankheit zu sehen gewohnt sind. An diesem Eindruck

wird auch durch die Thatsache nichts geändert, dass die Reaktion in der 4. bis 5. Woche der Krankheit erlischt und ebensowenig durch den negativen Ausfall bei einem Patienten, der an einem sehr leichten Scharlach litt, denn wir wissen von der in dieser Hinsicht am besten studierten Infektionskrankheit, dem Typhus, dass die Agglutination durchaus nicht zu jeder Zeit und in allen Stadien der Krankheit nachweisbar ist und in einzelnen Fällen auch ganz fehlen kann.

Auch die Ueberlegung, dass bei der lang andauernden aktiven Immunität, die der Scharlach verleiht, die agglutinierende Fähigkeit des Blutes länger nachweisbar sein müsste, besteht nicht zu Recht, denn zum Zustandekommen der Agglutination gehört eine grosse Menge abgestossener Seitenketten, wie sie sich nur auf der Höhe der Krankheit vorfindet, während die Immunität schon durch einen sehr geringen Rest von Immunkörpern, die nach Ueberstehen der Krankheit zurückbleiben, ermöglicht werden kann. Zudem wissen wir auch aus der Arbeit Wassermann's[1]), dass Agglutination und Immunkörper zwei vollkommen verschiedene Substanzen sind.

Wir können es also leicht verstehen, wenn die Agglutination nur während der ersten Zeit der Krankheit nachweisbar ist, später aber durch die Ausscheidung der Agglutinine verschwindet.

Einige Ergebnisse unserer Untersuchungen lassen die Specifität der Agglutination der Scharlachstreptokokken allerdings zweifelhaft erscheinen.

Zunächst ist der positive Ausfall der Reaktion mit Streptokokken von septischer Diphtherie zu erwähnen.

Eine für den Scharlacherreger specifische Reaktion hätte hier versagen müssen.

Dieser Fall steht allerdings ganz vereinzelt da, indessen ist zu bedenken, dass es auch der einzige Fall ist, in dem Streptokokken, die im Gefolge einer schweren Infektionskrankheit den Organismus befallen hatten, zur Verfügung standen. Es liesse sich ganz gut denken, dass die Diphtherie hier die Rolle des Scharlachs vertritt, die wir weiter unten für diese Infektion auseinandersetzen werden, d. h. dass unter dem Einfluss der Diphtherie den Streptokokken der Boden geebnet wird, dass ihnen die Anpassung an den menschlichen Körper erleichtert und damit eine Annäherung an solche Streptokokken geschaffen wird, die

[1]) l. c.

diese Adaptierung an den menschlichen Organismus dem Scharlach verdanken. Die Frage bleibt vorläufig unentschieden, und wir behalten uns Untersuchungen darüber vor, ob es sich um ein Unicum gehandelt hat, oder ob sich Streptokokken, die sich sekundär bei Infektionen wie Diphtherie, Masern, Typhus u. a. entwickeln, ebenso verhalten wie die Streptokokken bei Scharlach und die unseres Diphtherie-Falles.

Es wäre der Einwurf möglich, dass es sich bei jenem Fall um einen larvierten Scharlach gehandelt habe, indessen haben wir dafür weder klinisch noch bei der Autopsie einen Anhalt bekommen.

Ferner ist zu bedenken, dass das Serum Menzer's zu dessen Herstellung Streptokokken, die mit Scharlach nichts zu thun hatten, benutzt wurden, mit den Scharlachstreptokokken eine positive Reaktion gab, was durchaus unerklärlich ist, wenn wir in den untersuchten Streptokokken die Scharlacherreger erblicken wollen.

Es sei hier nochmals daran erinnert, dass wir für den Erreger des Scharlachs einen ganz bestimmten spezifischen Mikroorganismus voraussetzen müssen, der immer nur Scharlach und niemals eine andere Affektion hervorrufen kann.

Soll dieser Mikroorganismus ein Streptokokkus sein, so muss es sich um eine ganz besondere Art von Streptokokken handeln, die mit allen anderen uns bekannten Streptokokken nichts weiter als die morphologische und kulturelle Aehnlichkeit gemein hat, im übrigen aber ein völlig isoliert stehender Mikroorganismus ist.

Dieser Forderung ist nach dem eben Gesagten in Bezug auf die biologischen Eigenschaften der in Rede stehenden Streptokokken wenigstens nicht ausnahmslos genügt.

Mit Rücksicht darauf verdient es nun eine nochmalige Erwägung, ob die klinische Erfahrung die Entscheidung unserer Frage ermöglicht, d. h. ob es gelingt, in klinischer Hinsicht charakteristische Unterschiede festzustellen zwischen den beim Scharlach sich abspielenden Streptokokkenprozessen und solchen, die isoliert oder bei andersartigen Erkrankungen auftreten.

Das scheint nun in der That nicht der Fall zu sein. Zunächst sind die Anschwellung und die event. Vereiterung der submaxillaren Lymphdrüsen nichts anderes, als wie wir es bei jeder septischen Infektion beobachten, wo die Streptokokken den regionären Lymphdrüsen zugeführt, diese zur Entzündung und Vereiterung bringen.

Die Metastasen, besonders die Gelenkvereiterungen, finden sich auch bei Fällen von Sepsis, die mit Scharlach nichts zu thun haben.

Wir sehen ferner auch dieselben Prozesse im Gefolge von Typhus, Diphtherie und Masern, wo sie zwar bedeutend seltener auftreten, in ihrer Erscheinungsweise sich aber durchaus nicht wesentlich von den beim Scharlach beobachteten unterscheiden.

Einen besonders eklatanten Fall konnten wir vor kurzem bei einem 13tägigen Säugling beobachten, bei dem nach septischer Nabelinfektion beide Kiefergelenke und beinahe alle grösseren Gelenke der Extremitäten vereitert waren. Im Eiter fanden sich Reinkulturen von Streptokokken, anatomisch konnten Unterschiede gegenüber den gleichen Prozessen beim Scharlach nicht festgestellt werden.

Allgemein bekannt sind ferner die pyämischen Vorgänge beim Puerperalfieber; sie verlaufen allerdings meist weniger stürmisch als beim Scharlach und zeigen oft einen relativ gutartigen Charakter. Die eigentliche Puerperalsepsis, die Ueberschwemmung des Blutes mit Streptokokken, zeigt dagegen denselben schnellen malignen Verlauf, wie der gleiche Vorgang beim Scharlach. Auch sei hier noch einmal an die Angaben Loeffler's erinnert, der das Vorkommen solcher Gelenkvereiterungen ebenfalls bei schwerer septischer Diphtherie erwähnt und diese Veränderung experimentell bei Tieren sowohl mit Streptokokken von Scharlach, wie von Diphtherie und Erysipel hervorrufen konnte. Daraus geht hervor, dass die Streptokokken, welche die pyämischen und septischen Prozesse beim Scharlachkranken und beim Nichtscharlachkranken hervorrufen, in ihrer klinischen Bedeutung als Krankheitserreger sich nicht von einander unterscheiden lassen, also durchaus nichts Spezifisches zeigen. Zu betonen ist nur, dass wir diesen Prozessen beim Scharlach ganz besonders häufig begegnen.

Die zweite Frage ist die: lassen sich im Krankheitsbilde des Scharlachs die septischen von den rein spezifischen, d. h. einzig und allein nur dem Scharlach eigentümlichen Vorgängen trennen? Auch das scheint unschwer durchführbar. Als solche müssen wir die Angina mit ihrer kleinfleckigen, dunklen, scharf gegen den harten Gaumen abgesetzten Rötung bezeichnen und die an eine bestimmte Phase der Krankheit gebundene, meist Ende der 1. Woche eintretende Nekrose der Tonsillen, ferner das charakteristische Exanthem, welches, wenn auch in seiner In-

tensität und Ausbreitung schwankend, so doch in seiner Eigenart gegenüber der grossen Variabilität und Unregelmässigkeit der septischen Erytheme durchaus konstant ist und die charakteristische Art der Abschuppung, die wohl kaum in ähnlicher Weise bei septischen Erythemen beobachtet wird. Des weiteren sind als Symptome des reinen Scharlachs zu nennen die in unkomplizierten Fällen charakteristische Fieberkurve, das Verhalten des Pulses und die spezifische, gegen Ende der 3. Woche auftretende Nephritis, die sowohl klinisch wie anatomisch von einer solchen bei septischen Erkrankungen auftretenden zu unterscheiden ist. Schliesslich muss die Art der Ansteckung hier erwähnt werden, die nur von einem scharlachkranken Menschen aus erfolgt, was für einen durchaus spezifischen Krankheitserreger sprechen muss und sich unmöglich mit der Annahme einer Streptokokkeninfektion bei der allgemein anerkannten grossen Ubiquität dieser Mikroorganismen vereinigen lässt.

Wenn von einem einfach septischen oder erysipelkranken Kinde eine Scharlachinfektion ausgehen könnte, so hätte sich das längst in der Spitalspraxis gezeigt, da es nicht immer möglich ist, derartig erkrankte Kinder zu isolieren.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber die stark ausgeprägte aktive Immunität, die der Scharlach hinterlässt, während septische Erkrankungen im Gegenteil zu Wiedererkrankungen gleicher Art disponieren.

Petruschky[1]) untersuchte in 3 Fällen von abgelaufenem Erysipel das Blut auf etwaige immunisierende Eigenschaften an Mäusen; das Resultat war durchaus negativ. Man kann vielleicht annehmen, dass, da beim Erysipel die Streptokokken im allgemeinen nicht in die Blutbahn gelangen, die natürlichen Schutzkräfte des Blutes hier noch ausreichten, um ein Eindringen der Bakterien zu hindern, dass der Organismus daher keine Anregung gehabt hätte, spezifische Antikörper zu bilden. Von diesem Gesichtspunkte aus entnahm Neufeld[2]) einer Patientin, die an eitrigen Gelenkentzündungen mit nachweisbarem Vorhandensein von Streptokokken im Blut gelitten hatte, einen Monat nach der Entfieberung Blut zur Gewinnung von Serum und prüfte dasselbe an 6 Kaninchen und 6 Mäusen, denen die gleiche Anzahl von Kontrolltieren gegenüber stand, auf immunisierende Eigenschaften. Aber auch hier war das Resultat ein völlig negatives. So scheint also beim Menschen nach überstandener Streptokokkenerkrankung eine Anhäufung von Antikörpern im Blute nicht erreicht zu werden.

---

[1]) Petruschky, Zeitschrift für Hygiene. XVII.

[2]) Neufeld, Treten im menschlichen Blute nach überstandener Streptokokkenkrankheit Antikörper auf? D. med. Woch. 1897. No. 11.

Haben wir somit gezeigt, dass die beim Scharlach vorkommenden Streptokokken-Affektionen nichts für den Scharlach Spezifisches zeigen — ausgenommen nur ihr besonders häufiges Vorkommen bei demselben —, sondern auch bei anderen Krankheitsprozessen, teils primär, teils sekundär beobachtet werden, und dass die Symptome des reinen Scharlachs von denen der septischen Infektion sich ungezwungen trennen lassen, so sind wir auch nicht in der Lage, klinisch den Streptokokken eine Sonderstellung gegenüber anderen Streptokokken einzuräumen.

Dazu kommt noch, wie wir schon Eingangs unserer Arbeit ausgeführt haben, dass morphologische oder kulturelle Unterschiede zwischen den Streptokokken verschiedenster Herkunft bisher von keinem der Autoren nachgewiesen werden konnten, denn die Angaben von Klein, d'Espine und de Marignac (cfr. S. 230) halten den Anforderungen der modernen Bakteriologie wohl kaum Stand.

Und auch die Untersuchungsergebnisse Baginsky's, welcher aus seinen Scharlachstreptokokken toxische Stoffwechselprodukte (cfr. S. 231) in der Bouillonkultur nachzuweisen glaubt, müssen zweifelhaft erscheinen, da Hilbert[1]) in sorgfältigen, auf diesen Punkt gerichteten Nachuntersuchungen Baginsky's Angaben nicht bestätigen konnte. Dem entspricht auch die allgemein herrschende Anschauung, dass die Bildung von Streptokokkentoxinen als unwahrscheinlich gelten muss.

Wir haben schon betont, dass unsere Versuche wegen des positiven Ausfalls der Reaktion mit den Streptokokken von septischer Diphtherie und der starken Einwirkung des Menzerschen Serums auf Scharlachstreptokokken nicht genügen, um eine Spezificierung und sichere Abtrennung der Scharlachstreptokokken zu ermöglichen. Das Ergebnis dieser Experimente ist indessen doch so auffallend und liess eine so innige Relation zwischen den Scharlachstreptokokken und dem scharlachkranken Organismus erkennen, dass der Versuch wohl gerechtfertigt erscheint, auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse eine Erklärung für die beobachteten Thatsachen zu geben. Ist es möglich, dass Streptokokken bekannter Art unter gewissen Bedingungen die von uns

---

[1]) P. Hilbert, Sind in Filtraten von Streptokokken-Bouillonkulturen toxische oder immunisierende Substanzen nachweisbar?

beobachteten Eigenschaften zeigen? Wir glauben diese Frage bejahen zu müssen.

Es liegt die Annahme nahe, dass die Streptokokken beim Scharlach einen ganz besonders guten Boden finden, dass ihnen die intensive Einwirkung auf den Organismus sehr erleichtert wird, dass die Beziehung der Streptokokken zum menschlichen Organismus eine ungleich engere wird, wenn dieser Organismus an Scharlach erkrankt ist. Die Vorstellung erscheint uns nach bekannten Thatsachen der allgemeinen Pathologie durchaus berechtigt, denn wir wissen an mannigfaltigen Beispielen, dass eine Infektion oft viel intensiver auf einen Körper wirkt, der bereits im Kampfe mit einer anderen Infektion sein Rüstzeug an Antikörpern geschwächt hat. Ein sehr lehrreiches Beispiel hierfür giebt die bekannte Beobachtung von Brieger und Ehrlich[1]).

Die Autoren konnten nachweisen, dass bei zwei Typhuskranken die Erreger des malignen Oedems, die bei der Injektion von Moschustinctur in den Organismus gelangt waren, ein typisches, tödlich verlaufendes malignes Oedem hervorriefen. Zwei andere, nicht typhuskranke Patienten, denen dieselbe Tinctur mit derselben Spritze eingespritzt wurde, erkrankten nicht Wir sehen also hier einen Mikroorganismus, dem gegenüber der gesunde Mensch sich refraktär verhält, eine tödliche Infektionskrankheit hervorrufen, nachdem die natürlichen Schutzkräfte des Körpers durch die Primärinfektion mit Typhus stark abgeschwächt sind.

Ganz ähnlich kann man sich das Verhältnis der Streptokokken zum Scharlachprozess vorstellen, wie es Lenhartz l. c. bereits gethan hat.

Unter diesen Umständen ist es leicht erklärlich, wenn die Reaktion auf die Infektion mit Streptokokken sich grade im scharlachkranken Organismus besonders leicht und deutlich nachweisen lässt. Es ist dabei anzunehmen, dass die Streptokokken im Organismus des Scharlachkranken sich den hier gebotenen Bedingungen anpassen und diejenigen Gruppen besonders ausbilden, die im scharlachkranken Körper die geeigneten Receptoren finden. Durch diese Anpassung tritt in gewissem Sinne eine Spezifizierung der Scharlachstreptokokken ein, die es ermöglicht, sie von Streptokokken zu unterscheiden, die sich nicht unter diesen Bedingungen befunden haben.

Diese Anpassung ist hier eine so vollständige, dass sie den Stämmen auch noch einige Zeit unter anderen Lebensbedingungen erhalten bleibt. Das lehrt die Thatsache, dass auch eine Reihe

[1]) Brieger und Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 44.

von Tierpassagen (bis zu 14 Mäusen) die Reaktionsfähigkeit gegenüber dem menschlichen Scharlachserum nicht aufheben, sondern nur herabsetzen kann.

Anders steht es, wie vorhin schon auseinandergesetzt, bei der Verwendung von tierischen Sera. Hier ist ein Einfluss der Tierpassagen deutlich zu erkennen, sodass z. B. uns niemals eine Agglutination mit dem Menzer'schen Serum gegenüber solchen Streptokokken gelang, die Tierpassagen durchgemacht hatten. Andererseits agglutiniert dieses Serum, soweit unsere Versuche reichen, jede vom Menschen stammende Streptokokkenart, auch alle Scharlachstreptokokken, obgleich dieses Serum mit Streptokokken (Gelenkrheumatismus) hergestellt ist, die mit Scharlach nichts zu thun hatten.

Beiläufig sei hier erwähnt, dass Menzer mit einem Serum, dass durch Immunisierung eines Pferdes mit einem unserer Scharlachstämme gewonnen war, bei Gelenkrheumatismus die gleichen Reaktionen hervorrufen konnte, wie mit seinem mit Gelenkrheumatismus-Streptokokken hergestellten Serum. (Private Mitteilung.)

Wir müssen uns gegenwärtig halten, dass der Organismus, in dem das Agglutinin entsteht, durchaus nicht gleichgültig dafür ist, welche Fraktion von Partialagglutininen am meisten in den Vordergrund tritt.

Vergl. hierzu Wassermann, der mit einem und demselben Colistamm mehrere Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben immunisierte und die gewonnenen Sera an 15 Colistämmen prüfte. Hierbei ergab sich in der That eine Verschiedenheit der drei Sera inbezug auf ihre agglutinierende Kraft, obgleich sie durch Immunisierung mit einem einzigen Stamme gewonnen worden waren.

Wir müssen also annehmen, dass bei der Agglutination durch das Pferdeserum Menzer's andere Gruppen von Partialagglutininen die Reaktion auslösen, als bei der Anwendung des menschlichen Serums eines Scharlachkranken. Aehnlich ist das Verhalten des Aronson'schen Serums aufzufassen.

Bei beiden Sera haben wir es offenbar mit sehr konzentrierten Agglutininlösungen zu thun, namentlich bei dem Aronson'schen Serum ist das anzunehmen, und so werden diese Sera gegenüber vielen Stämmen die nötige Anzahl von passenden Gruppen enthalten, um eine Agglutination zustande zu bringen. Die Unterschiede, die das Moser'sche Serum gegenüber diesen beiden Sera vielleicht erkennen lässt, wollen wir hier nicht zu erklären versuchen, da, wie schon oben gesagt, die Agglutinoidbildung in

den einzelnen Sera nicht zu berechnen ist und den Vergleich trübt. Kommen wir also zu dem Schluss, dass **wir nach unseren Versuchen den bei Scharlach gefundenen Streptokokken nicht die Rolle des Scharlacherregers zuteilen können, so müssen wir doch andererseits betonen, dass die Streptokokken zu dem scharlachkranken Organismus direkt in biologische Beziehungen treten.**

Darin mag wohl der Grund für ihr besonders perniciöses Verhalten beim Scharlach liegen. Die modernen Bestrebungen, ein spezifisches Mittel gegen die Streptokokken bei Scharlach zu finden, halten wir für sehr berechtigt, in der Ueberzeugung, dass eine wirksame Bekämpfung der Streptokokken, gleichgültig, ob sie die Erreger des Scharlachs sind oder nicht, dieser mörderischen Krankheit ihre Schrecken zum grössten Teil nehmen würde.

Dabei möchten wir aber vor allzu grossen Erwartungen auf die Erfolge dieser Antistreptokokkensera warnen und daran erinnern, dass es sich hier um baktericide Sera handelt, deren Wirkungsmechanismus ungleich complicierter und unsicherer ist, als der der antitoxischen Sera, als deren Prototyp das Diphtherieserum gelten kann. Bisher fehlen auch noch eingehende Untersuchungen über die baktericide Wirkung dieser Sera auf Streptokokken ausserhalb des Organismus, und namentlich ist die Frage noch offen, ob überhaupt das von Pferden gewonnene Antistreptokokkenserum im menschlichen Körper geeignete Komplemente findet. Wir sind bisher also nur auf die klinische Prüfung angewiesen, die gerade bei dieser Krankheit recht schwierig ist und uns erst nach längerer Zeit ein abschliessendes Urteil gestatten wird.

Kleine Mitteilungen.

IX.

Pyonephrose als Komplikation einer choleriformen Enteritis bei angeborener doppelseitiger Hydronephrose eines 6monatlichen Kindes.

Von

Dr. OTTO REINACH

in München.

Im Sommer 1901 hatte ich Gelegenheit, folgenden durch seinen klinischen Verlauf sowohl wie durch den Obduktionsbefund bemerkenswerten Fall zu beobachten:

Kind E. D., 6 Monate alt, wurde die ersten 10 Wochen von der Mutter gestillt und dann mit im Soxhlet-Apparat zubereiteter Milchmischung genährt. Im vierten Monat bereits 750 Milch + 350 Gerstenschleim + 32 g Milchzucker. — Bis zur 11. Woche ohne wesentliche Störungen. Von da ab öfters Harnbeschwerden, besonders Schreien vor dem Urinieren. Das Kind war mit 8 Tagen rituell circumcidiert. Gewicht bei Geburt $4^1/_2$ Pfd., mit 8 Wochen $9^1/_2$ Pfd. Auffallend war die stets wachsartige Blässe des Kindes und die Unruhe vor dem Harnlassen. Leib meist weich. Stuhl: Neigung zur Obstipation.

Am 4. 7. 1901 wurde ich zum ersten Male gerufen wegen „Schreien vor dem Urinieren“ und finde ein leicht gerötetes Orific. ext. Urin (mit dem Hecker'schen Recipienten aufgefangen) ist klar und frei von pathologischen Bestandteilen. — Stuhl gelb, gebunden, alkalisch. Der Organbefund der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Herz und Lungen verbreitert.

Leber und Milz gehörig. Am Abdomen nirgends Resistenz oder schmerzhafte Stelle nachweisbar. Am 16. 7. wird das seither im allgemeinen ruhige Kind schlaflos, schreit fortwährend, und gleichzeitig treten an Stelle der gelben Entleerungen bröcklige, grüngelbe, etwas riechende Stühle, bei einer Ernährung von $^3/_4$ Liter Milch + 300 ccm Gerstenschleim. Ordin.: Gerstenschleim ohne Milch.

23. 8. Ich sah infolge einer Reise das Kind seit 17. 8. nicht mehr; es hatte die Mutter seit dem 20. wieder mit Milchzusatz begonnen (1 : 2). In der Nacht vom 22.—23. starker Verfall des Kindes, 12 graugrüne, flüssige, stark akal. Stühle. Puls klein, Auge haloniert. Ord.: Theediät. Calomel 0,01, 5 Dos.

25. 8. Unter Excitantien bessert sich der Zustand. Das Kind spielt wieder, erhält Kufeke abwechselnd mit Reisschleim, Stühle noch schlecht: braungrau, schleimig, alkalisch, unter Tenesmen entleert. Ord.: Bismut. salicyl. 3 : 103.

27. 8. Nahrungsaufnahme sehr gering. Wiederholter Collaps. Somnolenz. Häufige graugrüne, bröcklige Stühle. Urinentleerung häufig. Urin klar. Senfbäder und Essigwaschungen, 0,1 Camphor, 0,2 Tanninspülung des Darms.

Nahrung: 3 mal täglich Biedert's Somatose Ramogen (20fach verdünnt). 4 mal Cognacwasser.

28. 8. Gegen früh Besserung unter wiederholter Kampherinjektion (0,2). Puls kräftiger. Somnolenz verschwunden. Stühle fast neutral, noch häufig, bröcklig.

Erhält 3 mal täglich je 50 ccm Milch + 100 ccm Reisw. neben Theo.

29. 8. Die Rahmkonserve wurde ausgesetzt, da ranziger Geruch aus dem Munde auftrat.

30. 8. Auf etwas erhöhte Milchdarreichung Auftreten von wässerigen grünen Stühlen. Verfall.

Urinentleerung selten, aber reichlich und ohne Schmerz. Injektion von Cl-Na-Lösung 150 cc. ohne Reaktion. Benommenheit und Fieber — ohne Krämpfe — halten an bis zum 2. 9. Urinuntersuchung am 1. 9. ergab leichte Eiweisstrübung.

1. 9. Auftreten von Otorrhoe R. Bewusstsein kehrt wieder und Fieber schwindet. Perforation des rechten Trommelfells. Nahrungsaufnahme gut. Pro die 800 ccm Milch + 600 ccm Reiswasser. Stühle gut, gelb, neutral. Allgemeinbefinden gut. Zur rascheren Erholung Beigabe von 3 täglichen Brustmahlzeiten einer stillenden Frau. Auf diese Brustnahrung treten wieder bröcklige, saure Stühle auf.

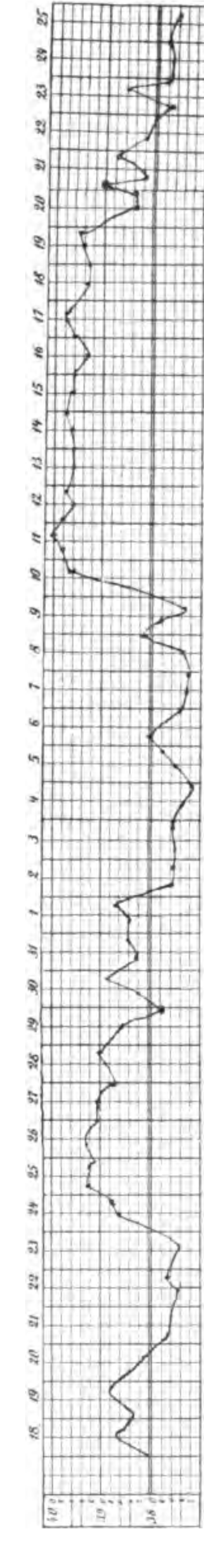
8. 9. Aussetzen der Brust und nun 600 ccm Milch + 400 Reiswasser, gut gebundene, leicht alkalische Stühle.

11. 9. Fieber 40°. Grosse Unruhe. Otorrhoe sistiert. Stühle und Appetit bleiben gut.

13. 9. Urinmenge auffallend gering, häufige Entleerungen. Urin trübe, sedimentiert Eiter und kleine runde und geschwänzte Epithelien. Alkal. Orificum ext. zeigt gelbes Sekret.

Bis 20. 9. bleibt das Fieber in wechselnder Intensität bestehen bei grosser Unruhe und wieder geringer Nahrungsaufnahme. Aufs neue Otorrhoe. Temperatur sinkt etwas. Kind ist wieder frischer und spielt zeitweise.

In den nächsten Tagen intermittierend. Fieber (s. Kurve). Nahrung wird ganz verweigert. Obstipatio. Urin reichlich Eitergehalt zeigend.



23. 9. Blasenauswaschung ergiebt etwas eitrigen Harn bei geringer einfliessender Menge; ebenso 24. 9.

25. 9. Bei gutem Pulse und normaler Temperatur und etwas besserem Allgemeinzustand plötzlich Exitus.

Klinische Diagnose: Pyonephritis; Herzhypertr. links.

Obduktionsbefund.

Männliche kindliche Leiche. Fettpolster gut erhalten. Kopf leicht rhachitisch. Zähne noch nicht vorhanden. Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich die Pleurahöhle leer; leichte Ecchymosen auf der Pleura costalis. Lungen anämisch, durchweg lufthaltig.

Herz: Linker Ventrikel dilatiert und wenig hypertrophisch. Rechts ist der Herzmuskel schlaff. Klappen ohne Veränderung. Herzmuskeln beiderseits blass. Herzbeutel enthält ca. 1 Esslöffel heller Flüssigkeit.

Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Abdomen: Leber anämisch, von entsprechender Grösse.

Milz: Etwas vergrössert, weich. Mensenterialdrüsen als kleine Knötchen fühlbar.

Dünndarm: Zeigt durchweg normale Schleimhaut, Dickdarmfollikel leicht geschwellt.

Processus vermiformis nach oben ragend, frei.

Wenn man den Dünndarm etwas nach oben zieht, gewahrt man links und rechts von der Mittellinie beiderseits von ungefähr symmetrisch sich verhaltende, von der Niere ausgehende und zur Blase nach abwärts verlaufende blasenartig aufgetriebene Säcke. Auf den ersten Blick zeigt sich dieser Sack je in zwei obere und ein unteres Drittel abgeteilt, und zwischen beiden ist deutlich eine Einziehung circulärer Natur vorhanden.

Ueber dem untern Teil des linken Abschnittes ist quer das Colon von unten hinten nach vorn links umbiegend verlaufend. Bei genauerer Inaugenscheinnahme zeigen am Uebergang zur Niere auch diese oberen Drittel links und rechts noch eine leichte Ringeinschnürung, auf die dann eine trichterartige Erweiterung — das Nierenbecken — folgt. Beide Nieren sind stark vergrössert und besonders die rechte Niere auch verdickt; die Fettkapsel ist noch ziemlich erhalten; fötale Lappung, besonders links, deutlich ausgeprägt. An der nach hinten gerichteten Fläche der linken Niere zeigt sich entsprechend dem oberen Pole eine eitrige Auflagerung.

Linke Niere: Länge gemessen vom unteren zum oberen Pole über die Durchschnittsfläche beträgt 8,5 cm. Die erhaltene Rinden- und Marksubstanz durchweg verschwommen. An ca. 6 Stellen der Rinde zeigen sich, besonders stark nach dem untern Pole zu, nekrotische, teilweise kavernenartige, mit gelbem, dünnflüssigem Eiter erfüllte Stellen.

Die Nierenkelche sind stark erweitert und gehen in das sackartig erweiterte, ebenfalls mit gelbem, dünnem Eiter erfüllte Nierenbecken über. Wenn man dieses cystenartige, nach unten etwas trichterförmig sich verjüngende Nierenbecken von seitwärts eröffnet, zeigt sich dasselbe durch einen für einen dünnen Bleistift durchgängigen kleinen Kanal von einem zweiten sackartigen, dem oberen Zweidrittel des Ureters entsprechenden Raume getrennt. Letzterer wieder ist durch ein an der untern Wand perforiertes Septum von einem kleineren unteren Abschnitt geschieden. Am

unteren Pole des letzteren ist eine kleine, für eine Nähnadel durchgängige Oeffnung, die sich in einem dünnen feinen Kanal fortsetzt. Ueber diesen weiter unten.

Die rechte Niere zeigt auf dem Durchschnitte eine wesentlich breitere, an einzelnen Stellen noch differenzierbare Rinden- und Markschichte. Man sieht 3 Nierenpapillen in das mächtig ausgehöhlte Nierenbecken hineinragen. Die Länge der Niere beträgt — gemessen wie links — 9,5 cm; die Rinden- und Marksubstanz ca. 1,9 cm. Auch hier zeigten sich an verschiedenen Stellen der Rindenschicht nekrotische, mit krümeligem Eiter ausgefüllte kleine Höhlen. Die Nierenkelche, die auch stark erweitert sind, gehen in ein trichterförmiges, nach unten konisch zulaufendes Gebilde über. Dieser cystenartige Raum zeigt am unteren Pole eine für eine Stricknadel durchgängige Oeffnung, die in den oberen Teil des stark erweiterten Ureters überführt. Am unteren Ende dieses Teils ist eine seitlich durch eine Oeffnung perforierte Membran vorhanden. Dieses Foramen führt in den kleineren, unteren Teil des hier ebenfalls stark erweiterten Ureters.

Näheres zur Ureterenbeschreibung.

Der Uebergang von Nierenbecken zu Ureter ist, wie oben beschrieben, nicht ganz gleich.

Die Wandung der oberen zwei Drittel des Ureters ist in ihren vorderen Partien verhältnismässig dünn, während seit- und rückwärts die Wandungen entschieden dicker sind. Beide Harnleiter sind medialwärts verwachsen, aber nicht in voller Ausdehnung. Die stärkere Verwachsung entspricht dem oberen und unteren Ende beschriebener Säcke, während entsprechend dem mittleren Teile desselben eine Verwachsung nicht stattfindet. Zwischen den beiden unteren sackartigen Erweiterungen ist eine mittlere Lücke, in der der Dickdarm emporsteigt; von der Aussenfläche derselben gehen bindegewebige, membranartige Gebilde kreisförmig um den Harnleiter herum. Genau diesen bindegewebigen Spangen entsprechen im Innern des Harnleiters die Falten, die die Scheidewand von obern und mittleren Ausbuchtungen bilden. In jenem zwischen den Harnleiterausbuchtungen gelegenen festen, bindegewebigen und mit Fett durchsetzten Gewebe verlaufen die Nierengefässe.

Die Einmündung der Ureteren in die Blase geschieht rechts weiter oben als links und zwar rechts in einem feinen, für eine Stecknadel durchgängigen Kanal, in dessen Blasenende Falten der Blasenschleimhaut vorspringen. Links mündet der Gang etwas tiefer in die Blase, indem er in schrägem Laufe noch die Wand der hypertrophischen Blasenmuskulatur in längerem Wege, wie rechts, durchsetzen muss.

Die Wandung beider Harnleiter ist am untaren Blasenende relativ dick, gegenüber den oberen Partien.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pyonephrose beiderseits, Nephritis purul. beiderseits.
Hypertrophie der Blase,
Hypertrophie und Dilatat. d. l. Herzventrikels.

Seit den bakteriologischen Untersuchungen von Czerny ist es sehr wahrscheinlich, klinisch sowohl als auch ätiologisch, dass wir von dem Bilde der einfachen Dyspepsie, als Ausdruck einer leichteren Verdauungsstörung

im Säuglingsalter, das der Enteritis mit Allgemeininfektion des Körpers zu trennen haben, deren beweiskräftiges Kriterium der Gehalt des Blutes und der Lymphgefässe an Kokken und Bacillen und Deponieren von Bakterien oder die embolische Verschleppung von Bakterienmaterial in entfernten Organen ist.

Auf diese Weise erklären sich die auftretenden Pneumonien, Otitiden, Hautaffektionen etc. und speziell die Nierenaffektionen. Hat man doch gerade hier in den Capillaren Kokkenkonglomerate von derselben Spezies gesehen, wie sie die Darmflora enthielt. Czerny und Moser ist es gelungen, im Blute schwer magen- und darmkranker Kinder Kokken nachzuweisen, deren Eintrittspforte in den Organismus zweifellos der Darm war. Die gefundenen Bakterien waren Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli commune Bacillus pyocyaneus und Bacterium lactis aërogenes.

Der Weg der Ueberwanderung scheint durch die Mucosa hindurch in die Submucosa und deren Blutgefässe und von da in die Lymphgefässe und durch den Ductus thoracic. in die Vena anonyma sinistra zu sein.

Am Dickdarm ist es gelungen, in den subserösen Lymphspalten Kokken nachzuweisen.

Sind die Bakterien erst in den grossen Kreislauf auf oben beschriebenem Wege gelangt, so ist es leicht verständlich, wie embolische Herde in Lungen und Nieren auftreten.

Gerade die Beteiligung des Harnapparates bei den schweren gastroinstenstin. Säuglings-Erkrankungen ist ja ein wichtiges Kriterium für die Allgemein-Infektion und hat auch bei der von Escherich unter dem Namen der Streptokokken-Enteritis beschriebenen Darm-Erkrankung ätiologisch Beweisendes ergeben; ebenso wie auch in den von Czerny beschriebenen Erkrankungsformen; hier allerdings durch Nachweis einer grösseren Gruppe von Bakterien.

Dieser hämatogene Uebertragsmodus von Bakterien in die Harnorgane ist wohl einer der häufigeren. Möglich und auch besonders von Wreden nachgewiesen und von Escherich bestätigt, ist aber auch eine direkte Ueberwanderung von Kokken von Darm aus in die Harnorgane und speziell in die Blase.

Der Weg der Ueberwanderung geht hier entlang den Blut- und Lymphgefässen.

In der überwiegenden Zahl der beschriebenen und untersuchten Fälle war der Weg der Ueberwanderung ein direkter vom Rectum durch die Vagina und Urethra nach der Blase und von da ascendierend zum Nierenbecken.

Zweifellos haben wir es in unserem Falle mit einer ursprünglich schweren Magen- und Darm-Erkrankung zu thun. Die anfänglich fieberhaften dyspeptischen Erscheinungen gingen rasch in das Bild der schon von Widerhofer sogenannten choleriformen Enteritis über unter Fortdauer des hohen Fiebers, unter Auftreten bröckliger bis wässeriger, grüner, durchweg alkalischer Stühle; unter Hinzutreten schwerer, meningealer Erscheinungen, die mit Auftreten einer Otitis med. purul. allmählich nachliessen. Das gesunkene Fieber flackert wieder auf, und der aufgefangene Urin ergiebt massenhaft Eiterkörperchen, Bacterium coli und Diplokokken. (Objektträgerfärbung mit Methylenblau ohne kulturelles Verfahren.)

Klinisch zeigt die Form der Erkrankung grosse Aehnlichkeit mit den Fällen von Streptokokken-Enteritis von Escherich. Dieser beschrieb 1899 eine von ihm ziemlich genau begrenzte Enteritis-Art, als deren Haupt-Verursacher er ein meist in kurzen Ketten von 5—8 oval geformten Kokken auftretendes Bacterium gefunden; auch Diplokokken, semmelförmig, die mit der Längsaxe hinter einander gereiht sind, zeigt das Bild.

Relativ selten waren Staphylokokken-Formen.

Das Hauptwirkungsgebiet der Bakterien war das untere Ileum. Von hier aus gelang es auch am besten, die Kokken rein darzustellen.

Wie bei den meisten heftigen Darm-Erkrankungen überhaupt zeigte der lymphatische Apparat des Darmes intensive Schwellung und Reizung. Auch Substanzverluste an Epithel beraubten Stellen werden angegeben. Die Schwellung der Dickdarm-Follikel scheint in abnorm hohem Grade vorhanden, und das Vordringen der charakteristischen Kokken bis in die submucösen Lymphspalten gerade im Dickdarm ist für das Verständnis resultierender Allgemein-Infektion sehr wesentlich.

Die Stühle waren serös-schleimig oder schleimig-blutig-eitrig. Die übrigen, von Escherich beschriebenen Verlaufsarten dieser Enteritis und Nieren-Komplikationen glichen wohl im Ganzen genommen, wie oben bereits erwähnt, der früher sogenannten choleriformen Enteritis. Die Anschauungen und auch die klinischen Beschreibungen Escherich's und Czerny's aus den Jahren 1894 decken sich in vielen Punkten, während Fischl, der auch am Material der Prager-Findelanstalt seine Untersuchungen ausführte, zum Schluss kommt, dass die Enteritis eine Folge der durch Bakterien-Invasion hervorgerufenen Septicaemie bilde.

Die Infektion geschieht nach Fischl meist durch Inhalation, nach Escherich durch die Milch, besonders seit es gelungen, auch in Milchsorten den Darmstreptokokken gleichende Formen zu züchten. Letzterer Modus scheint auch bei unserm Patienten in Betracht zu kommen.

Trotz einer relativ grossen Beobachtungsreihe sehr vieler Darmerkrankungen im Säuglingsalter ist es mir bis jetzt noch nicht gelungen, eine so typisch gesetzmässige Verlaufsform wie die Escherich'sche Streptokokken-Enteritis zu beobachten.

Wahrscheinlich haben wir es hier mit einer ursprünglich infektiösen Magen-Darmerkrankung zu thun, deren Urheber ähnliche Symptome zu machen imstande ist wie der E.-Streptokokkus.

Ich schliesse dies vor allem aus dem Harnbefund. Bakteriologisch-kulturelle Stuhluntersuchungen habe ich nicht angestellt, so dass es mir dadurch entgangen ist, zu entscheiden, ob auf der Höhe der Erkrankung eine Reinzüchtung eines Kokkus möglich gewesen wäre.

Mir scheint, dass unter bakteriellem Einflusse eine Milch-Eiweiss-Zersetzung vor sich gegangen ist, und dass diese unter Bildung giftiger, teils gasförmiger Substanzen, teils durch direkte Weiterwanderung der Bakterien den schweren Allgemeinzustand und die Komplikationen hervorrufen hat.

Darauf scheint vor allem die durchwegs alkalische Reaktion der bröckligen grünen Stühle, die Schleim oder seröse Flüssigkeit enthielten, und die mit Millons-Reagenz deutliche Rosafärbung zeigten, hinzudeuten. Der schwere Collaps in Gestalt der Somnolenz, des kleinen Pulses, der ein-

gesunkenen Fontanelle, des halonierten Auges wich Schritt für Schritt mit dem Uebergang der Stuhlreaktion zur neutralen Seite (siehe Krankenbericht 28, VIII).

Erneute Milchdarreichung nach Thee- und Mehldiät bedingt aufs neue schweren Verfall mit diesmal grünen, wässerigen Stühlen; wahrscheinlich beherbergte der Darm noch zahlreiche Kokken, die aufs neue Eiweisszersetzung hervorriefen; gleichzeitig tritt als Ausdruck bakterieller Embolie Otitis med. pur. rechts auf, die mehrere Tage hindurch einen meningitisartigen Zustand hervorrief, der aber mit Durchbruch des Eiters verschwand. Auch das Fieber schwindet gleichzeitig. Gegen echte Meningitis sprach trotz fast 3tägiger Bewusstlosigkeit der regelmässige Puls, die eingesunkene Fontanelle, Mangel an Erbrechen und das ziemlich rasch mit Durchbruch des Eiters durch Trommelfell wieder hergestellte gute Allgemeinbefinden.

An eine septische Form der Erkrankung im Sinne Fischl's — bei der die Darmerkrankung nur Symptom der Sepsis gewesen wäre — wäre auch zu denken gewesen. — Der Ausgangspunkt müsste dann in die Niere verlegt werden; doch spricht mir dagegen der Umstand, dass der Harn während der schweren Darm- und Ohrenerkrankung eiterfrei war, dass einige Tage ein fieberloses Stadium da war und dass bei Wiederauftreten des Fiebers am 11. 9. und des schweren Allgemeinbefindens mit pyelonephritischen Symptomen der Stuhl nunmehr von tadelloser Beschaffenheit war und es auch bis am Ende geblieben ist.

Vielmehr scheint, wie im Ohre, so auch in der Niere ein zweites Depot embolischen Bakterienmaterials eingelagert worden zu sein, das bei grosser Virulenz und vor allem günstigen dispositionellen Verhältnissen in diesen sich anstauenden Harnmassen in den erweiterten Uretheren und Nierenbecken rasch zu verheerender Wirkung kam unter Bildung nekrotischer Herde in den wahrscheinlich schon im ersten Verlauf der Krankheit parenchymatös beschädigten Nieren. Eine Urinuntersuchung in der Zeit vom 18. 8. bis 2. 9. hatte nur zweimal stattgefunden, am 27. 8. klaren und am 1. 9. leicht eiweisshaltigen Harn ergeben. Leider erlaubte die geringe aufgefangene Menge keine mikroskopische Untersuchung.

Dieser Umstand sowohl als die fieberfreie Zeit vom 2. 9. bis 9. 9. lässt mich eine Form der Erkrankung mit grösserer Wahrscheinlichkeit annehmen, bei der die Bakterien ursprünglich vom Darm aus eingeschleppt wurden.

Zu demselben Resultate kam Herr Professor Schmauss, der die Güte hatte, Partien des nekrotischen Nierengewebes mikroskopisch zu untersuchen, ebenso Herr Privatdozent Dr. Neumayr, der die Freundlichkeit hatte, den Fall mitanzusehen. Bei anatomisch normalen Nierenverhältnissen wäre wahrscheinlich auch die Nephritis parenchymatosa, wie die Darm- und Ohrenerkrankung ausgeheilt, zumal die Nahrungsaufnahme des Kindes vom 2. 9. bis 10. 9. eine sehr gute war, über $^1/_2$ Liter Milch pro Tag.

Die Art der Ueberwanderung der Bakterien im vorliegenden Falle scheint ursprünglich nicht rein haematogen gewesen zu sein, vielmehr ist wohl eine direkte Ueberwanderung vom Darm zu dem einen Nierenpol, der eine eitrige Auflagerung zeigte, anzunehmen; von hier aus ging es dann einerseits direkt in die Niere, andererseits in das Blut.

Eine Ueberwanderung vom Darm in die Blase und von da ascendierend

nach der Niere ist wohl mit Sicherheit auszuschliessen, da die Schleimhaut der Blase sowohl wie die der Ureteren frei von Entzündungserscheinungen war.

In Erwägung muss auch die Auffassung unseres Krankheitsbildes als urämisches kommen, wenn man post obduct. den ganzen Verlauf nochmals sich vor Augen hält. Die cerebralen und Darmsymptome könnten als Ausdruck einer Urämie bei Pyonephrose gedeutet werden, wenn nicht die gerade auf der Höhe der Erkrankung stattgefundenen reichlichen Harnentleerungen dagegen sprächen und die mit Auftreten der Otorrhoe geschwundenen meningealen Symptome.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus dürfte der Fall von doppelseitiger angeborener Hydronephrose ebenso bemerkenswert sein, wie die weiter unten zu erörternde supponierte Art der Entstehung. Bekanntlich muss man angeborene und erworbene Hydronephrosen unterscheiden. Letztere kann aus mancherlei Ursachen entstehen und ist im allgemeinen im Kindesalter selten. Konkremente, Schwellungszustände entzündlicher Art am Ureter, Kompression durch Tumoren im Bauchraum bildeten Veranlassung. Häufiger ist die congenitale Hydronephrose beobachtet und beschrieben.

Pathologische, meist bereits in der Entwickelungslage gelegene Zustände an Niere, Nierenbecken, Harnleiter, Blase oder Urethra können die Ursache abgeben.

Virchow äussert sich in Band I seines Lehrbuches über krankhafte Geschwülste folgendermassen:

„An der Urethra und noch weiter hinauf am Nierenbecken kommen Abschnürungen vor, sodass eine Niere gar keinen Harn nach der Blase führt. Diese Zustände fasst man zusammen unter dem Namen Hydronephrose. Dieselbe ist gewöhnlich überwiegend vorhanden an den Culices, an dem Pelivis am Ureter. Manchmal ist der ganze Ureter erweitert, manchmal nur ein Teil, je nachdem der Verschluss liegt, und es entstehen Säcke, welche sich über den ganzen Ureter oder blos über den oberen Teil erstrecken. Am sonderbarsten sind jene Fälle, wenn der Ureter offen ist und doch extrem Hydronephrose besteht. In manchen Fällen fand sich ein klappenförmiges Hinderniss, bedingt durch eine Faltung der Wand infolge eines schiefen Ursprungs des Ureter aus dem Nierenbecken. Je mehr die Erweiterung zunimmt, umsomehr atrophiert das Parenchym der Niere, so dass zuletzt gar nichts mehr übrig bleibt als ein derber, fibröser, mehrkämmeriger, buchtiger Sack."

Aehnlich Rokitansky. Curveilhier verlegt das Hindernis allein auf den Ureter. In der That scheint es auch, dass Abnormitäten am Ureter in der grossen Mehrzahl der Fälle Veranlassung zur H. gegeben haben. Angeborene Hemmnisse, wie Verengerungen des Lumens, besonders beim Durchtritt durch die Blasenwand sind beobachtet.

Die Passage wird noch erschwert, wenn ein Ureter tiefer mündet als der andere, und so ein grösserer Teil der Blasenwand durchsetzt werden muss. Fälle von Einmündung des Harnleiters am Blasenhalse an der Pars prostatica sind beschrieben. (Tompson's Fall.) — Recessus der Blase in der Gegend der Uretereinmündung, Klappenbildung an der Eintrittstelle in die Blase oder Atresie eines Teiles des Ureters, wie in dem von Bonnet beschriebenen Falle, wo bei einem neugeborenen Kinde der Ureter einen soliden

Strang darstellte. Am oberen Ende des Ureters kann durch Tieflage der einen Niere eine Compression des Ureters stattfinden, wobei der Ureter zwischen Niere und Kreuzbein angedrückt wird, überzählige Nierenmaterie kann den Harnleiter umschlingen und den Harnabfluss dadurch stören. Ein gänzliches Fehlen des Ureters und dafür Cystenbildung als Apendiculum der Niere ist beschrieben.

Die Entwickelung der Wandschichten des Harnleiters scheint in einzelnen Fällen die Disposition zu Hydronephrosen-Bildung zu erhöhen. Je nach Ausbildung der Längs- und Circularschichte der Umwandlung werden die Widerstände im Ureter erhöht oder verringert. Ueber diese Wandschichten bestehen noch Widersprüche.

Nach English's Zusammenstellung ergeben sich darüber folgende Ansichten:

1. Adventitia, Circularschichte, Längsschichte, Mucosa: Suska etc.;

2. Adventitia, Längsschichte, Circularschichte, Mucosa: Frey und Kölliker;

3. Adventitia, Längsschichte, Circularschichte, Längsschichte, Mucosa: Obersteiner, Arnold.

Bezüglich der im Ureter gelegenen Hindernisse stellt English 95 genaue Angaben zusammen.

		Neugeborene	Später
1. Fehlen des Harnleiters		8	—
2. Obliteration des Harnleiters	a) total	5	2
	b) teilweise		
	oben	5	—
	Mitte	—	1
	unten	6	3
3. Stenose des Ureters	a) total	8	4
	b) teilweise		
	oben	15	15
	Mitte	—	2
	unten	14	4

Zu erwähnen ist noch, dass Fälle von doppeltem und geteiltem Ureter zur Beobachtung kommen, und dass, je nachdem das Hindernis im oberen oder unteren Teile sass, der eine Teil der Niere normal, der andere hydronephrotisch sein konnte. Von Abnormitäten in der Urethra — als Ursache einer Hydronephrose — sind anzuführen Atresie, Strikturen, Schleimhautfalten, Obliteration der Urethra, Muskelhypertrophie und Recessus der Blase, Vergrösserung des Samenhügels, eventuell Verschluss der Vorhaut. Gleichzeitig findet man oft andere Bildungsanomalien im Organismus.

Bei vorliegendem Falle haben wir mehrere, zweifellos bereits in der Entwicklungsanlage bedingte Abnormitäten. Einmal die Einmündung beider Harnleiter in die Blase in Gestalt allerfeinster Kanäle, deren Mündung noch dadurch verengert wurde, dass sich Falten der Blasenschleimhaut davorlegten. Auf der rechten Seite kommt noch als erschwerendes Moment für den Abfluss des Harns in Betracht, dass eine grössere Partie der hypertrophischen Blasenwandung durchsetzt werden musste. Die weiteren Anomalien bestehen in der verschiedenen Weite der oberen Harnleiterpartien.

Auf je einen kleineren, sackartig ausgeweiteten Harnleiterabschnitt folgt, durch eine für einen dünnen Bleistift durchgängige Oeffnung getrennt, eine zweite, ca. doppelt so grosse Erweiterung, die dann sanduhrartig in das erweiterte Nierenbecken übergeht. Entsprechend den engeren Stellen der Harnleiter, zeigen sich von der gleichsam als Unterlage sich präsentierenden, fibrösen, starke Fettmassen enthaltenden Verbindungswand zwischen beiden Ureteren ausgehende straffe, bindegewebige Züge um die Harnleiter herumgehend; dadurch findet an diesen Stellen eine straffere Verwachsung beider Harnleiter statt. Es scheint also, dass diese Bindegewebszüge beide Ureteren in einzelne Abteilungen eingeschnürt haben — und zwar teils durch Zug bei der straffen engen Verwachsung, teils durch Druck als einschnürender Ring — und so in der Entwicklungsanlage bereits zur Entstehung der Hydronephrose Veranlassung gegeben haben. Im Innern der Harnleiterschleimhaut zeigen sich durchweg Querfalten, die besonders deutlich an der Grenze der engeren zu den weiteren Partien stark in das Lumen hinein vorspringen.

Die Entstehung der Blasenhypertrophie kann eine angeborene gewesen sein bei dem extrem kleinen Lumen der Harnblase, oder mag sich allmählich entwickelt haben durch die häufigen Kontraktionen bei relativ geringen einfliessenden Harnmengen. So erklärt sich auch, dass Monate hindurch die Urinbeförderung nach aussen nur relativ wenig gestört war. War er nun möglich, die Diagnose einer beiderseitigen Hydronephrose zu stellen?

Kleine hydronephrotische Erweiterungen dürften im allgemeinen der Diagnose entgehen. Haben wir erst die Anzeichen einer Geschwulst im Unterleibe, so dürfte die Hydronephrose bereits einen grösseren Umfang angenommen haben. In diesem Falle dürfte die Zartheit des kindlichen Abdomens eine palpatorische Diagnose erleichtern. Wir finden dann die Gegend der Hydronephrose härter als die Umgebung, event. haben wir Fluktuationsgefühl: wir haben das Gefühl einer länglichen, mit der Niere zusammenhängenden Intumescenz, die bei freier Kommunikation unter dem Händedruck sich event. verkleinert. Die Geschwulst wäre von Atemexkursionen unbeeinflusst, falls nicht Verwachsungen mit dem Zwerchfell oder event. Leber da sind. Die Perkussion ergiebt über der Anschwellung matten Schall.

Bei Aufblähung zeigt sich das Colon vor und über der Geschwulst·

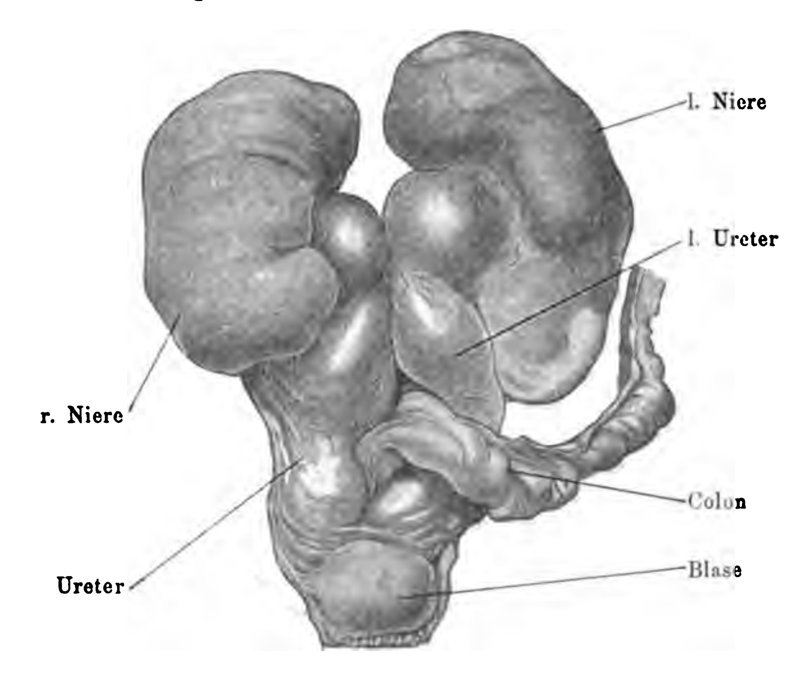
Drucksymptome auf Leber oder Lungen wären mit zu berücksichtigen. Bei einseitiger Hydronephrose ist die Atmungsexkursion auf der kranken Seite stärker. Gegenüber soliden renalen oder perirenalen Tumoren oder Echinokokken wäre die Punctio anzuwenden, die hier Harnbestandteile ergäbe. Ovarialcysten, bei Kindern hie und da beobachtet, kommen hier nicht in Betracht.

Nach Henoch können auch Abscesse des Zellgewebes der hinteren Bauchwand zur Verwechslung führen. Bei grösseren Kindern kommen noch Klagen über Magendrücken, event. Erbrechen, bei kleinen Patienten kachektisches Aussehen, Harnbeschwerden, anämisches Gedunsensein zur Beobachtung.

Bei unserem Kindchen waren ja auffallend die beiderseitige gleichmässige Vorwölbung des Abdomens, bezw. in seinen abhängigen Partien bei flacher Nabelgegend — im Gegensatz zum Befund bei Ascites — das häufige Harnlassen geringer Mengen, das stets fahle Hautkolorit bei gutem Fett-

polster, häufiges Schreien vor der Entleerung grösserer Harnmengen, oft wochenlange Obstipatio.

Die Vergrösserung der Niere wäre wohl auch palpatorisch festzustellen gewesen, jedoch kaum die hydronephrotische Erweiterung; einmal, weil dieselbe selten sehr gross war und dann durch die Einschnürungen in einzelne kleinere Abteilungen. Da der Abfluss des Harns in die Blase stets frei war,



wenn auch wohl öfters in beschränktem Maasse, und die hypertrophische Blase denselben stets nach aussen beförderte, so war zur Annahme einer solchen Abnormität keine direkte klinische Veranlassung vorhanden. Erst das Auftreten der Pyonephrose erschwerte den Abfluss.

Beifolgende Abbildung zeigt den Situs der Harnorgane nach Zurückklappen des Darms.

Uebersicht aus der nordischen pädiatrischen Litteratur.

Unter Redaktion von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN.

Magen-Darmkrankheiten.

Studien über Darmentzündung. Von Dr. Carl Eduard Bloch. Inaugural-Dissertation. Kopenhagen 1902. 160 P.

Diese sehr lehrreiche und interessante Arbeit umfasst eine Reihe histiologischer Untersuchungen des Magens und Darms der kleinen Kinder, wodurch Verf. das pathologisch-anatomische Bild der gastrointestinalen Krankheiten zu erläutern beabsichtigt.

Erst wird in einer Einleitung eine kurze historische Uebersicht der hierhin gehörenden Fragen gegeben, in welcher Verf. die Untersuchungen Baginsky's (1884 und 1897), Heubner's (1896) und Marfan's (1894 und 1899) besonders erwähnt und der Unterschied zwischen diesen Autoren klargelegt.

Um die postmortellen, cadaverösen Aenderungen der Darmschleimhaut, von welchen die verschiedenen Sektionsresultate in erster Linie herrühren, zu vermeiden, bedient Verf. sich folgender Methode: Unmittelbar nach Eintritt des Todes werden 100—150 ccm einer 10 proz. Formalinlösung ins Cavum abdominis injiciert, wodurch nicht allein die Darmabschnitte, die direkt in Berührung mit dem Formaline kommen, gehärtet werden, sondern auch alle übrigen Abdominalorgane durch die Formalindämpfe, die die ganze Peritonealcavität erfüllen. Wir finden somit den ganzen Darm, den Darminhalt, die Leber, Milz, Pancreas und die Nieren gegen cadaveröse Aenderungen vollständig bewahrt, und der Darminhalt z. B. war immer ganz steril. Weiterhin sind die Organe in dem Zustande, in welchem sie sich im Todesaugenblicke befinden, fixiert. Doch war das Epithel nicht in allen Fällen unverändert, sondern bisweilen teilweise abgelöst. Eine Unannehmlichkeit der Methode ist, dass die Konsistenz und die Farbe der Gewebe sich ändert; die Konsistenz wird fest und die Farbe gräulich. Nach dem Fixieren sind die Organe im Wasser ausgespült und darnach in 60 proz. Alkohol aufbewahrt worden. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden teils Celluidin-, teils Paraffineinschmelzungen angewendet. Die Farbemethoden, deren Verf. sich bedient hat, sind die üblichen Farbemethoden des Bindegewebes, besonders nach Hansen; die Schleimfärbung ist durch Maier's Muchaematein geschehen. Ferner sind die Granula der Zellen durch die Heidenhain'sche Eisen-

Haematoxylinmethode gefärbt worden; die Hauptmethode des Verf. war aber die Dreifärbung Ehrlich-Biondi-Heidenhain, welche beinahe immer ein konstantes und ausgezeichnetes Bild giebt. Die Mikroben sind nach Gram und mit Thionin behandelt worden.

Um die pathologischen Verhältnisse genau beurteilen zu können, hat Verf. erst eine kleine Reihe Untersuchungen des Magens und Darms der normalen Kinder vorgenommen und dadurch folgendes gefunden. Was zuerst den Magen betrifft, hat das bekleidende Epithelium beinahe dasselbe Aussehen wie bei Erwachsenen, ist ein einschichtiges Cylinderepithel. Weiter finden sich selbst bei neugeborenen Kindern sowohl vollständig entwickelte Haupt- als Deckzellen; dagegen ist die Anzahl von Drüsen und Drüsenzellen nicht so gross bei kleinen Kindern als bei Erwachsenen. Verf. führt noch einige Eigentümlichkeiten des kindlichen Magens an und schliesst diesen Abschnitt mit einer Bemerkung über die Ventrikalkapazität. Infolge seiner Untersuchungen sind alle Angaben über die absolute Kapazität des Magens, die durch Cadaveruntersuchungen festgestellt sind, ganz und gar irrige.

Gehen wir dann zu den Untersuchungen des Darms über. Verf. erinnert erst an die Arbeiten Baginsky's und Gundobin's und hebt hervor, dass die Nichtübereinstimmung dieser zwei Untersuchungsreihen nur dadurch erklärt werden könne, dass weder Baginsky noch Gundobin den Kontraktionsgrad des Darmes in Betracht genommen haben. Je nachdem der Darm kontrahiert oder ausgedehnt ist, zeigt sich die Anzahl der Darmzotten und der Drüsen sehr verschieden. Betrachtet man Stellen, die soweit möglich im selben Grade kontrahiert sind, findet man, dass die Anzahl der Zotten und Drüsen ungefähr dieselbe bei kleinen Kindern als bei Erwachsenen ist. Verf. erwähnt demnächst die verschiedenen Anschauungen über die Funktion der Lieberkühn'schen Drüsen. Selbst hat Verf. bei allen normalen Kindern in den Lieberkühn'schen Drüsen des Dünndarmes die sogenannten Paneth'schen Zellen gefunden. Diese Zellen können mit Sekretkugeln mehr oder minder gefüllt sein, und die Menge der Paneth'schen Zellen kann variierend sein, aber sie werden beinahe immer angetroffen. Es sind ziemlich hohe Zellen mit einem breiteren Basalteile, in welchem der Kern liegt. Die Sekretkugeln werden am häufigsten in dem nach Lumen liegenden Teile der Zelle gefunden, können aber auch die ganze Zelle erfüllen. Man findet diese Paneth'schen Zellen in der Basis der Drüsen, und hier werden Becherzellen nie angetroffen. Die Paneth'schen Zellen sind, sagt der Verf., wirkliche seröse Drüsenzellen, und für diese Auffassung sprechen viele Momente, in welche hier nicht weiter eingegangen werden kann. Bei kleinen Kindern werden diese Zellen nicht nur im Dünndarme, sondern auch im Dickdarme gefunden, hier aber nur in den ersten zwei Lebensjahren. Der Umstand, dass diese seröse Darmsaftdrüsen bei kleinen Kindern auch im Dickdarme gefunden werden, deutet, sagt der Verf., an, dass hier auch eine bedeutungsvolle Resorption stattfindet.

Verf. erwähnt nun seine Untersuchungen über das interstitielle Gewebe der Darmschleimhaut bei Kindern, die im grossen und ganzen

mit den von Heidenhain an Tieren angestellten Untersuchungen übereinstimmen.

Was die Länge des Darmrohres anbelangt, spielt auch hier der Kontraktionsgrad des Darmes eine grosse Rolle, und wir haben hier die Lösung des Rätsels, warum die verschiedenen Autoren so sehr variierende Resultate angeben. Die Länge des Darmes ist nicht eine konstante, sie variiert aber je nach dem Kontraktionsgrade; je mehr kontrahiert, je kürzer ist der Darm.

Der Darm ist bei Kindern relativ länger als bei Erwachsenen; dies ist aber nur eine Folge der bei Kindern schwach entwickelten Muscularis, und die Oberfläche der Schleimhaut ist daher nicht relativ grösser beim Kinde als bei Erwachsenen.

Nach diesen an und für sich interessanten Untersuchungen über die Beschaffenheit des normalen Kinderdarmes geht Verf. zu seinen Untersuchungen über den Magen-Darmkatarrh über. Im ganzen hat er zehn Kinder mit acutem oder chronischem Magen-Darmkatarrh untersucht, und von seinen Resultaten macht er sorgfältige Rechenschaft; leider muss man hier Illustrationen ganz vermissen. Auf ein detailliertes Referat dieser sehr interessanten Untersuchungen müssen wir des Raumes wegen Verzicht leisten, und wir müssen uns damit begnügen, die Hauptpunkte anzuführen:

Bei dem acuten und chronischen Magen-Darmkatarrhe der kleinen Kinder findet man eine Entzündung der Darmschleimhaut in der Nähe der Ileo-Coecalstelle am meisten ausgesprochen. Bei weitem die grösste Partie des Dünndarmes ist doch von stärkeren Entzündungsphänomenen verschont, und das Epithel und die Drüsen sind grösstenteils unbeschädigt. In den acuten Fällen kann man eine bedeutende Injektion und zahlreiche Blutungen finden, aber die Drüsenzellen und das Epithel ist nur hier und da necrotisch zerfallen. In den chronischen Fällen ist eine bedeutende Rundzelleninfiltration der Schleimhaut namentlich bemerkenswert, wie auch hier oberflächliche Erosionen oder folliculäre Ulcerationen gefunden werden können. Einen bestimmten Unterschied zwischen den acuten und chronischen Fällen giebt's aber nicht.

Während Baginsky in seinen Fällen immer sehr intense und ausgebreitete Entzündungsphänomene und epitheliale Veränderungen findet, waren diese in den vom Verf. untersuchten Därmen nur sehr wenig ausgesprochen. In den acuten Fällen des Verf. befand sich nur eine geringe und an vereinzelte Teile des Darmes begrenzte Rundzelleninfiltration nebst kleinen oberflächlichen Erosionen, und in den chronischen Fällen war die Rundzelleninfiltration wohl bedeutend, aber doch immer stark begrenzt. Wichtiger sind die epithelialen Veränderungen, die sich in allen Fällen — im Gegensatz zu dem Befunde Baginsky's — auf eine ganz isolierte Degeneration und Necrotisierung des oberflächlichen Epithels und der Drüsenzellen der afficierten Partien beschränkten. Niemals hat Verf. die totale Desquamation und Degeneration des Epithels gesehen, die Baginsky als charakteristisch für die Cholerine betrachtet, die Verf. aber als ein cadaveröses Phänomen ansieht.

Um so mehr sind die vorliegenden Untersuchungen mit denen Heubner's übereinstimmend. Ganz wie dieser fand Verf. in den subacuten und chronischen Fällen nur geringfügige Veränderungen der Lieberkühn'schen Drüsen und des oberflächlichen Epithels; dieses war beinahe den ganzen Darm hindurch natürlich und gut konserviert. Die „gläsige" Degeneration der Zellen, die Heubner in allen peracuten Fällen fand, hat Verf. dagegen niemals gesehen.

Schliesslich führt Verf. die Aehnlichkeit, die sich zwischen einer verdauenden und einer entzündeten Schleimhaut findet, an.

Sind die hier nur ganz summarisch referierten Untersuchungen sehr interessante und lehrreiche, ist dies um so mehr der Fall, wenn wir nun zu den Untersuchungen über die Atrophia infantilis übergehen.

Wie wir eben gesehen haben, sind die Veränderungen, die wir in acuten und chronischen Magen-Darmkatarrhen finden, nur sehr wenig destruktive. Aber nun die Kinderatrophie, die gewiss mit einer dürftigen Resorption zusammenhängt — welches ist das pathologisch-anatomische Bild dieser Krankheit?

Baginsky findet ja hier immer eine Atrophie der Schleimhaut, die Darmwand ist dünn wie Papier, die Drüsen sind zu Grunde gegangen, die Villi ebenfalls, die Mucosa und Submucosa sind ganz dünn u. s. w. Im Gegensatz zu diesen Untersuchungen hebt u. a. Heubner hervor, dass die Veränderungen, die Baginsky als atrophische ansieht, nur Folgen der cadaverösen Veränderung und der Ausdehnung des Darmes sind. Mit der von Baginsky behaupteten Destruktion stimmt es auch nicht überein, dass viele Fälle von Kinderatrophie geheilt werden können.

Verf. hat nun in drei Fällen von Atrophie die Därme genau untersucht. Makroskopisch konnten keine nennenswerten pathologischen Abnormitäten konstatiert werden. Der Darm war lang, die Darmwand war dünn wie Papier, aber beide Zustände sind eine direkte Folge der Ausdehnung des Darmes. Die papierdünne Wand deutet, sagt Verf., absolut nicht auf eine Atrophie der Schleimhaut, sie ist nur eine notwendige Folge der Ausdehnung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man — in voller Uebereinstimmung mit dieser Theorie — auch keine bedeutlichen pathologischen Abnormitäten, keine Destruktionen, keine cikatriciellen Veränderungen, keine ausgebreiteten Degenerationen. Die Schleimhaut war überall gut bewahrt, mit Epithel versehen, Villi und Drüsen von natürlicher Gestalt und in normaler Menge vorhanden. Kein Zeichen einer Entzündung konnte konstatiert werden; die Schleimhaut war dagegen blutarm, mit spärlichen Leukocyten. Niemals sah Verf., dass die Villi und Drüsen ganz zerstört und von Bindegewebe ersetzt waren.

Es scheint denn, als hätte Baginsky seine mikroskopischen Bilder nicht richtig gedeutet. Die dicke, drüsenreiche, anscheinend hypertrophische Schleimhaut und die dünne, glatte, drüsenarme, anscheinend atrophische Schleimhaut, die beide bei der Kinderschleimhaut nebeneinander gefunden werden können, sind mit den mikroskopischen Bildern, die man durch Untersuchung kontrahierter, resp. ausgedehnter Därme findet, ganz identisch. Die sogenannte „atrophische" Schleimhaut ist also gar nicht atrophisch, sondern nur eine ausgedehnte Schleimhaut.

Diese Untersuchungen des Verfassers sind denn mit denen Heubner's, Parrot's und Hutinel's vollständig übereinstimmend, und es ist zu hoffen, dass die Behauptungen Baginsky's künftig nur der Geschichte gehören werden.

Verf. ist doch mit diesen an und für sich interessanten Resultaten nicht zufrieden. Er hat sich bemüht, die verschiedenen Drüsen, die die für Assimilation und Resorption notwendigen Fermente secernieren, zu untersuchen. Die Drüsen des Magens zeigten keine Veränderungen. Der Pankreas auch nicht, und dasselbe war mit den Brunner'schen Drüsen und der Leber der Zufall. Aber nun die Lieberkühn'schen Drüsen? Diese waren in allen Fällen gut bewahrt und hatten alle ihre natürliche Gestalt. Etwas anders ist es mit den Drüsenzellen, und ganz besonders ist die Aufmerksamkeit des Verfassers auf die Paneth'schen Zellen gerichtet.

Es zeigt sich nämlich, dass die Paneth'schen Zellen in allen untersuchten Fällen von Kinderatrophie entweder vermisst wurden oder nur sehr spärlich vorhanden waren, und dies war nur der Fall bei atrophischen Kindern, nicht aber bei Kindern mit akutem oder chronischem Magen-Darmkatarrh; bei diesen konnten die Paneth'schen Zellen immer gefunden werden.

Es scheint demnach, dass der Mangel an sekretgefüllten Paneth'schen Zellen für die Kinderatrophie eigentümlich ist, und die Lieberkühn'sche Drüsen sind also in solchen Fällen nicht imstande, als seröse Verdauungsdrüsen fungieren zu können.

Die vorliegenden Untersuchungen der Kinderatrophie sind somit von hohem Wert. Einerseits haben sie die Baginsky'schen Anschauungen hoffentlich ganz vernichtet, andererseits haben sie uns gelehrt, dass der Mangel an Paneth'schen Zellen eine für die Kinderatrophie spezielle Eigentümlichkeit ist. Vielleicht ist es somit dem Verfasser gelungen, uns einen neuen Einblick in das Wesen der Atrophia infantilis zu geben. Nous verrons! Monrad.

Untersuchungen über die Magensaft-Sekretion bei Kindern im ersten Lebensjahre. Von Dr. med. Adolf H. Meyer. Bibliotek for Laeger, 8 R, III, pag. 390 und 512ff. Kopenhagen. 1902.

Verfasser teilt erst die bis jetzt publizierten Untersuchungen über die Verhältnisse der Magenverdauung bei kleinen Kindern mit und erwähnt sodann die Untersuchungen von Raudnitz (1887), Leo (1888), v. Puteren (1889), Heubner (1890), Pipping (1891) und mehrerer anderer. Er sucht die Fehlerquellen, die bei allen diesen Untersuchungsreihen haften, klarzulegen. Es geht von dieser historischen Uebersicht mit Deutlichkeit hervor, dass es einen beträchtlichen Widerspruch zwischen den verschiedenen Verfassern giebt. Was die Dauer des Aufenthalts der Speisen im Magen betrifft, giebt Epstein für normale Brustkinder 1 bis $1^1/_2$ Stunde, Leo $1^1/_2$ Stunde, v. Puteren $2^1/_2$ Stunde u. s. w. an. Bei Verdauungskrankheiten fand Leo Hyperacidität und Hyperchlorhydrie, Wohlmann dagegen Subacidität, Bauer und Deutsch Anachlorhydrie oder selbst Anacidität, während Pipping als Regel keine bedeutlichen Abweichungen konstatieren konnte. Auch über die freie Salzsäure sind

die Angaben nicht übereinstimmend. Während Marcel, Labbé und Einhorn niemals freie Salzsäure finden, ist dies sehr oft der Fall bei den Untersuchungen von Wohlmann, Heubner, Bauer und Deutsch. Nicht besser geht es mit der Milchsäure, die Heubner beinahe immer nachweisen konnte, Pipping und v. Puteren dagegen niemals. Und die Uebereinstimmung zwischen den Verfassern ist ebenso klein, wenn wir uns nach dem Lab und dem Pepsin wenden; überall steht Untersuchung gegen Untersuchung, Meinung gegen Meinung.

Verfasser ist deshalb der Meinung, dass vielleicht eine neue Reihe von Untersuchungen über die Ventrikelfunktionen die bestrittene Frage lösen kann, und er hat sich denn die Aufgabe gestellt, zu zeigen, inwiefern man zu dieser Zeit mittels erneuerter Untersuchungen einige bestimmte Schlüsse über die Ventrikelsekretion der kleinen Kinder sowohl unter normalen als pathologischen Verhältnissen ziehen kann.

Ein grosser und wichtiger Fehler bei den oben genannten Untersuchungen ist nach dem Verfasser darin zu suchen, dass man eine Probemahlzeit fast nimmer gegeben hat. Bei Erwachsenen ist dies schon seit längerer Zeit die Regel, nicht aber so bei kleinen Kindern. Entweder hat man gar keine Probemahlzeit gegeben, oder man hat Milch gegeben. Milch kann man aber zu diesen Untersuchungen nicht gebrauchen, teils ihrer sehr wechselnden chemischen Zusammensetzung wegen, teils weil die Milch Milchzucker enthält und die Salzsäure in hohem Grade bindet. Ferner hat die Kuhmilch eine saure Reaktion. Zu seinen Probemahlzeiten hat Verf. daher ein Gerstendecoct gebraucht, die folgenderweise hergestellt wird: ein Theelöffel voll Gerstengrütze wird mit 250 g Wasser in 20 Minuten gekocht, dann geseiht, wonach ein Theelöffel voll Zucker zugesetzt wird. Man bekommt so eine Flüssigkeit von Rosafarbe, die nur sehr wenige Eiweissstoffe, einige Salze, besonders Chloriden, und Kohlenhydrate enthält; die Reaktion dieser Gerstensuppe ist schwach alkalisch. Verf. zeigt am ersten, dass dieses Gerstensekret sehr gut dazu geeignet ist, die Magensaftsekretion hervorzurufen. Ja, im Laufe der ersten 45 bis 60 Minuten scheint es nach den Versuchen des Verfassers, als ob dies Vermögen der Gerstensuppe nicht geringer als das der Milch ist. Der Anteil in der Totalacidität, den die Salzsäure hat, ist während der Digestion der Gerstensuppe zu einer bestimmten Zeit in voller Uebereinstimmung mit der Menge von Salzsäure, die man während der Milchdigestion zu derselben Zeit nachweisen kann. Und ganz ähnlich ist das Verhalten der Lab- und Pepsinsekretion. Dagegen tritt während der Milchmahlzeit freie Salzsäure erst später auf, bei der Verdauung der Gerstensuppe aber bedeutlich früher. Im Gegensatz ist die Dauerzeit der Gerstensuppe im Magen beträchtlich kürzer als die der Milch. Freie Salzsäure kann man gewöhnlich eine halbe Stunde nach Beginn der Gerstensuppe-Mahlzeit nachweisen.

Gewöhnlich hat Verf. eine Magenausspülung vor den Versuchen gegeben, und er behauptet — im Gegensatz zu mehreren anderen Verfassern — dass eine solche die Sekretionsverhältnisse nicht beeinträchtigt. Unmittelbar nach dieser Ausspülung giebt er dem Kinde die Probemahlzeit: 150 g Gerstensuppe. 40 Minuten nach Beginn der Mahlzeit holt er mit einem Jacque'schen Katheter den Mageninhalt auf; die Analyse

der aufgenommenen Flüssigkeit giebt dann einen Ueberblick über das Verdauungsvermögen des Kindes. Um aber die verschiedenen Sekretionsverhältnisse genauer kennen zu lernen, hat Verf. auch den Mageninhalt zu anderen Zeitpunkten aufgehoben: von 14 bis 180 Minuten nach Beginn der Mahlzeit. Ferner hat er verschiedene Proben von derselben Mahlzeit in Zwischenräumen von 20 Minuten genommen. Der Vorgang war übrigens dieser: das Kind bekommt seine letzte Mahlzeit z. B. um acht Uhr; um 11 Uhr wird eine Magenausspülung vorgenommen, und eine halbe Stunde später giebt man dem Kinde die Probemahlzeit. Nach Verlauf verschiedener Minuten holt Verf. den Mageninhalt auf, stellt seine Analysen an und bekommt somit ein recht gutes Einsehen in die verschiedenen Verdauungsphasen des Kindes.

Der Mageninhalt wurde immer unverdünnt und unfiltriert analysiert. Verf. hat am ersten die Totalacidität des Mageninhalts durch Titration mit N/10 Natronlauge und Phenolphtalein (nicht Lakmos) als Indikator bestimmt. Demnach ist Günzburg's Reaktion angestellt worden, und falls positiv eine quantitative Analyse gemacht: successiver Zusatz der Decinormalnatronlauge zu einer Probe des Mageninhaltes, bis dieser die Günzburg'sche Reaktion nicht mehr aufweist; die dazu notwendige Menge des Normalnatrons giebt dann die Quantität der freien Salzsäure an.

Bei den Probemahlzeiten mit der Gerstensuppe sind die Verhältnisse ganz einfach, indem der Mageninhalt weder Fettsäure noch Milchsäure enthält, und die Totalacidität ist somit = die Salzsäureacidität. Dem ist nicht so mit den Milch- oder Mehlmahlzeiten. Hier ist es, um die Salzsäure genau zu bestimmen, erst notwendig, eine minutiöse Analyse anzustellen, damit die Milchsäure, die flüchtige Fettsäure und die sauren Phosphate eliminiert werden können. Zu diesem Zweck bedient Verf. sich folgender Methoden, die er für gute und zuverlässige hält. Die Quantität der flüchtigen Fettsäuren wird durch Destillation und Titration festgestellt. Die Milchsäure wurde nach der Uffelmannschen Probe nachgewiesen, und die Quantität dieser Säure folgendermassen bestimmt: 10 ccm Mageninhalt, durch Kochen von eventuellen flüchtigen fetten Säuren befreit, werden mit 50 ccm Atheris puri 6 mal geschüttelt, der Aether wird mit Heber jedesmal abpipettiert; der gesammelte Aether wird destilliert; der Rest wird mit 10 ccm destilliertem Wasser ausgeschüttelt und dann titriert. Die Titerzahl giebt die Menge der Milchsäure in 10 ccm an.

Die Salzsäure ist nach Leo bestimmt worden. Auch das Labenzym und das Pepsin hat Verf. bestimmt, das erste nach der üblichen Methode, das Pepsin nach der Methode von Mette oder in einzelnen Fällen von Hammerschlag.

Die Versuchskinder, die fast alle von dem Kinderhospital Königin Louise zu Kopenhagen herrühren, sind in drei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe schliesst normale Kinder ein, die zweite Gruppe ist Kindern mit acuten gastro-intestinalen Katarrhen vorbehalten, und die dritte Gruppe umfasst nur Kinder mit chronischer Dyspepsie.

Im ganzen sind 38 Kinder untersucht worden, und bei diesen Kindern hat Verfasser 117 Analysen des Mageninhaltes angestellt. Leider

ist es ihm nicht recht gelungen, einen leicht überschaulichen Ueberblick über die Resultate seiner Analysen zu geben. Aerger ist es jedoch, dass die Gruppierung der Kinder ein wenig unzuverlässig ist; insbesondere darf man die Untersuchungen der als normale bezeichneten Kinder nur mit Skepsis aufnehmen. Finden wir ja dasselbe Kind bis zu einem bestimmten Tage der zweiten Gruppe (akuter Darmkatarrh) zugeführt, später aber — von demselben Tage ab — der ersten Gruppe (normale Kinder) angehörend. Ueberhaupt ist es zweifelhaft, ob die als normale bezeichneten Kinder wirklich normale sind; es giebt ja Pädiater, die jedes künstlich ernährte Kind als dyspeptisch betrachten.

Es ist somit zu bedauern, dass Verfasser nicht einige durchaus normale Brustkinder untersucht hat, nur eben Flaschenkinder.

Von den 117 angestellten Analysen betreffen die 51: normale Kinder, 20 Kinder an akuten Darmkatarrhen und 46 Kinder an chronischen Dyspepsien leidend.

Gehen wir nun zum Referate dieser Analysen über. Die erste Gruppe (normale Kinder): Nach Mahlzeiten mit Milchmischungen findet Verfasser den Magen erst leer nach Verlauf von 3—3½ Stunden; die Gerstensuppe dagegen verlässt den Magen im Verlaufe von 1—1½ Stunde. Nach den Probemahlzeiten von Gerstensuppe werden organische Säuren niemals gefunden, dagegen kleine Quantitäten derselben nach Darreichung von Milchmischungen. Milchsäure wurde nur bei einem einzelnen Kinde vermisst. Mit anderen Forschern übereinstimmend, hat Verf. gefunden, dass die Totalacidität während der Verdauung sich zu einem gewissen Punkte steigert, um dann wieder abzunehmen. Von dem grössten Interesse ist indessen folgender Befund des Verfassers. Er fand nämlich, dass die Acidität bei demselben Kinde und nach derselben Probemahlzeit zu derselben Zeit nicht dieselbe ist. So ist z. B. die Acidität 40 Minuten nach Probemahlzeit den einen Tag 12, den nächsten Tag 20 und einen späteren Tag 3. Mit Recht ruft der Verfasser aus: Welche ist dann die normale Acidität? Wir kennen sie nicht, und der klinische Wert solcher Untersuchungen ist daher für nichts zu nehmen. Verf. erwähnt noch einige Fragen, die Schwankungen der Totalacidität (i. e. der Salzsäure) betreffend, und geht dann zum Labenzyme über. In allen Fällen, in welchen die Untersuchung angestellt worden ist, hat Verfasser Lab nachgewiesen. Bei hoher Acidität geschieht die Labung schnell, dies war aber auch bisweilen der Fall bei niedriger Acidität. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Salzsäureacidität oder den Verdauungsphasen und dem Labenzyme konnte Verfasser nicht konstatieren. Pepsin hat er immer gefunden; die prozentische Menge desselben steigert sich in der Regel während der Verdauung ganz wie es der Fall ist mit der Salzsäure. Eine typische Relation zwischen der Acidität und dem Pepsin ist nicht vorhanden.

Die zweite Gruppe (akuter Magen-Darmkatarrh): Auch hier verlässt die Gerstensuppe den Magen sehr schnell, und auch bei diesen Kindern findet Verfasser, trotzdem sie krank sind, sowohl niedrige als

„normale“ Aciditätswerte. Das Pepsin und das Labenzym zeigt ebenfalls dieselben Verhältnisse wie bei normalen Kindern.

Die dritte Gruppe (chronische Dyspepsie): Hier finden wir eine Neigung zur Stagnation der Milch im Magen und eine vergrösserte Schleimsekretion; doch verlässt auch bei diesen dyspeptischen Kindern die Gerstensuppe schnell den Magen. Nach Probemahlzeiten konnten organische Säuren nicht nachgewiesen werden, dagegen nach Milchmahlzeiten, aber nur in kleinen Mengen. Für diese Analysen gilt dasselbe, was oben in der ersten Gruppe von der Salzsäure und der Totalacidität angeführt ist. Von Tag zu Tag findet man bei demselben Kinde zur selben Zeit und nach derselben Mahlzeit alle mögliche Aciditätsvariationen. Bezüglich des Pepsins und des Labenzymes konnte Verfasser gar keine Eigentümlichkeiten nachweisen.

Resumé: Wir sehen somit, dass es dem Verfasser durch seine Analysen des Mageninhaltes nicht gelungen ist, konstante Verschiedenheiten zwischen normalen künstlich ernährten Kindern und solchen, die an gastro-intestinalen Krankheiten litten, festzustellen. Dagegen hat Verf. gefunden, dass die prozentische Menge der verschiedenen Bestandteile des Magensaftes während der ersten Stunde der Digestion zu einem bestimmten Zeitpunkte im grossen und ganzen dasselbe Verhalten zeigt, gleichgültig, ob das Kind Gerstensuppe, Wasser, Kindermehl oder Milchmischung getrunken hat; und dies erklärt Verf. durch Hinweisen auf den Pawlow'schen Appetitsaft. Ferner hat Verfasser nachgewiesen, dass die Acidität und die Pepsinmenge bedeutend niedriger ist bei neugeborenen Kindern als bei älteren und Erwachsenen.

Des weiteren präcisiert Verfasser, dass weder die Acidität noch die Enzymen eine Konstanz für gesunde Kinder haben. Dass der Magen nur als Reservoir anzusehen ist, ist nach den Untersuchungen des Verfassers ganz falsch. Der Verfasser schliesst seine interessante Arbeit mit folgenden Worten: Die Untersuchung der Magensaftsekretion bei jungen Kindern hat keinen klinischen Wert, da es während der gastro-intestinalen Krankheiten nicht grössere Variationen giebt als solche, die von Tag zu Tag unter normalen Verhältnissen nachgewiesen werden können.

Monrad.

Bandwurm im Kindesalter. Von Dr. Nicolaj Schioedte. Hospitalstidende 1902, No. 49 u. 50.

Nach früher publizierten statistischen Untersuchungen von Krabbe geht es hervor, dass Bandwurm bei Kindern in Dänemark eine durchaus seltene Krankheit ist. Krabbe hat somit unter 400 Fällen nur 35 bei Kindern unter zehn Jahren getroffen.

In der gegenwärtigen Abhandlung hat Verf. die sämtlichen Fälle von Bandwurm gesammelt, die in den Jahren 1878 bis 1901 inkl. im Kinderspitale Königin Louise zu Kopenhagen behandelt worden sind. In diesem Zeitraume, der 24 Jahre umfasst, sind im ganzen ca. 9000 Kinder ins Spital aufgenommen worden; unter diesen haben nur 43 Kinder Bandwurm gehabt, und zwar so: 37 Fälle von Taenia mediocanellata, 2 Fälle von T. solium, 1 Fall von T. cucumerina,

2 von T. flavopunctata und 1 Fall von Botriocephalus latus. Indessen rühren mehrere Fälle von demselben Kinde her, da ja Recidive oft vorkommen, und im ganzen finden wir nur 30 Kinder mit Bandwurm behaftet, nämlich 26 mit T. mediocan., 1 mit T. solium, 1 mit T. cucum., 1 mit T. flavop. und 1 mit Botr. latus. Unter 9000 Kindern finden sich also nur 30 Fälle von Bandwurm, d. h. ca. 3,3 pro Mille; und fügt man hinzu, dass in denselben Jahren ca. 70 000 Kinder in der Poliklinik des Hospitales behandelt worden sind, sehen wir, dass nur 0,37 pro Mille der sämtlichen Kinder Bandwurmskrankheit aufweisen können. Man vergleiche die Untersuchungen Monti's, der für Wien 18 pro Mille aufgiebt; die polizeimässige Fleischkontrolle scheint somit in Kopenhagen besser zu sein als in Wien.

Das Alter der angegriffenen Kinder betreffend findet sich nur 1 Fall von Bandwurm bei einem Kinde unter einem Jahre, und die Rede war hier von der Taenia flavopunctata, die durch Eingabe von Extract. filicis maris aether. ($^1/_2$—1 Gramm) entfernt wurde. Von T. cucumerina sah Verf. nur einen Fall bei einem zweijährigen Kinde, das ebenfalls mit Extr. filicis (5 Gramm) und Abführmitteln behandelt wurde. Uebrigens sind früher 17 Fälle von T. cucumerina in Dänemark publiziert, fast alle bei Kindern unter einem Jahre; dieser Bandwurm ist unter den Hunden in Kopenhagen stark ausgebreitet. Von Botriocephalus latus finden wir auch nur 1 Fall, bei einem elfjährigen Mädchen, das von Finnland herrührte; sonst ist dieser Bandwurm bei Kindern in Dänemark nicht zu finden. Was Taenia solium anbelangt, war das Vorkommen dieser früher viel häufiger in Dänemark als das der T. saginata, jetzt ist es aber nicht so. Verf. sah im Kinderspitale nur zwei Fälle bei 13jährigen Kindern, und beide wurden mit Extr. filicis (6 Gramm) behandelt. Das Hauptinteresse knüpft sich demnach an der Taenia mediocanellata, und Verf. berichtet über 37 Fälle von diesem Wurme bei 26 Kindern. Niemals sah Verf. zwei Individuen von diesem Wurme bei demselben Kinde. Die Länge der Taenia war sehr verschieden und von dem Alter der Kinder ganz unabhängig; er fand dann einen Wurm, fünf Meter lang, bei einem Kinde, das nur 15 Monate alt war u. s. w. Recidive kommen oft vor und dann am häufigsten im Laufe von drei Monaten. Wie lange Zeit ein Bandwurm in dem menschlichen Darme leben kann, ist nicht ganz sicher, und es ist daher interessant, unter den Fällen des Verf. ein Mädchen zu treffen, das einen Bandwurm in 8 Jahren beherbergte.

Das eben erwähnte Mädchen ist übrigens ein gutes Beispiel daran, dass die Anwesenheit eines Bandwurmes im Darme eines Kindes nicht einen hemmenden Einfluss auf das Wachstum und die Entwicklung des Kindes zu haben braucht. Fünf Jahre alt, wog dieses Kind ungefähr 16 Kilo und acht Jahre später ca. 33 Kilo, d. h. trotz der Anwesenheit des Bandwurmes hatte das Kind mehr als 2 Kilo jährlich an Gewicht zugenommen. Aehnliche Verhältnisse bieten ausserdem mehrere von den untersuchten Kindern dar. Im ganzen finden wir — vom Abgange der Proglottiden abgesehen — keine für Bandwürmer charakteristischen Symptome, keine prägnanten Verdauungsanomalien, keine ausgesprochenen nervösen Symptome, keine grössere Anämie u. s. w. Die Taenien bieten

überhaupt nicht so viele generelle Symptome als Oxyuris vermicularis und Ascaris lumbricoides dar.

Gehen wir zur Besprechung der Therapie über, finden wir, dass ca. 65 pCt. der sämtlichen Fälle durch die angewendeten Bandwurmkuren definitiv geheilt worden sind. Weit am häufigsten ist als Bandwurmmittel Extractum filicis maris aethereum gebraucht. Die Dosierung dieses Medikamentes war sehr verschieden, z. B. $^1/_2$—1 g für Kinder unter 1 Jahr, 2—5 g für Kinder im Alter von 1—4 Jahren u. s. w. Die grösste Dosis war 10 g. Vergiftungen wurden niemals gesehen. In einigen Fällen wurde auch Cortex granati versucht, seltener andere Wurmmittel. Mit Vorbereitungskuren darf man bei kleinen Kindern Vorsicht nehmen und ausser den Laxantien nur Milch geben, nicht Schwarzbrot, Hering u. s. w. Monrad.

Allgemeines.

Polyarthritis deformans bei einem Kinde. Von W. Pipping. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 44. T. II. 1902. S. 496.

Ein typischer Fall von Polyarthritis deformans bei einem 6jährigen Mädchen. Das Kind hat unter sehr schlechten hygienischen Verhältnissen gelebt; die Krankheit hat schon im 2. Lebensjahre der Pat. ohne bekannte Ursache begonnen. Pipping.

Ueber Aetiologie und Behandlung der Rhachitis. Von M. Buch. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 44. T. II. 1902. S. 479.

Der Verfasser bespricht die Aetiologie der Rhachitis und führt die Gründe an, derenwegen er sich zur infektiösen Theorie bekennt. Er empfiehlt eine kombinierte Behandlung der Krankheit, bestehend aus innerlicher Darreichung von Phosphor in Leberthran (0,01 pCt.) und einer äusseren Applikation von grüner Seife. Pipping.

Einige Fälle von Spasmus glottidis und Konvulsionen bei Kindern, durch Entfernung der adenoiden Vegetationen geheilt. Von C. U. Maalöe. Hospitalstidende. 1902. 4 R, X B, No. 29, Pag. 729ff.

Der Verfasser behauptet, dass bisweilen ein kausaler Zusammenhang zwischen den adenoiden Vegetationen und den obengenannten Krankheiten besteht. Wenn man aber in der Litteratur nur spärliche Notizen dieses betreffend findet, rührt es davon her, dass die Rhinologen niemals zu Kindern mit Konvulsionen gerufen werden, und wir besitzen doch für diese Fälle, sagt der Verfasser — der indessen nicht Kinderarzt ist — in der Adenotomie ein gutes und oft radikales Heilmittel.

Verfasser teilt 10 Krankengeschichten mit: 4 Fälle von Spasmus glottidis und 6 Fälle von Konvulsionen mit oder ohne Laryngospasmus. Zur Erläuterung führen wir folgende Beispiele an:

1. Ein Knabe, 10 Wochen, hatte seit vier Tagen laryngospastische Anfälle mehrmals täglich; es wurde Adenotomie gemacht, und später

kamen keine Laryngospasmen vor. Das Kind ist während $1^3/_4$ Jahren nach der Operation observiert worden.

2. Ein Mädchen, 10 Monate, hatte seit sechs Monaten mehrmals universelle Konvulsionen. Es wurde Adenotomie gemacht, und später kamen keine Konvulsionen vor.

Verfasser ist der Meinung, es wäre das beschwerte Nasalatmen, das den Laryngospasmus reflektorisch hervorrufe. Der Zusammenhang zwischen den universellen Konvulsionen und den adenoiden Vegetationen ist aber ein ganz dunkler. Man könne sich vorstellen, sagt der Verf., dass die Vegetationen erst laryngospastische Krämpfe und diese weiter die allgemeinen Konvulsionen durch Kohlensäureintoxikation hervorrufen. (Es sind ja doch aber bei weitem nicht alle Fälle von Konvulsionen bei kleinen Kindern, die mit Laryngospasmus einsetzen. Ref.)

Schlieselich führt Verfasser einige litterarische Mitteilungen an, die sich mit dem kausalen Verhalten zwischen Laryngospasmus und adenoiden Vegetationen beschäftigen (Duplay, Guéneau, Boulei u.s.w.), und concludiert: es ist oft gut Adenotomie zu machen selbst bei kleinen Kindern, die mit Laryngospasmus oder Konvulsionen behaftet sind. Von Contraindikationen oder Unannehmlichkeiten ist keine Rede.

Monrad.

Untersuchungen in den Volksschulen Arbogas. Von Dr. J. G. W. Hartelius. Hygiea. 1902. S. 208.

Die Untersuchungen des Verfassers sind mit 510 Schulkindern, wovon 248 Knaben und 262 Mädchen, im Alter von 8 bis 14 Jahren angestellt.

Das Schuljahr war mit dem Monat September angefangen, die Untersuchungen des Verf. wurden in den Monaten Oktober und November nach der Methode Hertel's vorgenommen.

Die aufgestellten Fragen wurden den Vorgesetzten der Kinder eingesandt und die Beantwortungen vom Untersucher und dem Lehrer der Kinder zusammengestellt.

Die körperliche Entwickelung der Mädchen betreffend das Gewicht und den Brustumfang war nicht so gut wie die der Knaben, die Körperlänge der Mädchen dagegen eine grössere.

Anaemie wurde gefunden bei 6,8 pCt. der Knaben und 12,9 pCt. der Mädchen, Kopfweh bei 12,5 pCt. resp. 24,8 pCt. und schlechter Appetit bei 6,4 pCt. resp. 20,6 pCt. Wirbelsäuleverkrümmungen waren sehr ausgebreitet — bei 7 pCt. der sämtlichen Kinder, während dieses Leiden sonst nur bei 2 pCt. der schwedischen Kinder gefunden wird.

Sämtliche Scoliosen waren linksseitig, ein Verhalten, dessen Ursache Verfasser in den Schulbänken sucht. Verfasser stellt seine Resultate mit denen von 2 anderen Volksschulen zusammen und findet, dass sie übereinstimmend sind.

Aus seinen Untersuchungen folgert Verf., dass die Mädchen, die zukünftigen Mütter der Nation, mehr gehegt und überwacht werden müssen, und er wünscht, dass hygienische Sachkenntnis in der Zukunft betreffend den Aufbau und die Einrichtung der Schulen sich geltend machen müsse, dass der Volksschullehrer in der Hygiene und Gesund-

beitslehre Unterricht bekommen, und dass Schulärzte angestellt werden müssen. Die körperliche und seelische Entwickelung der Kinder muss kontrolliert werden, und eine effektive Inspektion der Schulen durch dazu geschickte Männer muss zu Stande gebracht werden.

v. Hofsten.

Studien über den Diabetes mellitus im Kindesalter. Von Dr. Th. Frölich. Videnskabsselskabets skrifter. I. Mathematisk-naturvidenskabelig Klasse. 1903. No. 1. Christiania. 139 Seiten.

Verf. gibt zuerst eine Uebersicht über das Vorkommen und die Häufigkeit des Diabetes im Kindesalter und bespricht die aetiologischen Verhältnisse. Durch eine Zusammenstellung der in der Litteratur gekannten Sektionne von kindlichem Diabetes sucht Verfasser zu beweisen, dass eine Pankreaserkrankung nicht eine so prädominierende Rolle selbst in dem reinen Diabetes des Kindes spielt, wie man wegen des malignen Verlaufes geglaubt hat. Von den Patienten des Verf. sind drei zur Sektion gekommen, alle mit normalem Pankreas. Die Ursache des malignen Verlaufes des kindlichen Diabetes sucht Verf. zum Teil in den Eigentümlichkeiten des kindlichen Stoffwechsels, durch die im Verhältnis zum Körpergewicht grosse Oberfläche und durch das rasche Wachstum bedingt.

Verf. hat 5 Kinder im Alter von 2 bis 14 Jahren untersucht. Sämtliche Kinder wurden in der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania behandelt, zum Teil auch in den resp. Heimatsorten. Die Untersuchungen sind von dem Tage, als die Krankheit diagnosticiert wurde, bis an den Tod der Patienten fortgeführt. Die Harnuntersuchungen wurden die ganze Zeit in der Klinik ausgeführt.

Die Untersuchungen betreffen die Glykosurie, den Stickstoffwechsel, die Darmresorption, das gegenseitige Verhalten der einzelnen Stickstoffkörper des Harns, die Acetonurie und die Ammoniakausscheidung und endlich die Alkalibehandlung.

Sämtliche Untersuchungen sind in Perioden von mehreren Tagen (bis 8 Wochen täglich) oder wöchentlich durch das ganze Jahr ausgeführt; hierdurch ist es dem Verf. gelungen, eine fortlaufende Uebersicht über den Gang und die Entwicklung der Krankheit geben zu können und viele Einzelbeobachtungen zu machen, die für das Studium des kindlichen Diabetes von bedeutendem Interesse sind.

Von den vielen in klinischer und physiologisch-chemischer Beziehung bemerkenswerten Resultaten können hier nur einzelne referiert werden.

Patient I war ein 11-jähriger Knabe, der in den Monaten Februar und März 1899 in der paediatrischen Klinik behandelt wurde, nachdem sein Diabetes wahrscheinlich nur 14 Tage gedauert hatte. Die im Anfang grosse Glykosurie (ca. 300 g Traubenzucker p. d.) ging im Verlaufe von drei Wochen unter einer vorsichtigen Reduktion der Kohlenhydrate in der Kost stetig herab, bis der Harn zuckerfrei wurde.

In der ersten Zeit (10-tägliche Periode) erhielt der Patient durchschnittlich 132 g Albumen, 170,6 g Fett, 211 g Kohlenhydrate p. d., die Glykosurie betrug 233 g p. d. (im Durchschnitt). Der calorische

Wert der Nahrung nach Abzug des Brennwertes des Harnzuckers war 72 Calorien p. kg Kgw. Trotz dieser reichlichen Diät hat der Patient täglich 2,66 g N verloren (die Darmresorption war eine gute). In zwei darauffolgenden Perioden, nachdem die Glykosurie abgenommen resp. aufgehört war, hat der Patient täglich 4,5 resp. 4,7 g N retiniert, gleichzeitig hat das Körpergewicht rasch zugenommen (von 29,7 bis 32,3 kg).

Trotz zureichender Diät kann also bei Kindern, wenn die Glykosurie eine grosse ist, Stickstoffdeficit eintreten.

Von den vielen Untersuchungen über das gegenseitige „Verhalten der N-Körper des Harns kann notiert werden, dass die Summe von Harnstoff und Ammoniakstickstoff einzelne Tage, als die Ammoniakausscheidung eine grosse war, bis 99 pCt. des Total-N aufging. Der höchste procentische Wert des Ammoniak-N (gegenüber dem Total-N) war 26,3 pCt.

Mit dem Uebergange zur strengen Diät nahmen sowohl die Ammoniakausscheidung als die Stärke der Eisenchloridreaktion ab.

Von den Eiweissstoffen der Nahrung wurde resorbiert 90,5 pCt., von dem Fett 92,5 pCt.

Nach dem Entlassen aus der Klinik war der Harn zuckerfrei durch 6 Monate trotz einer Diät, die 20—40 g Kohlenhydrate p. d. enthielt. Nach einem Anfall von Icterus catarrhalis ging die Krankheit in die schwere Form über, die im Coma zwei Jahre nach dem Beginn der Krankheit endete. In dieser Zeit sind viele Untersuchungen über die Glykosurie bei wechselnder Diät, über den Einfluss der Diät auf die Acetonurie, über die Alkalibehandlung (ein durch eine Pneumonie ausgelöstes Coma ging durch Zufuhr grosser Natrondosen zurück) etc. angestellt, auf die es zu weit führen würde, hier näher einzugehen. Die Sektion ergab ein normales Pankreas.

Patient II war ein 14 jähriges Mädchen, das im Monat Juli 1899 in der paediatrischen Klinik behandelt wurde, nachdem sein Diabetes ca. $^1/_2$ Jahr gedauert hatte.

Die anfangs grosse Glykosurie (460 g den ersten Tag) ging rasch herab, so dass der Harn nach 17 Tagen zuckerfrei war.

In der ersten Zeit (7 Tage), während die Glykosurie eine grosse war (durchschnittlich 285 g p. d.) erhielt die Patientin täglich 145,6 g Albumen, 224,5 g Fett, 178,3 g Kohlenhydrate, i. e. 72,4 Calorien pr. kg Kgw. Mit dieser Kost setzte Patient 0,78 gr N p. d. ab. In der zweiten Periode (auch 7 Tage), als die Glykosurie eine kleine war (63 g p. d.) setzte Patient 1,44 g N. p. d. ab. In der letzten Periode, als der Harn nur minimale Mengen Zucker enthielt resp. zuckerfrei war, setzte Patient 2,85 g N. p. d. ab. In diesen Perioden war der calorische Wert der Nahrung 74,2 resp. 69,7 Calorien.

Bei diesem Patient war also der Stickstoffwechsel ein ganz anderer als bei Patient I.

Das Gewicht stieg von 31,2 kg bis 33,7 kg.

Die Summe von Harnstoff- und Ammoniak-N war bei diesem Patienten annähernd normal, der höchste Wert des Ammoniak-N betrug 25 pCt. des Total-N.

Die Ammoniakausscheidung und die Stärke der Eisenchloridreaktion nehmen mit dem Uebergange zur strengen Diät ab.

Von den Eiweissstoffen der Nahrung wurden 95,5 pCt., von dem Fett 97,4 pCt. resorbiert.

Auch bei diesem Patienten dauerte die Krankheit ca. zwei Jahre mit stetiger Zunahme der Glykosurie und der Acidose, bis der Tod im Coma eintritt.

Im Laufe der zwei Jahre viele Untersuchungen über die Glykosurie, die Acetonurie und die Alkalibehandlung.

Patient III war ein 3jähriges Mädchen, das 8 Tage nach der Aufnahme in die Klinik im Coma starb. Trotz einer calorisch genügenden Diät (55 Calorien p. kg Kgw.) wurde ein N-Deficit = 2,38 p. d. nachgewiesen.

Der Ammoniak-N ging bis zu 29,7 pCt. des Total-N herauf, und die Summe von Harnstoff-N und Ammoniak-N war einzelne Tage 98,8 pCt. des Total-N.

Von den Eiweissstoffen wurde 90,1 pCt. resorbiert, vom Fett 97,1 pCt.

Das Pankreas wog 18 gr, war 11 cm lang, $2^1/_2$ resp. $1^1/_2$ cm breit. Völlig normal.

Patient IV war ein $2^1/_2$jähriger Knabe, der im Monat Oktober und November 1901 in der Klinik behandelt wurde, nachdem sein Diabetes ca. 1 Monat gedauert hatte. Die anfangs grosse Glykosurie schwand nach 19 Tagen unter vorsichtiger Entfernung der Kohlenhydrate von der Kost.

In dieser Periode von 19 Tagen hat der Patient täglich 1,71 g N. retiniert, und trotzdem ist sein Gewicht nur um 0,3 kg zugenommen — ein schlechtes Prognosticum!

In einer darauffolgenden Periode mit strenger Diät erscheint wieder der Zucker im Harn, trotz der strengen Diät; gleichzeitig steigt die Acetonurie bis 46 g p. d., und es entwickelt sich ein beginnendes Coma, das unter reichlicher Naturzufuhr zurückging. Unter stetiger Verschlechterung stirbt der Patient im Coma 4 Monate später.

Das Pankreas war normal; das Gewicht 13,5 g. Die Länge des Pankreas war 9,5 cm, die Breite des Coput 2,8 resp. 1,5 cm.

Patient V war ein 12jähriges Mädchen, das bei der Aufnahme in die Klinik sehr heruntergekommen war (Gewicht 21,45 kg). Den dritten Tag morgens enthielt der Harn Comacylinder, mittags stellte sich ein Coma ein. Nach 100 g Bicarb. natr. ging das Coma zurück. Den vierten Tag schied der Patient 11,28 g Aceton aus. Es traten grosse Oedeme auf, das Gewicht nahm um 2,0 kg zu. Da der Patient nicht in der Klinik bleiben wollte, ist sein weiteres Schicksal nicht bekannt.

Auf Grundlage dieser Beobachtungen über den infantilen Diabetes giebt Verfasser zum Schluss eine Uebersicht über die Diabetesbehandlung bei Kindern und bespricht näher die Indikationen für die Alkalibehandlung. Axel Johannessen.

Ueber Kohlenhydrate im Harn bei der Zuckerkrankheit der Kinder. Von Dr. med. H. Chr. Geelumyden. Archiv for Mathematik og Naturvidenskab. Bd. XXIV, No. 9. Christiania. 1902.

Verf. hat seine Untersuchungen ausgeführt mit dem Harn eines $2^1/_2$ Jahre alten Kindes, das in der pädiatrischen Kinderklinik behandelt wurde und an der schweren Form von Diabetes litt, nachdem er zufälligerweise folgende Beobachtung gemacht hatte.

Mit Untersuchungen über die Oxybuttersäure beschäftigt, fand Verf. zwei Tage nacheinander in dem Harn des Kindes eine Linksdrehung von 0,12° resp. 0,22°. Die Trommer'sche Reaktion war negativ. Diese zwei Harnportionen wurden gemischt und mit Chloroform zur Seite gesetzt. Nach zwei Monaten wurde diese Mischprobe polarisiert, und jetzt konnte Verf. eine Rechtsdrehung von 0,38° konstatieren, entsprechend 0,73 pCt. Traubenzucker. Der Harn gab positive Reaktion mit der Fehling'schen und der Almén'schen Probe, und nach Entfernen des Chloroforms durch Kochen zeigte der Harn durch Titrieren (Knapp) einen Zuckergehalt von 0,93 pCt. Weiterhin konnte Verf. aus dem Harn Osazonen mit verschiedenem Schmelzpunkte darstellen.

Aus dieser sehr bemerkenswerten Beobachtung folgert Verf., dass dieser Harn, im frischen Zustande nicht zuckerhaltig, nach zwei Monaten eine Zuckerart enthielt, vieleicht Traubenzucker, die durch Spaltung eines Glykosids oder eines zusammengesetzten Kohlenhydrats entstanden war.

Eine Mischprobe von vier anderen Tagen zeigte eine Linksdrehung von 0,15°, während vor zwei Monaten die einzelnen Proben eine Linksdrehung von 0,47°, 0,13°, 0,17°, 0,17° gezeigt hatten.

Nach Entfernen des Chloroforms durch Kochen wurde die Trommer'sche Probe angestellt; der Harn hielt eine grosse Menge Kupfersulphat in Lösung; durch Kochen wurde ein blau-grauer Bodensatz ausgeschieden, der nach einer Weile Stehen ins Gelb überging. Auch aus diesem Harn wurden Osazonen dargestellt.

Da der Patient fortwährend am Leben war, konnte Verf. seine Untersuchungen weiter führen und neue Versuche anstellen, besonders über das Verhalten des Harnes bei verschiedenen Kostanordnungen. Das Resultat dieser Untersuchungen ist in einer Tabelle zusammengestellt, die im Originale nachzusehen ist.

In der ersten Periode (4 Tage) genass Patient ausser dieser Standardkost ca. 100 g Kohlenhydrate, in der zweiten Periode (12 Tage) bekam er nur die Standardkost, in der dritten Periode (ca. einen Monat, wonach Mors im Coma) eine gemischte Kost.

In der ersten Periode enthielt der Harn 50—60 g Zucker. Die polarimetrische Bestimmung gab einen kleineren Wert als die titrimetrische; das kann aber nicht der Oxybuttersäure allein zugeschrieben werden, denn dazu war die Differenz zu gross (bis 2,33 pCt. — so grosse Mengen Oxybuttersäure findet man nur im Coma), und ohnedies konnte Verf. mit der Berzell'schen Methode nicht so grosse Mengen nachweisen. Die Differenz muss darum durch andere Kohlenhydrate erklärt werden, die ein anderes Verhältnis zwischen dem Reduktionsvermögen und der optischen Aktivität

haben. Hiermit stimmt überein, dass der Harn nach mehrtägigem Vergähren die Trommer'sche Reaktion auf der oben beschriebenen Weise gab; ebenso war die Phenylhydrazinprobe und die α-Naphtholprobe positiv im vergohrenen Harne.

Der Harn, in welchem die Differenz zwischen der polarimetrischen und der titrimetrischen Bestimmung die grösste war, dreht nach langem Stehen noch stärker rechts, einem Mehrgehalt der früheren Polarisation gegenüber von 1,96 pCt. Traubenzucker entsprechend. Hierin sieht Verf. eine Bekräftigung des oben genannten Verhältnisses, dass ein ursprünglich linksdrehender Harn nach Stehen rechtsdrehend werden kann.

In der zweiten Periode verläuft anfangs die Trommer'sche Reaktion, mit dem frischen Harn angestellt, auf der oben beschriebenen Weise, während der Harn linksdrehend ist. Nach Vergähren ist das Reduktionsvermögen nur klein, aber der Harn giebt Osazonen mit der Phenylhydrozinprobe.

Späterhin in derselben Periode verläuft die Trommer'sche Reaktion wieder wie gewöhnlich, der Harn wird rechtsdrehend, und die titrimetrische Zuckerbestimmung ist ein wenig höher als die polorimetrische. Die rechtsdrehende Substanz ist doch kaum Traubenzucker gewesen, denn nach langem Stehen (mehrere Wochen) mit Chloroform (Vergähren ausgeschlossen) hat die Rechtsdrehung abgenommen oder ist in Linksdrehung übergegangen. Noch später wurde der Harn wieder rechtsdrehend.

In der dritten Periode steigt der Zuckergehalt bis 5 pCt., aber jetzt tritt wieder ein eigentümliches Verhalten ein, indem die palarimetrische Bestimmung einen höheren Wert für Traubenzucker giebt, als die titrimetrische. Die Trommer'sche Reaktion nach Vergähren verläuft wieder auf der oben beschriebenen Weise. Während dieser Periode stirbt der Patient im Coma.

In dem aufgesammelten Harn hat Verfasser nach dem Tode des Patienten versucht, das vermutete Kohlenhydrat näher zu bestimmen.

Nach zahlreichen Versuchen kommt er zu dem Resultat, dass der Harn eine optisch inaktive, zusammengesetzte Zuckerart enthalten hat, die durch Kochen mit Säuren eine rechtsdrehende Substanz abspaltet. Diese Zuckerart kann durch Bleiessig teilweise, durch Bleiessig und Ammoniak vollständig gefällt werden. Sie reduziert Kupferhydrat in alkalischer Lösung, aber erst nach Kochen der Lösung; diese Reduktion ist oft launenhaft. Der Zucker giebt ein Osazon, dessen Schmelzpunkt zwischen 175 ° und 130 ° C. liegt; das Osazon ist in warmem Wasser leicht löslich. Der Zucker vergährt langsamer als Traubenzucker, giebt nicht die Orcin- oder Floroglucinprobe.

Verf. schlägt den Namen „Paidose" (παις) für diesen Zuckerort vor.

Auf früheren Beobachtungen an anderen diabetischen Kindern und auf die eingehende Untersuchung dieses Falles gestützt, glaubt Verf., dass dieser Fund nicht gerade selten wäre, wenn man bei allen Diabetesfällen im Kindesalter darnach suchte. Jedenfalls verdienen diese Untersuchungen weiter geführt zu werden. Frölich.

Ein Fall von diagnostiziertem Nierensarcom und Dilatatio ventriculi, von Polydipsie begleitet. Von W. Grimsgaard. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1902. S. 605.

Der 3jährige Knabe stammt aus einer nervös belasteten Familie. Bei der Geburt war das Kind mager, mit grossem Bauch. Nach einem Monate Polydipsie und häufiges Erbrechen, das immer schlimmer wurde. Mit einem Jahre trank er 3—4 Liter Milch täglich. Jetzt kann er $^1/_2$ Liter auf einmal trinken. Er hat niemals feste Speisen essen können. Niemals Hämatemesis; ab und zu — anfallsweise — Kotbrechen. Die Stühle gewöhnlich dünnflüssig, häufig. Keine Abmagerung, als Regel gutes Gedeihen.

Anfallsweise Kopfweh, Magenschmerzen, Erbrechen (Kot) mit vielem Schreien und Tummeln. Niemals Convulsionen. Häufiges Urinieren.

Stat. pr. Ein gut genährtes Kind, keine Oedeme. Das Abdomen ist aufgetrieben. In der Regio lumbalis dextra sieht man die Contouren eines apfelsinengrossen Tumors. Die Grenze nach links deutlich. Abdomen 62 cm im Umkreis. Die unterste Grenze des Ventrikels 2 cm unterhalb des Nabels (Phonendoskop). Der Perkussionsschall ist überall tympanitisch, ausgenommen in der rechten Regio lumbalis, wo deutliche Dämpfung. Durch bimanuelle Palpation kennt man den Tumor, gross wie zwei Fäuste, etwas beweglich, sich nach oben unter die Leber fortsetzend. Tumor ist glatt, nicht fluktuierend, nicht schmerzlich.

Bei den Brustorganen nichts zu bemerken. Der Harn klar, Vogel I, kein Bodensatz, kein Zucker, kein Eiweiss. Mikroskopisch nichts Abnormes.

Verf. diagnostiziert per exclusionem, dass die vorliegende Geschwulst ein Nierensarcom ist, das vielleicht einen Druck auf Pylorus ausübt, woher die Symptome von Dilatatio ventriculi.

Frölich.

Studien über Erblichkeit. Von E. Stören. Tidskrift for den norske Lägeforening 1902. S. 977 u. 1033.

Verf. hat eine Statistik zusammengestellt, welche sämtliche mehrfache Geburten in den Kirchspielen Rennebu und Meldalen im 19ten Jahrhundert umfasst. Die Fälle sind innerhalb 35 Familien gesammelt und machen im ganzen 212 mehrfache Geburten aus. — Die beiden Eltern besassen in 30 von den Fällen eine erbliche Disposition für mehrfache Geburten, und in den übrigen 182 Fällen liess sich eine solche Disposition nur bei dem einen von den Eltern nachweisen. In dieser letzten Kategorie fand sich die erbliche Belastung in der Familie der Mutter in 53,3 pCt. der Fälle und 46,7 pCt. in der des Vaters. Dasselbe Verhältnis ist früher auch von Goehlert bei 132 mehrfachen Geburten gefunden worden.

In 37 Fällen von mehrfachen Geburten waren die Kinder von demselben Geschlechte; die erbliche Belastung war in 19 Fällen bei der Mutter und in 18 Fällen bei dem Vater nachweisbar. — In weiteren 60 Fällen waren die Kinder von getrenntem Geschlechte, und die erbliche Disposition lässt sich hier mit 29 Fällen auf die Mutter und 31 auf den Vater verteilen. — 60,4 pCt. der Kinder zeigten

dasselbe und 39,6 pCt. getrenntes Geschlecht bei erblicher Belastung der Mutter, dasselbe Verhältnis wurde auch gefundon bei Familiendisposition des Vaters, nämlich 63,3 und 36,7.

Unter den 30 Fällen mit erblicher Belastung der beiden Eltern wurden 8 Ehepaare (also 26,7 pCt.) mit wiederholten mehrfachen Geburten beglückt, und zwar bekamen sie im ganzen 16 Paar Zwillinge und 2 Paar Drillinge. — Unter den übrigen 182 Fällen mit erblicher Disposition des einen von den Eltern wurden 12 Ehepaare (also 6,6 pCt.) mit wiederholten Zwilling- oder Drillinggeburten gesegnet.

Verf. kennt in 111 von den gesammelten Fällen die Dispositionsverhältnisse auch bei den Grosseltern und hat 64,6 pCt. der mehrfachen Geburten mit erblicher Belastung der Grossmutter kombiniert gefunden, eine ähnliche Disposition des Grossvaters kommt also nur in 35,6 pCt. der beobachteten Fälle vor. Eyvin Wang.

Die „Lungenprobe“ und ihre Bedeutung bei legalen Obduktionen neugeborener Kinder. Von Prof. Dr. Francis Harbitz. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1902, S. 1165—1200.

Die verschiedenen Verhältnisse, die bei der Lungenuntersuchung neugeborener Kinder in Betracht kommen, um die Frage erledigen zu können, wieweit das Kind geatmet und gelebt hat, werden vom Verf. eingehend besprochen; speziell geht er auf die zwei hierbezüglichen wichtigsten Punkte näher ein, nämlich die Ausdeutung des Lungenbefundes in verfaulten Kinderleichnamen und nächstens die Möglichkeit, dass Lungen, welche einmal mit Respirationsluft gefüllt waren, ganz luftleer gefunden werden können.

Nach Bordas und Descoust (1893) können verweste Lungen von neugeborenen Kindern nicht auf Wasser fliessen, wenn sie nicht ursprünglich mit Respirationsluft gefüllt waren, denn die Lungen der todgeborenen gehen unter Verfliessung zu Grunde, und es bilden sich dabei keine Verwesungsgase. Dieser Meinung gegenüber stellt sich Verf. reserviert; allerdings hat er bei eigenen Fäulnisversuchen mit todgeborenen Kinderleichnamen Resultate erhalten, die im wesentlichen mit denen von Bordas und Descoust übereinstimmen; andererseits hat er aber in seiner gerichtlich-medizinischen Praxis ganz sichere Fälle von Verwesung mit Gasbildung atelektatischer Lungen beobachtet. Von solchen Fällen werden zwei erwähnt, und es betrifft der eine ein Kind, welches mitten im Sommer stark verfault in äusserst verunreinigtem, nahezu stillstehendem Wasser gefunden wurde; das andere Kind war ebenfalls stark verfault und wurde in einem Abtritte entdeckt.

Mit Rücksicht auf die Fälle, in welchen die Lungen sich bei der Sektion ganz luftleer zeigen, trotzdem es mit Sicherheit constatiert ist, dass die Kinder respiriert haben, erwähnt Verf. vier Beobachtungen aus seiner eigenen Obductionspraxis.

No. 1: Das Kind war in der 32. bis 34. Woche im Hospital geboren (Gewicht 1700 g). Es hat geschrieen, hat sich bewegt und zeigte regelmässige Respiration — es war etwa $^1/_2$ Stunde am Leben.

Die Lungen wurden braunrot, fleischig und luftleer gefunden. Sowohl die Lungen als abgeschnittene Stückchen sanken sofort in Wasser. Im Ventrikel, ganzen Duodenum und im oberen Teil des Ileum wurde Luft gefunden.

No. 2: Das Kind war in der 32. Woche geboren (Gewicht 1700 g); es starb 3 Stunden nach der Geburt.

Die Lungen waren völlig luftleer und atelektatisch. Im Ventrikel und im beinahe ganzen Dünndarm war eine reichliche Menge Luft vorhanden.

No. 3: Das Kind war in der 34. bis 35. Woche geboren; es hatte fünf Stunden gelebt.

Die Lungen waren bläulichrot von fleischiger, fester Konsistenz, die Schnittfläche glatt. Nur ganz vereinzelte kleine Stückchen von den Lungenrändern konnten auf Wasser fliessen. Mikroskopische Untersuchung ergab eine foetale Lunge; nur hier und da zeigten sich einzelne kleine Gruppen von luftgefüllten Alveolen und Infundiblen. Ventrikel und Dünndarm war lufthaltig.

No. 4: Beinahe ausgetragenes Kind (Gewicht 2900 g), welches 21 Stunden gelebt hatte.

Es war in den Lungen sehr wenig Luft. Die unteren Lappen meistens blauschwarz mit nur vereinzelten kleinen lufthaltigen Partien. Auch in den oberen Lappen wechselten die kleinen lufthaltigen Partien mit luftleeren.

Als Erklärung für diese Fälle nimmt Verf. eine Combination der Theorien von Thomas und Ungar an, indem er es für wahrscheinlich hält, teils, dass die Lungen ihren Luftgehalt nach und nach bei dem langsam eintretenden Tod verlieren, weil die Inspirationen stetig schwächer werden, während die Exspirationen sich kräftiger halten; teils wird auch die in den Lungen enthaltene Luft von den Alveolen nach den Capillaren resorbiert. Eyvin Wang.

Tuberkulose.

Ueber die Bedeutung von hyperplastischen und tuberkulösen Prozessen der Pharynxtonsille. Von B. Floderus. Hygiea. 1902. No. 5.

Verf. giebt zuerst eine anatomische Uebersicht über das Vorkommen des adenoiden Gewebes im Rachen und bespricht sodann die Hyperplasie der Pharynxtonsille. Nach einer allgemeinen Beschreibung der Diagnostik und Symptomatologie dieses Leidens bespricht er näher die speziellen Symptome.

Was die Nase anbelangt, wird hervorgehoben, dass die meisten Fälle von chronischem Schnupfen bei Kindern durch vergrösserte Pharynxtonsillen praedisponiert sind. Auch mehrere Fälle von Schwierigkeit des Saugens bei Neugeborenen können hierdurch bedingt werden.

Die wichtigsten Komplikationen des Leidens verlegt Verf. zum Mittelohr.

Durch eine Untersuchung von 905 Volksschulkindern im Alter von 7 bis 8 Jahren fand Verf. bei 170 eine hochgradige, bei anderen 170

eine deutliche Vergrösserung der Pharynxtonsille, i. e. bei mehr als $^1/_3$ der Kinder in diesem Alter kann man diese Anomalie nachweisen, während nur bei jedem 6. Kind eine Entfernung der Tonsille angezeigt war.

Gehörstörungen wurden sehr oft gefunden, nicht nur in Folge mechanischer Verschliessung der Tuben, sondern auch durch eine Otitis media bedingt. Bei den Kindern fand Verf. auch mehrere Fälle, bei denen die Taubheit durch Cerumenpfröpfe bedingt war, deren Auftreten Verf. mit pathologischen Prozessen des Mittelohres, von der vergrösserten Pharynxtonsille ausgehend, in Verbindung setzt.

Der aetiologische Zusammenhang zwischen der vergrösserten Pharynxtonsille und den chronischen Otitiden wird auch dadurch bewiesen, dass die Entfernung der Tonsille eine günstige Einwirkung auf dieses Leiden ausübt.

Auch die Augen können in Mitleidenschaft gezogen werden. Man findet vermehrten Thränenfluss und katarrhalische Erscheinungen, durch Schwellung der Thränenwege bedingt, wobei Blepharitiden und phlyctaenuläre Prozesse entstehen können.

Auch chronische Laryngitiden können durch katarrhalische Prozesse der Pharynxtonsille unterhalten werden; das kann auch bei Erwachsenen der Fall sein.

Noch mehr gilt dies von chronischen Pharyngitiden bei Erwachsenen, bei denen manche Katarrhe durch infektiöse Prozesse in den Krypten der Tonsille bedingt sind.

Verf. bespricht sodann die akuten Entzündungen der Gaumentonsillen, die mit Fieber verlaufen, und erwähnt auf Grundlage seiner Statistik, dass die Hyperplasie sehr oft, aber keineswegs immer gleichzeitig zu der Pharynxtonsille und den Gaumentonsillen lokalisiert ist.

Auch die bei adenoiden Kindern sehr häufige chronische Gastritiden will Verf. durch eine starke Sekretion der Tonsillen erklären, eine Auffassung, für welche er eine Stütze in dem günstigen Einfluss der Tonsillotomie auf diese Gastritiden sieht. Dieses Magenleiden kann zu Anaemie führen.

Unter den Symptomen vom Nervensystem erwähnt Verf. Kopfweh, Schwindelanfälle, neurasthenische Beschwerden, Sprachstörungen, Enuresis und psychische Entwicklungsanomalien.

Betreffs der Operationstechnik wendet Verf. die operative Entfernung mittels des Beckmann'schen Ringmessers ohne Narkose in sitzender Stellung an.

Für die Operation am meisten geeignet ist das Alter von 6 bis 10 Jahren, denn nach diesem Alter können sich Komplikationen, wie Hypertrophie der Nasenmuscheln, chronische Katarrhe der Nebenhöhlen der Nase, Otitiden etc., ausbilden, während auf der anderen Seite eine Operation im früheren Alter oft von Recidiv gefolgt ist.

Verf. betont die soziale Bedeutung einer obligatorischen Untersuchung von allen Schulkindern in dem oben erwähnten Alter.

Auch über das Verhalten der Skrophulose zu den hyperplastischen Prozessen im Pharynxringe äussert sich Verf. dahin, dass aus dem weit umfassenden Begriffe Skrophulose wenigstens zwei Krankheiten ausgeschieden werden können, nämlich erstens gewisse tuberkulöse Prozesse,

zweitens eine Serie von Erscheinungen, durch die Hyperplasie des Pharynxringes und speciell der Pharynxtonsille hervorgerufen. Unter diesen letzteren hebt Verf. hervor die chronischen Katarrhe und Eiterbildungen in den Luftwegen und ihren Adnexen (Mittelohr, Thränenwege etc.), die Eczeme des Kopfes und des Halses, die cervicalen Lymphadenitiden und mehrere andere „skrophulöse" Symptome.

Zum Schluss bespricht Verf. das Vorkommen und die Bedeutung der tuberkulösen Prozesse der Tonsillen, giebt eine Uebersicht über die drei Hauptformen dieser Krankheit, die mit Schwellung, mit Ulceration und mit Infiltration einhergehende Tonsillartuberkulose.

Was die Pathogenese und die weitere Ausbreitung der Tonsillartuberkulose in dem Organismus betrifft, meint Verf., dass die Ausbreitung durch die Schleimhaut des Rachens, durch die Blutgefässe oder die Lymphbahnen geschieht, unter welchen der letztere Weg der gewöhnliche ist. Als metastatische Prozesse durch die Lymphbahnen erwähnt Verf. Otitis media tuberculosa, die tuberkulösen Rhinitiden. Spondylitis cervicalis, Meningitis tuberculosa und insbesondere die tuberlulösen, herabsteigenden Cervicallymphadenitiden. Autoreferat.

Infektionskrankheiten.

Massnahmen gegen die Verbreitung der Diphtherie durch die Schulen. Diskussion in der Gesellschaft der finnischen Aerzte. Finska Läkaresällskapets Handlinger. Bd. 44, T. II. 1902, S. 531 u. 546.

Die Diphtherie weist eine verhältnismässig geringe Ausbreitung in Finnland auf; sie kommt meistens sporadisch und in gutartiger Form vor. In Helsingfors ergab die Zahl der Diphtheriefälle in der Zeitperiode 1894—1900 nur 0,51 pCt. von sämtlichen acuten Krankheitsfällen und die Todesfälle an Diphtherie während 1896—1900 0,66 pCt. von sämtlichen Todesfällen. Sowohl mit Rücksicht auf die günstigen epidemiologischen Verhältnisse, als auch in Hinsicht auf die Schwierigkeit, durch bakteriologische Untersuchung Klarheit betreffend der Virulenz des Diphtheriebacillus zu erhalten, beschloss man die bisher geltenden Bestimmungen betreffs der Isolierung von Diphtheriekranken in eine mildere Richtung zu verändern. Bisher mussten an Diphtherie erkrankte Kinder sich so lange des Schulbesuches enthalten, als der Diphtheriebacillus im Rachen vorkam oder, falls eine bakteriologische Untersuchung nicht geschehen konnte, 6 Wochen von der Schule ausgeschlossen bleiben. Künftighin sollen folgende Bestimmungen in Helsingfors zur Beachtung dienen: 1. Der an Diphtherie erkrankte Schüler der Volksschule, der Vorbereitungsschule oder der drei niedrigsten Klassen der Mittelschule muss 3 Wochen von der Schule ausgeschlossen bleiben, nachdem die Krankheitssymptome aufhörten, falls nicht durch bakteriologische Untersuchung konstatiert wurde, dass der Diphtheriebacillus bereits früher verschwand. 2. Für ältere Schüler genügt eine Zeit von 2 Wochen. 3. Die vorhergehende Bestimmung gilt auch für Lehrer. 4. Schüler, die in einer Familie wohnen, wo jemand an Diphtherie erkrankte, müssen nach Isolierung des Kranken 7 Tage von der Schule

ausgeschlossen bleiben. 5. Im Falle einer Diphtherieepidemie treten die früheren Bestimmungen wieder in Kraft. Pipping.

Die akuten Infektionskrankheiten und die Schule. Von Dr. F. Block. Hygiea 1902, S. 321.

Verf. hat in seinem Bezirke eine Diphtherieepidemie vom Monat September 1899 bis Monat Oktober 1901 näher untersucht und teilt seine Resultate durch eine graphische Darstellung mit.

Der Einfluss der Schule auf den Gang der Epidemie zeigt sich mehrmals sehr deutlich dadurch, dass die Kurve mit dem Oeffnen der Schule steigt, um mit dem Schliessen wieder abzufallen.

In dem Zeitraum, in dem die Schule offen war + die 5 Tage nach dem Schluss (Incubationszeit), waren von sämtlichen Diphtheriefällen 53,67 pCt. schulpflichtige Kinder; in dem Zeitraum, in dem die Schule geschlossen war ÷ die 5 Tage waren nur 33,15 pCt. Schulkinder. Verf. meint daher, dass die Schule die Ansteckung verbreitet 1. durch die kranken Kinder, 2. durch die gesunden Kinder in denselben Wohnungen, 3. durch die von den Kranken benutzten Gegenstände und 4. durch die Schulräume.

In Uebereinstimmung hiermit will Verf. zuraten, die Kranken während der Epidemien zu isolieren, die verdächtigen und die mit den Kranken zusammenwohnenden von der Schule auszuschliessen — dies gilt nicht die gutartigen Morbilli- und Pertussisepidemien — Gesundheitsschein vor dem Wiedereintreten in die Schule zu verlangen und eine genaue Desinfektion der Schulräume zu bewerkstelligen.

Verf. empfiehlt, die Schulen bei beginnenden Epidemien zu verschliessen, im weiteren Verlaufe der Epidemie will er diese Massnahme von dem Charakter der Epidemie abhängig machen. Wenn die Ausbreitung der Epidemie deutlich durch die Schule bedingt ist, muss diese in jedem Falle verschlossen werden. Leichte Epidemien von Pertussis und Morbilli erfordern nicht das Verschliessen der Schulen.

Verf. verlangt, dass jeder kommunale Bezirk einen Schularzt anstellt, dass der Lehrer die Kinder, die von epidemischen Krankheiten angegriffen oder in dieser Beziehung verdächtig sind oder in infizierten Häusern wohnen, von der Schule fern hält, bis der Schularzt den Kindern das Wiedereintreten erlaubt. Die Aerzte müssen auch nötigenfalls die Schulen verschliessen können, bis die Schuldirektion sich diesbezüglich äussern kann. v. Hofsten.

Ueber die Prophylaxe der Diphtherie und präventive Seruminjektionen. Von Dr. C. Looft. Vortrag im ärztlichen Verein zu Bergen, 4. Dezember 1902. Medicinsk Revu 1903. No. 2.

Verf. giebt eine Uebersicht über die verschiedenen Massnahmen gegen die Ausbreitung der Diphtherie und referiert ausführlich die diesbezüglichen Untersuchungen Netter's. Von den verschiedenen Methoden sagt Verf.:

Die Isolierung der Kranken und Desinfektion des Hauses mit gleichzeitigem Verbot des Schulbesuches der anderen Kinder ist keine effektive Prophylaxe. Eine klinische Untersuchung der für die Infektion

ausgesetzten Individuen ist ebenso ohne Nutzen; eine bakteriologische Untersuchung mit darauffolgender Isolierung ist eine gute, aber umständliche Massnahme, die ohnedies nicht immer zuverlässig ist.

Die prophylaktische Immunisierung dagegen ist sehr leicht ausführbar, von grossem Nutzen und für das Individuum unschädlich. Speziell in den grossen Landbezirken mit kleinen Wohnungen, wo die Isolierung schwer durchführbar ist und wo die einzelnen Familien oft weit vom Arzt entfernt sind (Norwegen), muss man die prophylaktische Immunisierung besonders empfehlen, aber auch in den Städten ist sie von hervorragender Bedeutung.

Zum Schluss referiert Verf. die norwegische Litteratur über diese Fragen und weist nach, dass die prophylaktische Immunisierung auch in ökonomischer Beziehung vorteilhaft ist. Frölich.

Vereinsbericht.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

13. Versammlung zu Solingen am Sonntag, den 3. Mai 1903.

Zunächst führt Herr Selter-Solingen die Vereinigung in sein „Säuglingsheim“ ein: Nach kurzem Ueberblick über die Geschichte der Säuglingsheilstätten und der Erwähnung der Entstehung des Hauses, das ohne sachverständigen Rat, lediglich in dem Drange, wohlzuthun, von der Stifterin erbaut sei und erst nachher von S. übernommen wurde, schildert derselbe kurz die Zwecke des Hauses, die sich meist mit denen der bisher bestehenden Säuglingsheilstätten decken (sittlichere Form der Ammenvermittlung, Ermöglichung der Brusternährung für Kinder unbemittelter Kreise, Ausbildung von Kinderpflegerinnen, Kontrolle des Ziehmutterwesens u. s. w.), dagegen durch Aufnahme von unehelichen Müttern mit ihren Kindern für wenigstens 3 Monate durch Erziehung derselben in der Gesundheitspflege sowohl ihres eigenen Körpers als auch ihres Kindes über deren Ziele hinausgehen. Zum Schluss giebt S. einen Ueberblick über die im ersten Vierteljahr des Betriebes verpflegten Kinder und Mütter (im Ganzen 42 : 23).

Die weitere Sitzung der Vereinigung fand darauf im Bethesdakrankenhause statt. Dort giebt S. zuerst eine kurze Schilderung der Schaffung von kleinen Spezialkrankenanstalten. Sodann demonstriert derselbe einen Fall von vollständigem, einseitigem, angeborenem Fehlen der Bauchmuskulatur.

Darauf demonstriert Herr Rensburg-Solingen aus dem Material des letzten Jahres einige Erkrankungsfälle des Nervensystems:

1. 3 Hirnverletzungen:

a) Verletzung mit einer Phiule, Verlust an Gehirnsubstanz in klein-Apfelgrösse in der Gegend des hinteren Stirnhirnes bis auf die Centralwindungen. 3 Tage Bewusstlosigkeit, dann glatte Heilung, anfänglich totale halbseitige Lähmung, die sich zum Teil wieder zurückbildete, sodass der Junge den Fuss unter Hinken benutzen, ebenso gröbere Bewegungen mit der Hand ausführen kann;

b) ein Gehirnabscess nach einer perforierenden Verletzung in der Gegend der Bewegungscentren, mit vollständiger, halbseitiger Lähmung. Trepanation, Eröffnung und Drainage des Abscesses, vollständige Rückkehr der Bewegungsmöglichkeit;

c) eine symptomlos in das Stirnhirn eingeheilte Flobertkugel.

2. 3 Fälle angeborener, spastischer Lähmungen:

a) 2 Kinder eines Potator strenuus, beide zeigen das typische Bild der von Little beschriebenen Lähmung (Steigerung der Reflexe, Fussclonus, Strabismus, Intelligenzdefekte; Hautreflexe normal); ein dritter Bruder mit

gleicher Krankheit gestorben, sonst in der Familie keine Geistes- oder Nervenkrankheiten;

b) ein 6jähriger Junge, der unfähig zu gehen, zu stehen und zu sitzen, einen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit verschwindenden Spasmus sämtlicher Glieder zeigt. Bei Bewegungsversuchen ataktische Bewegungen; der Spasmus steigert sich bei diesen wesentlich; Sehnenreflexe eher abgeschwächt als lebhaft, kein Fussclonus, dagegen Hautreflexe stark gesteigert; eine einfache Berührung löst eine spastische Kontraktur des ganzen Körpers aus. Intelligenz ziemlich normal, Sprache unbeholfen, jedoch kann der Junge alles sagen. Die Diagnose bleibt zweifelhaft.

3. Eine Athyreosis im 18. Lebensjahre; durch 5monatliche Thyreoïdinbehandlung in der gewöhnlichen Weise beeinflusst. Wachstum in dieser Zeit 10 cm.

Herr Heimann-Solingen demonstriert alsdann einen Tumor des Mediastinum anticum, der Leiche eines 3jährigen Mädchens entnommen, der klinische Erscheinungen von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates geboten hatte. Die ersterwähnten, auch zuerst beobachteten Respirationsstörungen bestanden in Atemnot bei körperlichen Anstrengungen, sowie im Auftreten von Stridor beim lauten Schreien. Daneben hatten sich Oedeme der Brust- und Gesichtshaut sowie Erweiterung der Brusthautvenen eingestellt. Ausserdem waren beträchtliche Anschwellungen der dicht oberhalb der Clavicula gelegenen Halslymphdrüsen zu bemerken. Anatomisch handelte es sich um einen zur Gruppe der Lymphosarcome gehörigen, sehr weichen Tumor, der zur Kompression der Trachea und des rechten Bronchus geführt hatte und einmal in die Lunge am Hilus hineingewachsen war und weiter zu lymphomatöser Umwandlung des dem Herzbeutel aufliegenden Fettgewebes geführt hatte.

Im Anschlusse an diesen Fall berichtet H. über die im Mediastinum anticum vorkommenden Geschwülste und deren Ausgangspunkt, sowie über die sich in der Litteratur findenden Anhaltspunkte zur Bestimmung des Ausgangspunktes der Lymphosarcome. Zum Schlusse macht er auf die Unhaltbarkeit der Annahme einer mechanischen Einwirkung der Thymus auf die Trachea und dadurch herbeigeführten Tod aufmerksam, wenn in solchen Fällen eine Verengerung der Trachea nicht erwähnt wird.

Herr Paffenholz-Düsseldorf trug hierauf ein Sammelreferat „Ueber Aetiologie und Pathologie der Magendarmkrankheiten des Säuglings“ vor. Da es sich zu kurzem Referate nicht eignet, kann hier nicht darüber berichtet werden, es wird in extenso erscheinen.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Untersuchungen über die Virulenz der aus verschiedenen tuberkulösen Herden des Menschen reingezüchteten Tuberkelbazillen. Von E. Krompecher und K. Zimmermann. Centralbl. f. Bakteriologie. XXXIII. p. 580 ff.

Die Tuberkelbazillen wurden aus den verschiedensten Herden des menschlichen Körpers wie Lunge, Gelenke, Drüsen u. a., entnommen. Sie wurden direkt, ohne vorherige Tierpassage, auf die Tiere übergeimpft. Die Reinzüchtung gelang bloss in Fällen, wo keine Mischinfektion vorlag. Zum Nachweis der Tuberkulose erscheint es zweckmässig, Glycerin-Kartoffelkulturen zu benutzen. Zur Beurteilung der Virulenz muss man stets gleich grosse Dosen bei gleich grossen Tieren anwenden, die pathologischen Veränderungen der Organe betrachten und ausserdem immer noch die individuelle Disposition der Versuchstiere und die Zeit bis zur Entwicklung der Tiertuberkulose berücksichtigen. Die Verfasser kommen nun zu dem Resultat, dass bis auf wenige Fälle, wo vielleicht Mischinfektion vorlag, die bei der chirurgischen Tuberkulose und bei der Lungentuberkulose anzutreffenden Bazillen nahezu gleich virulent sind. Selbst Tuberkelbazillen der Fälle, die 2—3 Wochen vorher mit Jodoform behandelt worden waren, zeigten keine bemerkenswerte Aenderung der Virulenz. Der so sehr verschiedene Verlauf der einzelnen Tuberkuloseerkrankungen muss also nur auf eine abweichende Disposition der einzelnen Gewebsarten resp. Organe zurückzuführen sein.

A. Hirschberg.

Beitrag zur Frage der Identität der Rinder- und Menschentuberkulose. Von Dr. Troje-Braunschweig. Deutsche med. Wochenschr. No. 11. 1903.

Allem Anschein nach einwandsfreie Beobachtung eines Falles von Uebertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen durch zufällige Hautimpfung mit nachfolgender Lymphdrüsentuberkulose. Misch.

Spinalgie als Frühsymptom tuberkulöser Infektion. Von Dr. J. Petruschky-Danzig. Münch. med. Wochenschr. No. 9. 1903.

P. hat in zahlreichen Fällen, in denen die Tuberkulinreaktion positiv ausfiel, eine Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze einiger Rückenwirbel beobachtet und sieht darin ein wertvolles Symptom für die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Wirbelcaries lag keinem der Fälle zu Grunde. Die Schmerzhaftigkeit betraf meist die Dornfortsätze des 2.—7. Rückenwirbels; die Empfindlichkeitsunterschiede treten bei Wiederholung der Ab-

tastung deutlicher hervor; die schmerzhaften Wirbel stehen häufig ein wenig hinter dem Niveau der übrigen zurück; bei der Abtastung hat der untersuchende Finger oft den Eindruck, als seien die empfindlichen Dornfortsätze etwas breiter, weicher und elastischer als die übrigen.

Bei der Unzulänglichkeit unserer Kriterien der Bronchialdrüsentuberkulose dürfte es sich verlohnen, weitere Aufmerksamkeit auf diese Beobachtung zu verwenden. Misch.

Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis. Von Dr. O. Borchgrevink-Christiania. Deutsche med. Wochenschr. No. 3. 1903.

Die tuberkulöse Natur der Erkrankung war durch Impfung der Ascitesflüssigkeit auf Meerschweinchen festgestellt worden; bei der Sektion nach einigen Jahren waren der Herzbeutel und die Geschlechtsorgane die einzigen Stellen, wo die Tuberkulose als solche noch nachgewiesen werden konnte; am Bauchfell wiesen nur noch die fibrösen Schwarten und die bindegewebigen Verwachsungen auf den ehemaligen entzündlichen Prozess hin. Misch.

Ueber den Wert der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis bei Kindern. Von H. Schramm. Wiener med. Wochenschr. No. 8. 1903.

Die Untersuchungen beziehen sich auf 45 zur Behandlung gekommene Fälle (25 Knaben, 20 Mädchen) von tuberkulöser Peritonitis im Alter vom 1.—12. Lebensjahre. Von diesen wurden 25 ohne Operation behandelt, nur ein Kind war einmal punktiert worden. Die Behandlung bestand in Einreibung von resorbierenden Substanzen (Jod, Jodvasogen, Ichthyol, Jodoform), feuchten Umschlägen, entsprechender Ernährung, Kreosot, Arsen etc. Bei den übrigen 20 Kindern wurde die Laparotomie vorgenommen. Von der ersten Gruppe starben im Spitale 9 Kinder (36 pCt.), von der zweiten 2 (10 pCt.).

Der exsudativen Form der Krankheit haben 28 Fälle angehört, 17 intern behandelte, von denen 6 starben, und 11 operierte, von denen einer (an Pneumonie) starb. Der Form der tuberkulösen Peritonitis, welche ohne viel Exsudat und mit Verdickungen des Bauchfells und Verwachsungen der Darmschlingen verläuft, gehörten 13 Fälle an, und es starben von 7 nicht operativ behandelten 2 im Spitale, von 6 operierten keines. Endlich gehörten 4 Fälle der ulcerösen Form der Peritonealtuberkulose an; ein nicht operierter starb im Spitale, von 3 operierten starb eines an Kotfistel, eines verliess die Anstalt mit eiternder Fistel, eines vollständig gesund.

Was die Dauerresultate der Behandlungsmethoden betrifft, liess sich nach längerer Zeit noch über 23 Fälle Näheres in Erfahrung bringen. Darunter waren von 10 nicht operierten 8 im Laufe des ersten Jahres gestorben (80 pCt.). Von 13 operierten starben 3 (24,6 pCt.), 10 waren gesund (75,4 pCt.).

Diese Erfolge bestätigen die bisherige Erfahrung, dass die Prognose bei der exsudativen Form am besten ist und bei dieser Form eine Selbstheilung auch bei Kindern möglich, aber selten ist. Bei den zwei anderen Arten ist die Prognose schlechter, aber durch Laparotomie zu bessern. Die Heilung kommt dadurch zustande, dass sich während der Laparotomie eine mächtige aktive Hyperämie in Scene setzt, die eine Rückbildung der tuberkulösen Bauchfellveränderungen herbeiführt. Bei der zweiten Form, mit geringem oder fehlendem Exsudat, ist das Lösen der Verklebungen und

Ausreiben der Bauchhöhle ähnlich, aber weniger intensiv wirksam. Bei der dritten Form handelt es sich nur um Eröffnung der Abscesse.

Daraus lässt sich auch das therapeutische Vorgehen bei den einzelnen Formen der tuberkulösen Peritonitis folgern. Neurath.

Die Vererbung der Syphilis. — Ist eine paterne Vererbung erwiesen? Von Rud. Matzenauer. Wiener klin. Wochenschr. No. 7. 1903.

Bezüglich einer Vererbung von Seite der Mutter hält Autor die Uebertragung auf germinativem Wege durch das schon von Haus aus infizierte Ovulum für ausgeschlossen und die Uebertragung durch intrauterine Infektion auf placentarem Wege, wobei sowohl der mütterliche, als auch der kindliche Anteil der Placenta erkrankt sein kann, nicht nur für erwiesen, sondern für die Regel. Die Vererbung auf diesem Wege von Seiten der syphilitischen Mütter ist nicht obligat, sondern fakultativ; die Placenta kann, aber muss nicht spezifisch erkrankt sein. Acquiriert die Frau intra graviditatem Syphilis, so ist die kindliche Syphilis um so schwerer, je früher die Infektion stattfand. Dass von einer am Ende der Gravidität infizierten Mutter Syphilis auf das Kind übergehen kann, ist bisher nicht erwiesen.

Die Intensität der kindlichen Heredosyphilis entspricht nicht immer der Intensität der mütterlichen Erkrankung, wie schon durch die ungleiche Widerstandskraft der als von einander intra graviditatem durchaus getrennt zu betrachtenden Organismen erklärlich ist. Der Kindesorganismus enthält weniger Schutzstoffe als der des Erwachsenen. Auch hängt die Intensität der Heredosyphilis von dem Zeitpunkt ab, zu welchem eine Placentarerkrankung eine Foetuserkrankung verursacht; je früher dies der Fall ist, um so schwerer erkrankt der Foetus. Mit zunehmendem Alter, d. h. abnehmender Intensität der mütterlichen Erkrankung, nimmt in der Regel die Intensität der Erbsyphilis ab, nicht etwa infolge Abschwächung der Bakterienvirulenz, denn diese würde ja durch Uebergang der Bakterien auf einen neuen Organismus (Nährboden) gesteigert werden, sondern weil bei recenter, daher vollvirulenter mütterlicher Syphilis eine Placentarerkrankung häufiger, frühzeitiger und rascher eintritt als bei älterer und daher schon abgeschwächter mütterlicher Syphilis. Bei Bestehen der letzteren kommt es mitunter zu alternierender Vererbung der Krankheit; es kann nämlich zwischen zwei kranken Kindern ein gesundes oder zwischen zwei schwer affizierten ein leichter erkranktes geboren werden. Die alternierende Vererbung kann auf den Einfluss einer Quecksilberbehandlung der Mutter zurückgeführt werden, sich aber auch ohne Therapie in Scene setzen.

Die bisher zugegebene Möglichkeit einer Vererbung auf germinativem Wege und speziell einer paternen Vererbung durch spermatische Infektion stellt Autor in Abrede, indem er die Beweise für dieselbe zu widerlegen und Gegenargumente geltend zu machen sucht. Das Hauptgewicht wird auf Beobachtungen gelegt, in denen bei Placentaruntersuchungen trotz angeblich rein paterner Vererbung eine Erkrankung der Placenta materna (also eines Teiles des mütterlichen Organismus) nachgewiesen wurde. Dem Hauptargument der Anhänger einer rein paternen Vererbung, dem Fehlen klinisch nachweisbarer Syphilissymptome, misst M. keine Bedeutung zu, denn die vorliegende Kasuistik fusst meistens auf der oberflächlichen, mehrere Jahre nach der wahrscheinlichen Infektion vorgenommenen Untersuchung der Haus-

und Kinderärzte. Der Choc en retour wäre zu streichen, denn Sekundärerscheinungen, die bei der Mutter während oder gleich nach der Schwangerschaft ohne nachweisbaren vorausgegangenen Primäraffekt auftreten, sind nur durch das überaus häufige Uebersehen des Primäraffektes zu erklären. Das Kind ist nicht vom Vater her erkrankt, sondern weil die Mutter selbst vor der Entbindung syphilitisch war. Dafür spricht auch die nahezu gleiche Häufigkeitszahl einer angeblichen Syph. conceptionelle précoce (32 pCt.) und einer angeblich paternen Vererbung (38 pCt.). — Bei Besprechung des angeblichen Choc en retour lehnt M. die Auffassung ab, dass solche Mütter ihre symptomlose Syphilis in einer an den Kindern nachweisbaren Form durch den Zeugungsakt übertragen, und betont, dass die — wenngleich symptomlose, so doch bestehende — Syphilis der Mutter durch die Geburt eines syphilitischen Kindes geradezu entlarvt wird.

Die Frage der Immunität der (syphilisfreien) Mütter syphilitischer Kinder (Colles-Beaumés'sches Gesetz) erklärt Matzenauer so, dass die Mütter solcher Kinder latent syphilitisch sind. Die vorliegende Kasuistik von Ausnahmen des Colles'schen Gesetzes hat Autor geprüft und absolut nicht stichhaltig gefunden. Es giebt keine Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz, und die als solche geführten Fälle gestatten folgende Einwände: Entweder war die Kindessyphilis extrauterin acquiriert und wurde die Mutter post partum durch das Kind infiziert oder die vermeinte recente Syphilis der Mutter war Recidivsyphilis, oder die Wiedergabe der Fälle gestattet, mit Rücksicht auf ihre Unvollständigkeit, kein sicheres Urteil.

Auch das Profeta'sche Gesetz, die Uebertragung der Immunität gegen Syphilis von Mutter auf Kind und umgekehrt, lehnt Autor ab, und zwar mit Rücksicht auf die Unmöglichkeit einer Uebertragung der Immunität auf germinativem Wege und mit Rücksicht darauf, dass Fälle von nachträglicher Infektion gesunder Kinder recent syphilitischer Mütter bekannt sind, ferner mit Rücksicht auf das Verhalten der als getrennt zu betrachtenden Organismen von Mutter und Foetus gegen Toxine und Antitoxine. So wenig bei anderen Infektionskrankheiten eine Immunität vererbt wird, so wenig auch bei der Syphilis. Syphilitische Mütter infizieren in der Regel ihre Kinder nicht, weil recent syphilitische Mütter meist syphilitische und Mütter mit alter, latenter, nicht infektiöser Syphilis meist gesunde Kinder gebären. Die ganze Theorie (Finger), wonach „Immunität" (d. i. dauernde Immunität) gegen Syphilis acquiriert werden kann ohne Ueberstehen der Syphilis, kann daher nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Gegen die Annahme, dass die nach dem Colles'schen Gesetz immunen Frauen blos immun und nicht etwa latent luetisch seien, spricht: 1. dass in der Pathologie der Infektionskrankheiten und speziell der Syphilis keine systematische, sondern nur eine Vererbung von der Mutter auf das Kind zu finden ist; 2. dass bei der Syphilis keine erweisbare Vererbung der Immunität stattfindet; 3. dass bei den Infektionskrankheiten die Vererbung einer dauernden Immunität niemals vorkommt, sondern dass eine vererbte Immunität höchstens eine passive, rasch vorübergehende sein könnte.

Da es einerseits eine Vererbung einer dauernden Immunität nicht giebt und da andererseits jede auch anscheinend gesunde Mutter eines hereditär-luetischen Kindes dauernd immun ist, muss folglich jede anscheinend gesunde, aber immune Mutter

selbst (latent) syphilitisch sein. Eine Vererbung der Syphilis können wir daher in jedem Falle von der syphilitischen Mutter ableiten und brauchen die Hypothese einer paternen Vererbung nicht anzunehmen.

Es muss daher die Mutter eines hereditärsyphilitischen Kindes merkuriell behandelt werden; dieselbe kann entsprechend dem Colles'schen Gesetz ungescheut ihr Kind selbst stillen; die syphilitischen Eltern eines gesunden Kindes können dieses möglicherweise infizieren. Ein syphilitischer Mann soll, um die Infektion seiner Frau zu vermeiden, nicht vor Ablauf mehrerer Jahre seit der Infektion und erst nach mehrfach wiederholter Quecksilberbehandlung in die Ehe treten. Neurath.

Bemerkungen zu dem Vortrage: „Die Vererbung der Syphilis", gehalten von R. Matzenauer. Von Kornél Preisich. Wiener klin. Wochenschr. No. 12. 1903.

Drei Thatsachen sind es, die nach Preisich die bei der Vererbung der Syphilis in Betracht kommenden Möglichkeiten erklären können. 1. Erreger von Infektionskrankheiten können auf natürlichem und künstlichem Wege in ihrer Virulenz geschwächt oder gesteigert werden. 2. Bis zu einem gewissen Grade geschwächte Krankheitserreger können in einen Organismus aufgenommen werden, ohne wahrnehmbare Symptome zu verursachen, und können dabei eine aktive, somit dauerhafte Immunität bewirken. 3. Der reife und der sich bildende oder sich entwickelnde Organismus verhalten sich derselben Infektion gegenüber verschieden; der Krankheitserreger findet an den beiden Organismen ganz verschiedene Nährböden zur Weiterentwickelung. An Hand dieser Erfahrungen analysiert Verf. die verschiedenen Vererbungsmöglichkeiten, wobei er eine germinative Uebertragung ablehnt.
Neurath.

Zur Frage: Wie kann man die durch eine syphilitische Schwangerschaft verursachte soziale Gefahr bekämpfen? Von Welander-Stockholm. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1902. LXIII. Bd. p. 292 ff.

Will man ernstlich daran gehen, der Verbreitung der Syphilis entgegenzutreten, so wird man sich nicht allein auf den Kampf gegen die Uebertragung durch die Prostitution beschränken dürfen, sondern auch gegen die Verbreitung durch Säuglinge und Ammen ankämpfen müssen. Glücklicherweise haben wir in der spezifischen Behandlung der Mütter während der Gravidität ein Mittel, indirekt auch auf den Gesundheitszustand des Foetus einzuwirken. Von allen Behandlungsarten der Mütter fand W. am besten die Hg.-Jäckchen-Methode, die wenig Unannehmlichkeiten mit sich bringt und doch eine kräftige Absorption des Hg. erzielt; in mehreren Fällen, in denen Kinder so behandelter Mütter während oder gleich nach der Geburt starben, fanden sich in den kindlichen Organen relativ grosse Mengen Hg. Einen wirklichen sozialen Erfolg wird man am ehesten dort erzielen, wo, wie in Schweden, die Krankenhauspflege für alle venerisch Erkrankten unentgeltlich ist.

Die Uebertragung der Syphilis durch Ammen könnte wohl stark vermindert werden durch regelmässige ärztliche Ammenuntersuchung. Zur Verhinderung der Infektion dadurch, dass eine syphilitische Frau gesunde Kinder in Pflege nimmt, müssten auf gesetzlichem Wege Garantien geschaffen werden; auch hier wäre — wie bei der Ammenaufnahme — unter anderem zu fordern, dass jede Frau, die Kinder zur Pflege übernehmen will, ein Zeugnis ausstelle,

sie habe — so weit sie wisse — niemals Syphilis gehabt; falsche Zeugnisse wären streng zu bestrafen.

Die grösste soziale Gefahr kommt allerdings vom Säugling her. Es müssten daher alle von einer syphilitischen Frau geborenen Kinder als syphilitisch betrachtet und so behandelt werden, auch wenn sie lebensfähig geboren werden und vollständig gesund aussehen. Auch für diese Behandlung empfiehlt W. seine Hg.-Jäckchen. Vor allem wäre es notwendig, Asyle zu errichten, in denen die kleinen syphilitischen Kinder 2—4 Jahre bleiben könnten, bis sie ohne Gefahr von Uebertragung der Ansteckung weggegeben werden können. W. selbst hat in Stockholm ein solches Asyl errichtet.

Schleissner-Prag.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Ueber die Bedeutung des Turgordruckes der Gewebe für das Kind im ersten Lebensjahre. Von Czerny-Breslau. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1902, Bd. I, No. 2, p. 2.

Die Fähigkeit, zu stehen und zu gehen, geht zuweilen bei rachitischen Kindern, welche dieselbe bereits besassen, verloren, wenn sie nach einem Durchfall oder einer mit Fieber einhergehenden Infektion erkranken. Der Knochenprozess erleidet hierbei keine Veränderung, ebenso können wir auch an Nerven und Muskeln keinen Grund für diese Erscheinung finden. Zu ihrer Erklärung stellt sich Czerny auf folgenden Standpunkt: Wie die Pflanzen, welche kein festes Stützgerüst haben, durch den Turgordruck ihrer Gewebszellen aufrechterhalten werden und wenn dieser z. B. durch Wassermangel sinkt, ihre äussere Konfiguration verändern und „welken", wie auch im Tierreich Gebilde, die aus weichem, nachgiebigem Material aufgebaut sind, durch den Zellturgor eine nicht unbeträchtliche Elasticität und Widerstandsfähigkeit erhalten können, so soll auch in den ersten zwei Lebensjahren des Kindes, ehe das Skelett eine gewisse Stabilität erlangt hat, der Turgordruck der Gewebe für die Haltung des Körpers und seine motorischen Funktionen von ausschlaggebender Bedeutung sein. Von einer Differenz zwischen normaler und pathologischer Gewebsspannung können wir uns ja schon durch einfache Palpation überzeugen; selbst die Mütter geben zuweilen an, dass das Kind schlaff und welk geworden sei oder dass sich das Körpergewebe zu weich anfühle. Und gerade die Kinder, die das Sitzen, Stehen und Gehen nicht bald erlernen oder es wieder verlernen, haben meist gleichzeitig einen stark herabgesetzten Gewebsturgor.

Theoretisch werden wir also unter der Bezeichnung Rachitis lediglich die bekannten Erscheinungen am Knochensystem zusammenfassen, dagegen die bei der Rachitis vorkommenden Symptome der Motilitätsstörungen vom Krankheitsbilde absondern. Praktisch werden wir, wenn ein rachitisches Kind, das nicht stehen und gehen kann, dies durch therapeutische Massnahmen in kurzer Zeit erlernt, dies nicht als Beeinflussung des rachitischen Prozesses betrachten dürfen.

Die regelmässige Beobachtung des Gewebsturgors beim Kinde giebt uns wichtige Anhaltspunkte für die Pathogenese der Krankheitsbefunde und

für unser therapeutisches Vorgehen; sie wird bei späteren Arbeiten über Motilitätsstörungen rachitischer Kinder stets berücksichtigt werden müssen.
Schleissner.

A propos du scorbut infantile. M. A. B. Marfan. Annales de méd. et chirurg. inf. No. 24, 1902.

M. wendet sich gegen den Vorschlag, die Milch nicht mehr zu sterilisieren aus Furcht vor der Barlow'schen Krankheit. Er ist der Ansicht, dass weniger das Sterilisieren an der Entstehung Schuld trägt, als das zu lange Aufbewahren der sterilisierten Milch vor dem Gebrauche und weiterhin eine minderwertige Milch, d. h. eine solche von Kühen, die ungeeignete Nahrung erhalten haben. Ausserdem stellen die künstlichen Präparate eine besondere Gefahr dar.
Lissauer.

A propos de la maladie de Barlow. M. Hutinel. Annales de médec. et chirurg. infant. No. 24, 1902.

H. sieht die Barlow'sche Krankheit als einen Scorbut an, der zumeist bei Kindern auftritt, deren Ernährung gestört ist und die sehr häufig Zeichen von Rachitis darbieten. Sie stellt eine Komplikation der Rachitis dar, aber kein Symptom derselben. Sie wird noch häufig falsch diagnostiziert. Bei den 3 Fällen, die H. anführt, war an Malum Pottii, Carcinom der Wirbelsäule und Rheumatismus gedacht worden. Die berichteten Fälle betrafen Kinder im Alter von 9 und 11 Monaten und 2³/₄ Jahren; die Kinder waren mit sterilisierter Milch, Kindermehl und künstlich vorbereiteter Milch ernährt worden.
Lissauer.

Cinq observations de maladie de Barlow. E. Thiercelin. Annales de méd. et chirurg. inf. No. 24, 1902.

Der Verf. weist darauf hin, dass die Barlow'sche Krankheit in Frankreich selten ist, aber doch in den letzten Jahren häufiger zu werden beginnt, wahrscheinlich deshalb — so meint Verf. — weil die Krankheit allmählich den Aerzten mehr bekannt wird. Seit dem ersten Fall, der in Frankreich diagnostiziert wurde (von Hutinel 1893) hat Verf. 4 weitere Fälle beobachtet. Der von Hutinel beobachtete Fall betraf ein 3¹/₂jähriges Kind, bei dem man an Osteomyelitis gedacht hatte, aber durch den Befund von Zahnfleisch-Blutungen auf die richtige Diagnose geführt wurde; dieses Kind war mit sterilisierter Milch und Kindermehlen ernährt worden. Im 2. Fall handelte es sich um ein 15 Monate altes Kind, das im Anschluss an einen Darmkatarrh grosse Schmerzhaftigkeit der Extremitäten zeigte und zu gehen aufhörte. Auch hier führten Zahnfleischblutungen auf den rechten Weg, nachdem man an Coxitis, Gelenkrheumatismus u. s. w. gedacht hatte. Das Kind hatte anfangs Muttermilch erhalten, später sterilisierte Milch und ein künstliches Präparat (Phosphatine). Im 3. Falle handelte es sich um ein 8 Monate altes Kind, das anfangs mit roher Milch, später mit sterilisierter ernährt worden war; hier war das einzige Symptom eine grosse Schmerzhaftigkeit bei Berührung der unteren Extremitäten, die unter der entsprechenden Therapie verschwand. Der 4. Fall betrifft ein 26 Monate altes Kind, das mit im Soxhlet (!) pasteurisierter Milch und später mit Phosphatine ernährt worden war. Hier war das hervortretendste Symptom die grosse Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten; auch hier erleichterten Zahnfleischblutungen die Diagnose. Ob aber der letzte Fall in dieses Gebiet fällt, dürfte zweifelhaft

erscheinen; er betrifft ein 7jähriges Kind, das häufig an schweren Darmkatarrhen litt und deshalb eine einseitige Ernährung erhielt; hier stellte sich das typische klinische Bild des Scorbut heraus mit starken Zahnfleischblutungen, Purpura und Schmerzen in den Extremitäten.

Der Verf. neigt der Ansicht zu, hauptsächlich durch den Umstand geleitet, dass bei keinem seiner Fälle Rachitis vorhanden war, dass die Barlow'sche Krankheit nur als Scorbut aufzufassen ist. Für die Entstehung macht er vor allem die Kindermehle und die sterilisierte Milch verantwortlich.

Lissauer.

Henoch's Purpura. W. F. Mac Arthur. Edinburgh Medical Journal. Jan. 1903.

Ein 16 Jahre alter Knabe erkrankte nach einem Jahre, in welchem er ausschliesslich von Brot und Fleisch ohne sonstige Vegetabilien gelebt hatte, an Schmerzen in der Nabelgegend, die sich gelegentlich einstellten. Nach einiger Zeit erschien ein Purpura-Ausschlag der unteren Extremitäten, verbunden mit schmerzhafter Knieschwellung; dabei Schwellung und Blutungen des Zahnfleisches. Unvermutet trat ein Kollaps mit Blut- und Gallenerbrechen auf, wieder verbunden mit starken Schmerzen am Nabel; ein Klystier förderte blutig-gallige Massen zu Tage; es bestand Albuminurie. Fünf weitere ähnliche, etwas schwächere Anfälle ereigneten sich im Ablauf von 7 Wochen, dabei noch einmal ein frischer Purpura-Ausschlag.

M. bringt den Fall mit der von Henoch 1874 beschriebenen Erkrankung in Einklang, spricht aber den Schmerzen den kolikartigen Charakter (Henoch) ab; das von Henoch empfohlene Opium blieb erfolglos, ebenso antiscorbutische Diät.

Spiegelberg.

Contribuzione allo studio delle alterazioni istologiche della milza nell' anemia splenica infettiva dei bambini. Von F. Cima. La Pediatria. Anno 10. No. 10. Ottobre 1902.

Die histologische Untersuchung der Milz in zwei Fällen von splenischer Anämie ergab rundzellige Infiltration zwischen den Follikeln und teilweise Hyperplasie des Bindegewebes.

Pfaundler.

Infantile diabetes mellitus. Von Howard E. Lomax. Albany medical Annals. Febr. 1903.

Der Verf. giebt eine kurze Uebersicht des klinischen Bildes, der Aetiologie und pathologischen Anatomie des Diabetes mit besonderer Berücksichtigung des Verlaufes im Kindesalter. Im Anschluss hieran berichtet er über mehrere von ihm selbst beobachtete Fälle. Der erste Fall betrifft einen 3jährigen Knaben, der mit 3 Wochen unter Enurese, Hunger und Durstgefühl und Obstipation erkrankt war. Die Urinuntersuchung ergab Zucker. Der Knabe war abgemagert, die Haut trocken, aber ausser einer Balanoposthitis nichts nachweisbar. Der Pat. erhielt Clysmata von Natrium bicarbonicum und innerlich Sol. Fowleri, ferner fanden Sonnenbäder und Massage Verwendung. Der Knabe wurde auf reine Milchdiät gesetzt. Unter dieser Behandlung trat eine Besserung ein, die 3 Monate andauerte; dann begann das Befinden sehr zu wechseln, und 10 Monate nach Beginn der Erkrankung trat der Tod im Coma ein. Eine Sektion konnte nicht vorgenommen werden. Das höchste spec. Gewicht betrug 1038; der höchste Zuckergehalt 5 pCt.

Von hereditären Momenten kam in Betracht, dass ein 19jähriger Vetter gleichfalls an Diabetes gestorben war.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 16jährigen Knaben, der seit 2 Monaten über Mattigkeit klagte, aber erst seit 2 Tagen bettlägerig war; der Verf. sah den Pat. nur im Coma.

Im dritten Fall, einem $2^3/_4$jährigen Mädchen, waren plötzlich Krämpfe aufgetreten, die nach reichlicher Darmentleerung verschwanden, aber bald wiederkehrten; im Urin fand sich Zucker. Es wurde daraufhin das Kind auf reine Milchdiät gesetzt, worauf die Krämpfe für die nächste Zeit nicht wiederkehrten. Ueber den weiteren Verlauf kann Verf. nicht berichten, da er das Kind aus den Augen verlor. Lissauer.

A un cas de gigantisme unilatérale avec hypertrophie de l'hémisphère cérébral du coté opposé. Von Reissmann. Annales de méd. et chirurg. infant. No. 23. 1902.

Es handelt sich um einen 7monatlichen Knaben; er war mittels Zange entbunden worden und erschien bei der Geburt normal. Am 5. Tage bemerkte man, dass die rechte Körperhälfte stärker ausgebildet erschien, wie die linke. Mit 7 Monaten war die Differenz sehr ausgeprägt; die grosse Fontanelle war noch sehr weit, die kleine noch zu fühlen; die Pupillen waren gleich weit; rechtes Auge Strabismus. Die Ohren gleich gross. Zähne fehlten noch. Die rechte Wange und der rechte Unterkiefer waren stärker ausgebildet, ebenso die rechte Zungenhälfte und die rechte Gaumenhälfte. Der rechte Arm ist um 3 cm länger als der linke. Die Haut, Muskeln und Knochen sind stärker entwickelt. Die rechte Bauchdeckenhälfte ist gleichfalls stärker. Es ist ein Nabelbruch vorhanden. Die rechte untere Extremität um 5 cm länger und stärker entwickelt als die linke. Die Beweglichkeit war nicht gestört. Die Reflexe waren rechts schwächer wie links. Aus der starken Entwicklung der linken Schädelhälfte schliesst der Autor auf eine stärkere Entwicklung der linken Gehirnhälfte. Lissauer.

VII. Vergiftungen.

Bleilähmung bei zwei Geschwistern. Demonstration in der Wiener Gesellschaft der Aerzte. Von Escherich. Wiener klinische Wochenschr. No. 8. 1903.

Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen, das seit 5 Jahren alljährlich wegen nach und nach schwindender Schwäche der Beine zur Spitalsaufnahme kam, und das sich neuerdings wegen Kopf- und Gliederschmerzen, hochgradiger Blässe und Mattigkeit vorstellte; dazu kamen epileptiforme, mit Coma einhergehende Krämpfe und linksseitige klonische Zuckungen. Es bestanden die Erscheinungen beiderseitiger Radialis- und Peroneusparese; diese Gruppen, wie die Tibiales, haben die galvanische Erregbarkeit eingebüsst; Equinovarusstellung. Fast identische Erscheinungen zeigte ein 6jähriger Bruder der Kranken. Aetiologisch liess sich in Erfahrung bringen, dass der Vater in seiner Eigenschaft als Drechsler mit Bleifarben zu thun hat und die Kinder in der Werkstatt Gelegenheit fanden, sich die Blei-

intoxikation zuzuziehen. Es liess sich auch bei den Kindern ein Bleisaum und Verringerung des Haemoglobingehaltes und der Erythrocyten auf die Hälfte konstatieren. Neurath.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Vereinsjahr 1901/1902. Jahrbücher für Psychiatrie. 31. Bd. 3. H. 1902.

Aus dem reichhaltigen wissenschaftlichen Programm des genannten Vereins seien die folgenden paediatrisch interessanten Vorträge, Demonstrationen und Diskussionen kurz hervorgehoben.

Ueber die geistige Entwicklung eines mit Thyreoidin behandelten cretinösen Kindes. Von Dr. Th. Heller.

6jähriger Knabe mit angeborenem Myxoedem, der früher den Eindruck eines Idioten gemacht hatte, jetzt unter Thyreoidbehandlung bei der pädagogischen Erziehung des Vortragenden geistige Fortschritte macht. Die Schilddrüsenbehandlung sei im Stande, bisher bildungsunfähige Cretinen in bildungsfähige Individuen umzuwandeln. In der Diskussion verweist Prof. von Wagner auf Gegenden mit endemischem Cretinismus in Ungarn und bemerkt, dass der demonstrierte Fall keine Myxoedemsymptome darbiete, was wohl auf die Schilddrüsentherapie zurückzuführen sei, welche sogar durch nachträgliches Wachstum der Schädelbasis die Nasendeformation ausgleichen könne. Zappert erwähnt, dass die günstige Beeinflussung der Thyreoidbehandlung bei myxoedematösen Kindern sich auch im Schwinden der Obstipation, des schlechten Ernährungszustandes äussern könne. Mongoloide Kinder sind gegen Schilddrüse meist refraktär.

Ueber infantiles Myxoedem, Mongolismus und Mikromelie. Von Professor Kassowitz.

Ausführliche interessante Darstellungen der betreffenden Krankheiten auf Grund reichlicher eigener Erfahrungen (ausführlich in der Wiener med. Wochenschr. 1902 erschienen).

Dikussion: Prof. v. Wagner bespricht den Unterschied zwischen sporadischem und endemischem Cretinismus; bei ersterem besteht Athyreoidismus, bei letzterem Hypothyreoidismus in verschiedenen Abstufungen. Meist ist das Hörvermögen bei den Fällen von endemischem Cretinismus stärker gestört als beim sporadischen. Vortragender berichtet über günstige Erfolge der Schilddrüsenbehandlung bei Cretinen, die, wenn in früher Kindheit begonnen, auch die geistige Entwicklung fördert; die Therapie muss vielleicht lebenslänglich fortgesetzt werden. Pineles verweist auf die anatomischen Unterschiede zwischen den einzelnen Formen des infantilen Myxoedems; es existiert ein eigener Typus angeborenen Myxoedems mit Aplasie der Schilddrüse, bei welchem sich aber die Symptome manchmal erst einige Zeit nach der Geburt entwickeln. In dieses Kapitel gehört auch der Hypothyreoidismus oder das Myxoedem fruste sowie der Infantilismus de Lorain, der mit angeborenem Herzfehler kombiniert ist. Knoepfelmacher verfügt über zwei Sektionsbefunde von kindlichem Myxoedem mit Fehlen der Schild-

drüse. Als erstes Symptom der Thyreoidbehandlung stellt sich manchmal schon nach wenigen Tagen Schwitzen ein. Mongoloide Kinder können auch normale Intelligenz aufweisen. M. Sternberg bezweifelt die Zugehörigkeit der Mikromelie resp. Achondroplasie in die Gruppe der athyreoiden Erkrankungen. Das Verhalten des Epiphysenknorpels spreche nicht dafür; auffallend sei bei diesen Fällen die gleiche Länge der Finger. Vortragender glaubt, dass die betreffenden Kranken doch in der Intelligenz zurückgeblieben seien. Victor Hammerschlag bespricht die Beziehung der endemischen Taubstummheit zum endemischen Cretinismus. Kassowitz verweist darauf, dass unter seinen Fällen Hörstörungen höheren Grades nicht bestanden haben. Eine Struma war nie zu finden, meist — bei Belastung — ein Fehlen oder Mangel der Schilddrüse. Ausgesprochen mongoloide Kinder hat Vortragender stets als schwachsinnig erkannt, hingegen waren seine Fälle von Mikromelie geistig nicht als minderwertig zu bezeichnen. Den Zusammenhang der letzteren Krankheit mit den athyreoiden Erkrankungen möchte Vortragender nicht völlig ausschliessen.

14 jähriger Knabe mit fraglichem Hypophysistumor. Von A. Berger.

Seit 2 Jahren Cerebralsymptome, Steigerung derselben nach einem Kopftrauma. Neuritis optica, später Atrophie; Sectorenförmiges Gesichtsfeld. Zurückbleiben des Grössenwachstums, gedunsenes Aussehen. Kopfschmerz mit Bewusstseinsverlust und epileptiformen Anfällen. Prof. Redlich hält einen Kleinhirntumor für möglich. Prof. Anton berichtet über Beobachtungen von Muskelhypertrophie bei Kranken, die das Bild der multiplen Sklerose und Kleinhirntumoren aufwiesen. Das zurückgebliebene Wachstum könne mit dem Schädeltrauma zusammenhängen. Prof. v. Frankl glaubt im vorgestellten Fall an eine cerebellare Affektion, die vielleicht die Hypophyse in Mitleidenschaft gezogen habe.

Drei Fälle von Entbindungslähmungen. Von A. Schüller. (Siehe Referat Bd. LVI, 872.)

Sämtlich schwere Entbindungen. Die Lähmung betrifft in allen Fällen eine obere Extremität. Die elektrische Erregbarkeit war in einem Falle normal, im andern fehlend. Kuhn hält eine Verwechslung von Entbindungslähmungen mit angeborenen Muskelaplasien für möglich. Zappert widerspricht letzterer Annahme und verweist auf die durch Lähmung der Auswärtsroller bedingte charakteristische Verlängerung der vorderen Axillarlinie bei Entbindungslähmungen. Stransky hebt die Schwierigkeit der Verwertung elektrischer Muskeluntersuchungen bei Kindern hervor.

Ueber Nebenorgane der Sympathicus. Von Prof. Zuckerkandl.

Zu beiden Seiten der Arter. mesenterica inferior vor der Aorta findet man je ein Gebilde, welches bei oberflächlicher Betrachtung an Lymphdrüsen erinnert, gefässreich ist und den chromaffinen Zellen des Sympathicus entspricht. Dieselben sind bei Neugeborenen am grössten (rechts durchschnittlich 12,3, links 8,8 mm), scheinen dann abzunehmen. Sie stellen ein den Suprarenalkörpern und der Marksubstanz der Nebenniere verwandtes Gebilde dar. Prof. Biedl erwartet eine gleiche physiologische Wirkung dieser Gebilde, wie vom Nebennierenextrakt.

Ein Fall von Porencephalie. Von Prof. Obersteiner. (S. Referat, Bd. LV, S. 638.)

Die pathologische Anatomie der infantilen hereditären spastischen Spinalparalyse. Von Bischoff.

Vortragender hat das Centralnervensystem von zwei Brüdern untersucht, die seit dem 10. Lebensjahr an einer chronischen, an den Beinen einsetzenden und allmählich aufsteigenden spastischen Diplegie gelitten hatten, gleichzeitig idiotisch wurden und in letzter Zeit leichte Bulbärsymptome aufgewiesen hatten. Dieselben waren im Alter von ca. 30 Jahren an Tuberkulose gestorben. Es fand sich Schwund der Pyramidenseitenstränge im Rückenmark, mässiger Schwund der Goll'schen Stränge, eine Aufhellung im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn, Atrophie der Vorderhornzellen, insbesondere des Lendenmarks, hingegen nur geringe, unwesentliche Veränderungen im verlängerten Mark und Gehirn.

Tumor der Hypophyse ohne Akromegalie. Von A. Fröhlich. (S. Referat. Bd. LV, S. 509.)

Diskussion. Prof. v. Wagner weist auf den zu beobachtenden Tic bei dem Pat. hin, den man auch manchmal bei Mxyoedem beobachten könne, Bei jugendlichen, sonst gesunden Individuen hat Redner durch Thyreoidbehandlung Besserung eines vorhandenen Tics beobachten können. Pineles bringt das Symptom der Obesitas, das bei dem demonstrierten Knaben zu beobachten sei, in Beziehung zu anderen Erkrankungen der Blutdrüsen (z. B. chronischem Hypothyreoidismus, Genitalatrophie). Zappert.

Die Erziehung und Behandlung seelisch Belasteter in Haus und Schule. Von Prof. Dr. H. Pfister, Freiburg i. B. Münch. med. Wochenschrift No. 7 und 8. 1903.

Bei allen Selbstverständlichkeiten, die ein Thema, wie das vorliegende, notgedrungen herbeibringen muss, bietet Verfasser doch eine Fülle interessanter Einzelheiten; so den Rat: in Wutparoxysmen geratene Kinder sofort zu Bett zu bringen; die reichliche Ausdehnung der Bettruhe überhaupt; das Einpflanzen von Vorstellungen, dass der Zorn entstelle, hässlich mache; die Erziehung zur Affektgymnastik, d. h. der Versuch, die aufschiessende Erregung durch coupiertes, langsames, tiefes Inspirieren und Exspirieren, durch Konzentration der Aufmerksamkeit auf gleichförmige Bewegungen einzudämmen u. s. f. Wichtiger aber noch als diese aktive Beeinflussung sind die unbeabsichtigten Eindrücke, die das Kind von seiner Umgebung empfängt. Darum der Rat, belastete Kinder nicht durch die Eltern erziehen zu lassen, die durch das Schwanken ihrer Erziehungsmethoden, durch ihre Reizbarkeit etc. meist nur höchst ungünstige Wirkungen ausüben. An einigen Stammbäumen wird auch der verderbenbringende Einfluss einer Belastung durch beide Eltern gezeigt. Daher auch vom Verfasser der eindringliche Rat, nervös Belastete nur in absolut gesunde Familien einheiraten zu lassen. Nur erhebt sich hier die bekannte Schwierigkeit, wie man sich hierbei als Berater des „Vollbluts" verhalten soll. Misch.

Zwei Fälle von sexueller Paradoxie. Von Dr. Alfred Fuchs. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 23. Bd. 1. u. 2 Heft.

Es handelt sich in beiden hier beschriebenen Fällen um Kinder mit frühzeitig aufgetretenen, zum Teil perversen Sexualäusserungen. Der eine

betrifft einen 20 Monate alten Knaben, der bereits im Alter von 8 Monaten onanistische Bewegungen mit den Füssen ausführte, wobei es zu Erektionen und zu deutlichen Symptomen des Orgasmus kam. Das Kind zeigt Hydrocephalie, ist nahezu ein Idiot und von auffälliger Beleibtheit (19 Kilo Gewicht). Eine Bandage aus Hartgummi, welche die Wetzbewegungen der Beine verhindert, ist imstande, wenigstens zur Zeit, während welcher sie getragen wird, die Masturbation zu verhüten. Verf. hält es für möglich, dass im Zusammenhang mit dem Hydrocephalus ein Reizzustand im Lumbalmark bestehe, welcher die Neigung zur Masturbation bedingt habe.

Von gewisser Tragweite ist folgender Fall:

Ein derzeit $5^3/_4$jähriges Mädchen, die Tochter einer nervösen Mutter, begann mit ca. $3^1/_2$ Jahren, ohne innere Ursache, schlecht auszusehen, abzumagern, sich psychisch zu verändern. Da dieser Zustand sich trotz vielfacher Behandlung nicht besserte und ein Vorfall an einem öffentlichen Spielplatz das Kind als Masturbantin erkennen liess, wurde mit dem Kindermädchen ein Verhör vorgenommen, wobei sich ergab, dass dieses seit dem zweiten Lebensjahre des Kindes dasselbe dazu anhielt, an ihren Genitalien zu wühlen, während sie selbst an den Geschlechtsteilen der Kleinen manipulierte. Später wurden andere Mädchen dem Kinde zugeführt — an Knaben fand dasselbe keinen Gefallen — und Unterweisungen in der Masturbation erteilt. Als das Kindermädchen nach diesen ekelhaften Enthüllungen davongejagt wurde, war das Kind bereits soweit in seiner sexuellen Entartung fortgeschritten, dass es ungescheut weiter onanierte und offen den sexuellen Verkehr mit seinem früheren Kindermädchen zurückwünschte. Zum Ueberfluss ward das Kind, in der Absicht, es zu zerstreuen, zu Verwandten im Orient gebracht und fand daselbst an türkischen Dienerinnen gefügige Werkzeuge zur Befriedigung seiner sexuellen Gewohnheiten. Der körperliche und geistige Zustand, in dem Verf. das Kind sah, war grauenerregend; es bestand hochgradige Abmagerung, traumatischer Fluor albus und eine verblüffende, ohne jedes Schamgefühl einhergehende Klarheit über normale und perverse Sexualfunktionen. Durch Unterbringen in eine Heilanstalt, durch Suggestivbehandlung und durch völliges Fernhalten aller an die Vergangenheit erinnernder Eindrücke gelang es, das Kind psychisch und seelisch zu heben, doch glaubt Verf., dass es jahrelanger Trennung vom Hause bedürfen werde, um das Mädchen völlig zu heilen.

Zur Deutung anscheinend primärer konträrer Sexualempfindungen im Pubertätsalter bietet dieser traurige Fall eine lehrreiche Illustration.

Zappert.

Ueber das Facialisphaenomen bei älteren Kindern. Von Thiemich-Breslau. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. I. Bd. No. 3. p. 160.

Das Resumé des V. geht dahin, dass das Facialisphaenomen aus der Reihe der „nervösen" Stigmata zu streichen und auch im späteren Kindesalter als pathognomonisches Latenzsymptom der Tetanie anzusehen sei, wenn auch diese oft eine dauernd symptomlos bleibende Anomalie des Nervensystems darstellt. 3 Beobachtungen sind es hauptsächlich, die den V. zu diesem Schlusse veranlassten: 1. bei Kindern, die vor mehreren Jahren Krämpfe gehabt hatten, blieb als Residuum der früheren Erkrankung ein mehr oder minder lebhaftes Facialisphaenomen zurück. 2. die Anamnese der ein Facialisphaenomen aufweisenden Kinder, die entweder in ihrer Jugend

selbst oder deren Geschwister — und die Tetanie ist eine exquisit familiäre Erkrankung — an Krämpfen gelitten hatten, 3. der unverkennbare zeitliche Parallelismus zwischen der Häufigkeit der Tetanie bei Säuglingen einerseits und der Facialisphaenomene bei älteren Kindern anderseits; der hier wie dort anzunehmende Einfluss des Jahreszeit, da sowohl Tetanie wie Facialisphaenomen vielfach im Sommer und Herbst fehlten und im Winter und Frühjahr wieder nachweisbar waren. Dies alles spricht für die „tetanoide“ Natur des Facialisphaenomens. Schleissner.

Spasmus nutans. Demonstr. von zwei Fällen durch Norbert Swoboda in der Wiener Gesellsch. der Aerzte. Wiener klin. Wochenschr. No. 9. 1903.

Die vorgeführten Fälle haben nach S. gemeinsam, dass 1. Craniotabes rachitica ausgeschlossen ist, 2. die Kinder den Winter über in dunklen, durch eine Lampe beleuchteten Wohnräumen gehalten wurden und mit Vorliebe angeblich die Lampe anstarrten, 3. nicht durch Phosphortherapie, sondern durch Uebersiedelung in eine helle Wohnung der Spasmus nutans auffallend rasch gebessert wurde, 4. die Väter an Strabismus leiden. Die Fälle sprechen daher für die Raudnitz'sche Theorie. — In der Diskussion stellte Kassowitz fest, dass die Kinder deutliche Craniotabes haben, daher nicht gegen, sondern für seine Ansicht sprechen, dass der Spasmus nutans durch die Schädelrachitis bedingt sei. Neurath.

Zur Kenntnis der Athetose. Von Dr. Arthur Berger. Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie. 23. Bd. 1. u. 2. Heft. 1903.

Bei dem Pat., der im Alter von 62 Jahren an einem Carcinom zu Grunde ging, war im 3. Lebensjahre plötzlich rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten, der sich dann eine durch das ganze Leben fortbestehende Athetose angeschlossen hatte. Dieselbe betraf die rechte Gesichtshälfte und den rechten Arm; über den neurologischen Befund am rechten Bein lässt sich derzeit nichts Bestimmtes sagen, da dasselbe hochgradig ödematös und unbeweglich ist, doch soll dasselbe stets frei von den unwillkürlichen Bewegungen gewesen sein. — Die Hirnuntersuchung ergab im linken Nucleus lentiformis, dessen hinteren Anteil fast total einnehmend, einen mit verkalkten Massen angefüllten, ca. kirschgrossen Hohlraum, der wahrscheinlich durch eine Blutung entstanden war.

Die Einreihung dieses Falles in die bekannte Kasuistik von Sektionsbefunden nach posthemiplegischen Bewegungsstörungen ergiebt die Schwierigkeit einer einheitlichen Erklärung der letzteren. Die an mannigfaltigen Stellen des Centralnervensystems vorgefundenen Erkrankungsherde lassen vielleicht den Schluss zu, dass ebenso wie halbseitige Lähmungen auch die erwähnten unwillkürlichen Bewegungen von verschiedenen Stellen der motorischen Bahnen ausgelöst werden können. Zappert.

Ueber einen Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse. Von Dr. F. Kaufmann, Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. No. 6. 1903.

Keine Autopsie: nur casuistische Mitteilung. Erwähnenswert ist, dass bei Pat. schon in der Säuglingszeit die Erschwerung des Saugens auffällig war. Verf. nimmt an, dass das Symptombild hier durch congenitale Entwickelungshemmung der unteren Partieen der Centralwindungen hervorgerufen wird. Leider lässt die Anamnese ganz im Stich. Misch.

Zur Kasuistik der familiären amaurotischen Idiotie. Von Dr. C. Gessner in Bamberg. Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1903.

Auch dieser Fall betrifft ein Kind jüdischer Abstammung; bis zum 7. Monat gesund, bildeten sich allmählich unter Erblindung die Zeichen der Idiotie aus. Am Augenhintergrund war der bisher in keinem Fall vermisste Befund zu konstatieren: symmetrisch auf beiden Augen, in der Maculagegend, ein weisser Fleck mit einem roten Tupfen im Centrum. Misch.

On amaurotic family idiocy. Von B. Sachs. Journ. of nerv. and ment. disease. January 1903.

Mitteilung eines 3. Falles von familiärer amaurotischer Idiotie mit autoptischem Befund. Das von jüdischen Eltern stammende Kind zeigte alle typischen Symptome der Erkrankung und war zur Zeit des Exitus 28 Monate alt, makroskopisch zeigte das Gehirn fissurale Abweichungen, wie sie an niedrigstehenden Gehirnen gefunden werden; ähnliche grobanatomische Veränderungen wurden vom Verf. in seinem 1. Fall beschrieben. Die mikroskopische Untersuchung wurde an Serienschnitten durch die ganze Länge des Centralnervensystems vorgenommen und stimmen die Befunde des Verf. völlig mit denen von Hirsch überein, welcher zuerst darauf hinwies, dass schwer degenerative Veränderungen der Ganglienzellen nicht allein im cortex Cerebri, sondern in der grauen Substanz des gesamten Centralnervensystems, inklusive des Rückenmarks, angetroffen werden; dass es sich aber auch im 2. Falle des Verf. — im 1. wurde blos das Gehirn untersucht — um analoge Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarks handelte, konnte Hirsch in einigen ihm vom Verf. überlassenen Präparaten nachweisen, obgleich die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparate die Veränderungen der Ganglienzellen nicht so markant hervortreten liessen, wie es bei Benutzung neuerer Härtungs- und Färbemethoden der Fall ist.

Die Entartung der Nervenbahnen war nicht so ausgesprochen und scheint derselben nur sekundäre Bedeutung zuzukommen.

Rücksichtlich der Aetiologie glaubt Sachs, dass so befallene Kinder mit einer beschränkten Entwicklungsfähigkeit des Centralnervensystems geboren werden, welches, weiterer Entwickelung unfähig, einige Monate post partum der Degeneration anheimfällt; dass es sich also in gewissem Sinne denn doch um eine congenitale Erkrankung handelt.

Hirsch's Annahme einer eventuellen toxischen Wirkung der Muttermilch weist Sachs mit Recht zurück, da die Krankheit vielfach bei künstlich genährten Kindern beobachtet worden ist. Sara Welt-Kakels.

Ueber Meningo-Encephalitis beim Kaninchen. Von Dr. Misch, Berlin. Virchow's Archiv. Bd. 172. 1903.

Zwei jugendliche Kaninchen erkrankten spontan und gleichzeitig unter Krämpfen, Rollbewegungen um eine Seite etc. mit folgenden Lähmungen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab eine eitrige Entzündung der Meningen und des Gehirns, speziell des Kleinhirns. Bakteriologisch fanden sich Kokken, die den Meningokokken ähnlich waren und die, Kaninchen intravenös injiciert, auch Eiterungen im Gehirn hervorriefen; doch sind die angestellten Versuche zu spärlich, um beweisend zu sein.

Diese spontane Erkrankung der Kaninchen ist bisher in der Fachlitteratur nicht berücksichtigt worden.

Bei aller Verschiedenheit des Verlaufs drängt sich der Vergleich der Erkrankung mit der cerebralen Kinderlähmung auf. Autoreferat.

Zwei Fälle cerebraler Kinderlähmungen. Von D. M. Felsch. Arch. f. Psych. 36. Bd. 3. Heft.

Die vorliegende Arbeit bringt zwei Sektionsbefunde von Fällen lang bestehender Cerebrallähmung. In dem einen handelt es sich um einen 20jährigen Mann, der seit dem 4. Lebensjahre an Epilepsie, Gliederschwäche und einer unvollständigen Lähmung der rechten Seite litt. In letzter Zeit hatte sich die Sprache verschlechtert, der psychische Zustand verändert. Die Autopsie ergab einen Grössenunterschied beider Grosshirnhemisphären zu Ungunsten der linken Hälfte; dieselbe ist härter, dunkler, ebenso links das Corp. mammillare, der Grosshirnstiel kleiner. Mikroskopisch zeigte sich die Glia gewuchert, die Gefässe verdickt. Auch im Rückenmark zeigt sich der entsprechende Teil der Pyramidenbahn zurückgeblieben. Verf. verweist auf die Schwierigkeit der klinischen Erkennung eines derartigen anatomischen Befundes und nimmt — mit Recht — Stellung gegen die Auffassung Sommer's, der nach den bestehenden Symptomen die Diagnose einer Porencephalie als die einzig mögliche hingestellt hätte.

Der 2. Fall betrifft ein 20jähriges Individuum, das im 2. Lebensjahr unter Konvulsionen erkrankt war und ausser Epilepsie und Imbecillität geringe Rechtsseitenparese aufwies. Die Obduktion — dieser sowohl als der ersterwähnte Pat. starben an Tuberkulose — deckte einen alten encephalitischen Herd in der Insel und den angrenzenden Teilen des linken Corp. Striatum auf mit sekundären Veränderungen im Gehirn und Rückenmark.

Verf. glaubt, dass beiden Gehirnveränderungen infektiöse entzündliche Prozesse zu Grunde liegen. Zappert.

Ueber einen Fall von Thrombophlebitis. Von Hofrat Dr. J. Cnopf, Nürnberg. Münch. med. Wochenschr. No. 5. 1903.

Ein kräftiges, gut genährtes, sonst gesundes 2jähriges Kind bekommt im Verlauf der Masern klonische Krämpfe der l. Gesichtshälfte und der l. oberen Extremität mit nachfolgender schlaffer Lähmung des l. Arms. Die Sektion ergab eine entzündliche Thrombose des Sinus longitudinalis. Bei dem Fehlen aller sonstigen ursächlichen Momente kann die Thrombophlebitis nur auf die Masernerkrankung selbst zurückgeführt werden. Misch.

Kleinhirnabscess mit plötzlicher Lähmung des Respirationscentrums. Von Dr. H. Fliess, Berlin. Deutsch. med. Wochenschr. No. 14. 1903.

Sowohl in dem hier mitgeteilten, wie in einigen anderen bekannten Fällen von Respirationslähmung bei Hirnabscess setzte die Atmung in der Narkose aus; wahrscheinlich erliegen die durch den gesteigerten Hirndruck geschädigten Ganglienzellen leichter der Giftwirkung des Narcoticums; es erscheint daher die Warnung vor dem Gebrauch der Anaesthetica in diesen Fällen nicht unberechtigt.

Bemerkenswert in dem mitgeteilten Fall ist die Erscheinung, dass der Puls noch zwei Stunden lang relativ gut war, während die Atmung nur noch künstlich unterhalten wurde. Misch.

Report of a case of transverse myelitis in a newborn infant. Von Alexander H. Davisson und D. J. Mc. Carthy. Philad. med. Journal. 21. II. 1903.

Das 3monatliche Kind, um das es sich hier handelt, war in Fusslage schwer asphyktisch durch Extraktion geboren; die Wiederbelebungsversuche mussten lange Zeit fortgesetzt werden. Etwa 4 Wochen post partum fiel der Mutter auf, dass das Kind die Beine nicht bewegte. Bei der Untersuchung des gut entwickelten Kindes zeigte sich, dass das Abdomen weich und schlaff war infolge der mangelhaften Kontraktion der Bauchmuskulatur. Die unteren Extremitäten hingen schlaff herab und führten keine freiwilligen Bewegungen aus. Es war Obstipation und leichte Urinretention vorhanden. Die Patellar- und Plantarreflexe fehlten, ebenso die Hautreflexe des Adomens. Die untere Körperhälfte bis zum Schwertfortsatz und zweiten Rückenwirbel war analgetisch. Keine Atrophie war vorhanden. Die Pupillen reagierten prompt. Die Reflexe der oberen Extremitäten waren erhalten, die Gehirnnerven waren frei.

Bei der Autopsie, die sich nur auf das Rückenmark beschränkte, zeigte sich dieses in der Gegend zwischen 2.—11. Dorsalwirbel deutlich abgeflacht; an dieser Stelle war die Pia verdickt und die oberflächlichen Gefässe erweitert und geschlängelt. Die mikroskopische Untersuchung war durch einen unglücklichen Zufall nur teilweise ausführbar. Die Gruppierung der Nervenzellen sowie das Verhältnis zwischen grauer und weisser Substanz erschien normal. Es zeigten sich an den flachen Stellen überall Anzeichen von extravasiertem Blut (Schwarzfärbung der Ganglienzellen durch Weigert's Hämatoxylin). Hiernach stellte der Prozess keine Entwicklungshemmung dar, sondern war die Folge einer Blutung wahrscheinlich im Zusammenhang mit den Ereignissen bei der Geburt. Lissauer.

Infantile paralysis; an epidemic of thirty-eight cases. Von Charles F. Painter. Boston Medical and Surgical Journal. Dec. 11. 1902.

Verfasser beobachtete zwischen Ende Juni und Beginn September 1900 eine ziemlich ausgebreitete Epidemie von spinaler Kinderlähmung in Gloucester, Massachusetts, einer Stadt von etwa 25000 Einwohnern; die Fälle kamen innerhalb eines Radius von vier englischen Meilen vor; die meisten jedoch innerhalb eines engeren Kreises. Das jüngste der erkrankten Kinder war 13 Monate und das älteste 10 Jahre alt; 21 waren 3 Jahre, 8 waren 2 Jahre, und 7 waren 4 Jahre alt; die Mehrzahl waren Knaben. Valetudo completa trat in keinem Falle ein; 1 Exitus; keine Sektion.

Als ätiologisch bedeutsam erachtet es P., dass die meisten Erkrankungen im Anschlusse an plötzlichen und starken Temperaturabfall oder nach einem Seebade auftraten, und glaubt, dass eine Erkältung dem Eintritte von Krankheitserregern Vorschub leisten mag. Bakteriologische Untersuchungen des Liquor spinalis sind nicht vorgenommen worden. Sara Welt-Kakels.

Des Polynévrites chez les enfants. Von M. Perrin. Archives de médecine des enfants. Décembre 1902.

Der Fall, welcher dem Verfasser als Substrat seiner Erörterungen dient, ist kurz skizziert folgender: Knabe von 4 Jahren. Epileptiker. Angina pultacea mit Crouperscheinungen. Bacillus Löffler und Streptokokken. Serum-Injektion. Rückgang der lokalen Symptome; Fortdauer einer steil schwankenden Fieberbewegung (Streptokokken-Septikämie?). Foot- und wrist-

drop. Ausbreitung der Lähmung auf die 4 Extremitäten und auf den Stamm. Später komplete Amyotrophie, keine Reflexe. Mangel der Pharynxlähmung. Ptosis und Strabismus, saccadierte Respiration, rascher Puls. Das Fieber beginnt gleichzeitig mit zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens nachzulassen. Gegen Ende der 6. Woche kehrt allmählich die Beweglichkeit und die Muskelkraft zurück. Vollständige Heilung nach 3 Monaten.

Verfasser meint, dass es sich hier um einen Fall von nicht diphtherischer, sondern septikämischer Neuritis gehandelt habe; dieser Nachweis scheint dem Ref. keineswegs gelungen. Nicht diphtherische Neuritiden seien, so meint Verfasser, äusserst selten; er hat ausser dem eben erwähnten in 10 Jahren nur noch einen und zwar auf tuberkulöser Grundlage beruhenden gesehen.

Pfaundler.

Ein Fall von angeborener traumatischer Radialislähmung. Von Fritz Spieler. (Demonstration.) Wien. klin. Wochenschr. No. 5. 1903.

Ein nun 13 Monate altes Kind zeigte gleich nach der Geburt unterhalb des rechten Ellbogengelenkes ein unregelmässig begrenztes Geschwür und die Erscheinungen einer Lähmung der vom Radialis versorgten Vorderarmmuskulatur. Jetzt besteht die für eine Radialislähmung typische Hand- und Fingerstellung, der gelähmte Vorderarm ist dünner und kürzer als der gesunde, dem seiner Zeit bestandenen Geschwür entspricht eine Narbe, die an der dem Radialisverlauf entsprechenden Stelle besonders tief greift. Aetiologisch wird die Lähmung mit dem den Nerven mitbetreffenden Gewebszerfall in Zusammenhang gebracht und dieser mit einer intrauterinen amniotischen Umschnürung des Vorderarmes.

Neurath.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Ueber die diagnostische Verwertung des Alt-Tuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa. Von Oberarzt Dr. Enslin-Breslau. Deutsche med. Wochenschr. No. 8, 9. 1903.

Verf. untersucht, ob man mit der Anwendung des Tuberkulins der Aetiologie der Keratitis parenchymatosa in unklaren Fällen näher kommen könne. In der That trat in seinen Fällen, wo Anhaltspunkte für Tuberkulose bestanden, typische Reaktion ein; andererseits konnte Verf. Lues heredit. in den Fällen nachweisen, wo die Reaktion ausblieb. Bei an sich tuberkulösen Erkrankungen des Auges war neben der allgemeinen auch die lokale Reaktion vorhanden.

Misch.

Zur Frage des Argentum-Katarrhs des Neugeborenen. Von C. W. Bischoff. Centralbl. f. Gynaekol. 1903. No. 10.

Prüfung der Augen von 100 Neugeborenen, welche genau nach Credé's Vorschriften behandelt waren. Am ersten Tage war in 80 pCt. der Fälle eine Reaktion des Auges erkennbar, meist aber nur äusserst gering. Nur 20 Fälle zeigten mässige Reaktion (Verklebtsein der Lider), niemals war starke Reaktion vorhanden. Am 4. Tage waren bei sämtlichen Kindern alle Erscheinungen verschwunden.

Bei der Harmlosigkeit und Geringfügigkeit der durch die 2proz. Argentum-Lösung bedingten Affektion und ihrer grossen Leistungsfähigkeit empfiehlt B., das alte Credé'sche Verfahren einstweilen beizubehalten.

Moltrecht.

Ueber eine Conjunctivitis-Schulepidemie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über ärztliche Anordnungen bei Schulepidemieen. Von Dr. H. Zia-Marburg. Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1903.

Bei dieser „psychogenen“ Epidemie einer Marburger Mädchenschule liess sich die Ansteckung von Freundin zu Freundin konstatieren; sie nahm schliesslich eine solche Ausdehnung an, dass die Bevölkerung vor Trachomfurcht unruhig wurde. Das Ende der Epidemie war aber sofort gegeben, als der Direktor der Schule auf ärztlichen Rat schliesslich verkündete, kein Augenkranker werde mehr vom Schulbesuch befreit werden, alle Kranken sollen vielmehr in die ersten Bänke gesetzt und möglichst oft aufgerufen werden.

Misch.

Bemerkungen zur Trachomfrage. Von Prof. A. Peters in Rostock. Münch. med. Wochenschr. No. 3. 1903.

Verf. hält es vom anatomischen wie klinischen Standpunkt für falsch, nur dort Trachom zu diagnostizieren, wo „echte“ Trachomkörner und Narben gefunden werden. Das Wesentliche ist für ihn die Entwicklung des adenoiden Gewebes der Conjunctiva; er glaubt den Trachomerreger überall vorhanden, und nur die durch Staub und Unreinlichkeit etc. gesteigerte Vulnerabilität des adenoiden Gewebes bewirkt die Follikel- und Narbenbildung; fehlt diese, so kommt es zu einem abortiven Verlauf der Erkrankung unter dem Bilde der einfachen chronischen Conjunctivitis.

In der Anerkennung dieser abortiven Trachomformen, für welche dieselben prophylaktischen und therapeutischen Massregeln (Entfernung des adenoiden Gewebes) wie für die ausgebildeten Formen zu gelten haben, sieht Verf. das wirksamste Mittel zur Eindämmung der Krankheit.

Misch.

Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Von Prof. v. Michel. Münch. med. Wochenschr. No. 1. 1903.

Die Tuberkulose des Sehnervenstammes befällt hauptsächlich das kindliche Lebensalter und affiziert die verschiedenen Abschnitte vom Chiasma bis zur Papille; alle Formen werden einzeln abgehandelt.

Die häufigste tuberkulöse Erkrankung des Sehnervenstammes spielt sich in seinen Meningen ab, hier isoliert oder fortgepflanzt von den Meningen der Gehirnbasis. Unter anderem wird ein Fall eingehend besprochen, der unter dem Bilde der Retinitis proliferans verlaufen war und bei dem die Untersuchung ein tuberkulöses Granulationsgewebe ergab, das seinen Ausgangspunkt von der Sehnervenpapille genommen hatte und mit der Netzhaut verwachsen war, ein Vorkommen, das bisher unbekannt war. Bei einer Zerstörung des intrakraniellen Abschnittes des Sehnerven durch eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst geht die Erblindung um einige Wochen der ophthalmoskopisch sichtbaren Atrophie der Papille voraus.

Misch.

Ueber den Einfluss der Rachenmandelhyperplasie auf die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder. Von Dr. Wilbert, Bingen a. Rh. Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1903.

Statistischer Beitrag. Untersuchungen an einigen Hundert Schulkindern ergaben, dass 62 pCt. aller Untersuchten an hyperplastischen Rachenmandeln litten; bei 45 pCt. von diesen zeigten sich Störungen des Gehörs etc. oder nervöse Erscheinungen; bei den anderen 17 pCt. bestand die Hyperplasie ohne jede Störung.

Zwischen dem 12. und 13. Jahre zeigen die Tabellen einen bedeutenden Rückgang sowohl in der Zahl der Erkrankungen als in der durch sie bedingten Schädigungen, der wohl aus der in diesem Lebensalter auftretenden Rückbildung der Rachenmandel zu erklären ist. Misch.

Die Aprosechia nasalis bei Schulkindern. Von Schmidt und Lessenich. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 1. 1903.

Der von Guge (Holland) eingeführte Krankheitsbegriff ist anatomisch begründet auf Folgen der adenoiden Nasopharyngealwucherungen, Schwellung der Nasenschleimhaut, der unteren Muschel, und Unregelmässigkeiten, sowie Schwellungen der Nasenscheidewand — bekundet sich in erschwerter Vorstellungsmöglichkeit von allem Neuen, was den Kindern beigebracht werden soll, namentlich Abstraktem, in Gedächtnisschwäche und Aprosechia im engern Sinne, das heisst: die auffällige Mühe, die Gedanken auf einen Gegenstand hinzulenken (*προσέχειν τὸν νοῦν*).

Die Stauung der Lymphe und ihr erschwerter Abfluss vom Gehirn, die oberflächlichen Atembewegungen bei der notwendigen Mundatmung und der dadurch behinderte Abfluss des venösen Blutes nach dem Herzen sind die physischen Ursachen. Spiegelberg.

Die Bedeutung des Schnarchens. Von Jul. Veis. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. XIII. pag. 321 ff.

Verfasser unterscheidet Schnarchen mit offenem und mit geschlossenem Munde. Letzteres kommt fast nur bei Erwachsenen vor, wobei die Inspiration schnarchend, die Exspiration dagegen geräuschlos ist. Letzteres kommt besonders gern bei Kindern mit Nasenverstopfung, am häufigsten durch hypertrophische Rachenmandeln vor. Durch die heftige Mitbewegung des ganzen Gaumensegels und Zäpfchens von Seiten des Luftstroms entsteht ein in- und exspiratorisches Schnarchen. Verf. geht dann auf alle die üblen Symptome einer Mundatmung näher ein; das Entstehen des Stotterns, des Albdrückens, des nächtlichen Aufschreckens der Kinder, der nächtlichen croupartigen Hustenanfälle, des Laryngismus stridulus führt er zum grossen Teil auf das Schnarchen zurück. Ferner entstehen durch die reizende Wirkung der Mundatmung sowie durch leichtere Infektion alle möglichen Katarrhe der Respirationswege, Tuberkulose und Mittelohrkatarrhe. Man erkennt den Schnarcher leicht an dem verdickten, dunkelroten oder blass ödematösen Zäpfchen. Die Beschwerden hören auf, wenn die Nase wieder durchgängig gemacht wird. Oft behalten aber die Patienten trotzdem das Schnarchen bei. Für diese empfiehlt Verf. eine leichte Anätzung der Nasenschleimhaut mit Trichloressigsäure und das Tragen einer Schnarchbinde 8—14 Tage lang; Verf. hat eine solche konstruiert, die sehr zweckmässig und nicht teuer ist.

A. Hirschberg.

Beitrag zur Casuistik der Retropharyngealabscesse nach akuter Mittelohreiterung. Von Dr. Blau, Görlitz. Deutsche med. Wochenschr. No. 14. 1903.

Verf. fasst, wie schon aus dem Titel ersichtlich, den Retropharyngealabscess als Folgeerscheinung der Mittelohreiterung auf und erörtert des breiteren die Wege, die der Senkungsabscess vermutlich genommen haben mag; dabei erscheint ihm besonders interessant die Schnelligkeit der Entstehung und die Ausdehnung des Abscesses nach der erst wenige Tage bestehenden Ohreiterung und das trotzdem völlige Intaktbleiben des Warzenfortsatzes. Sieht man aber in der Ohreiterung nur die Ruptur des Retropharyngealabscesses in den äusseren Gehörgang, wie er schon von Henoch in seltenen Fällen beobachtet ist, so sind diese Schwierigkeiten ebenso behoben, wie „die Heilung der Ohreiterung nach Spaltung und Entleerung des retropharyngealen Senkungsabscesses ohne weiteres Zuthun“ dann nicht mehr weiter verwunderlich ist. Misch.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper im Kehlkopf und in der Luftröhre. Von Fr. Roepke. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. XIV. pag. 189 ff.

Verf. berichtet über einen Fall, wo ein 5jähriges Kind eine Doppel-Knopfnadel aus Messing verschluckte. Es stellten sich Hustenanfälle und nur leichte Atemnot ein. Erst 9 Tage später trat Heiserkeit und Foetor ex ore auf, ebenso Husten mit Entleerung übelriechender Eitermassen. Die sehr schwierige laryngoskopische Untersuchung zeigte den Fremdkörper an der rechten vorderen Trachealwand, zur Hälfte oberhalb, zur Hälfte unterhalb der Stimmbänder liegend. Entfernung der Nadel durch Tracheotomia superior, wonach rasche Heilung eintrat. Das Kind hatte die Nadel im Munde gehabt, während es einen Keuchhustenanfall bekam; so erfolgte das Verschlucken der Nadel. Daher sind Kinder mit Keuchhusten ganz besonders in dieser Hinsicht zu überwachen und die Eltern auf solche unliebsamen Vorkommnisse aufmerksam zu machen. Einem anderen 2jährigen Kinde gelangten während des Essens Speisebrocken während eines Keuchhustenanfalls in den Larynx. Durch Hängenlassen des Kopfes nach unten gelang es, die Speisebrocken zu entfernen. Bei einem 11jährigen Knaben gelangten während einer Entfernung von hypertrophischen Rachenmandeln mit dem Beckmann'schen Ringmesser die losgelösten Tonsillenstücke durch Verschlucken in den Larynx; es trat sofort Asphyxie ein. Durch Kopfstellen des Kindes und Schläge auf den Rücken gelang es, den Fremdkörper zu entfernen. Nach 3 Tagen zeigte der Knabe Petechien im Gesicht, ein Zeichen, dass der Fremdkörper bereits sich in der Trachea befunden hatte.

A. Hirschberg.

Ueber die Behandlung der Kehlkopfpapillome im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Laryngotomie. Von L. Harmer. Arch. für Laryngologie und Rhiuologie. XIV. pag. 58 ff.

Verf. giebt eine Uebersicht über die bis jetzt gebräuchlichen Verfahren. Aus einigen angeführten Krankengeschichten geht hervor, dass die Berechti-

gung zur Vornahme einer Laryngofissur bei Kindern niemals besteht. Denn diese Operation verspricht keinen wesentlichen Nutzen, schützt nicht vor Recidiven und schafft sehr unangenehme Folgezustände. Man kann immer mit anderen Mitteln auskommen (Intubation, endolaryngeale Operationen). Vorzüglich hat sich in einigen Fällen die Methode bewährt, mit einem kurzen, steifen, mit Cocain getränkten Pinsel in den Larynx einzugehen und so die Papillome mechanisch zu zerreiben und zu entfernen. Das Verfahren ähnelt der Voltolini'schen Schwammmethode: ein Schwamm aber ist für die Entfernung der Geschwülste viel zu weich. Das angewandte Verfahren wird sehr gut vertragen, während bisweilen andere endolaryngeale Eingriffe nicht zum Ziele führen. Ein anderes Verfahren ist, erst zu tracheotomieren und einen Schwamm an einem Faden durch den Kehlkopf zur Tracheotomiewunde heraus zu ziehen und so Geschwulstpartikelchen mit herauszureissen. In einem vom Verf. angeführten Falle hat eine Laryngotomie später hochgradige Larynxstenose verursacht, so dass tracheotomiert werden musste. Das Aetzen der Papillome ist ebenso wie die Laryngofissur bei Kindern niemals anzuwenden. A. Hirschberg.

Multiple Larynxpapillome im Kindesalter. Von Dr. Lämmerhirt, Leipzig. Deutsche med. Wochenschr. No. 12. 1903.

Mitteilung von drei Fällen, an denen zum Teil die Schnelligkeit und Ausdehnung der wiederholten Recidive bemerkenswert ist. Misch.

Ueber die Anwendung der Schultze'schen Schwingungen bei Bronchiolitis und katarrhalischer Pneumonie junger Kinder. Von Dr. C. S. Engel, Berlin. Deutsche med. Wochenschr. No. 9. 1903.

Verf. hat in mehreren verzweifelten Fällen von Capillärbronchitis und katarrhalischer Pneumonie die Schultze'schen Schwingungen mit glücklichem Erfolge angewendet. Misch.

Erfahrungen mit der Perkussion der Lungenspitzen nach Krönig. Von Dr. A. Wolff. Aus dem städtischen Krankenhause Moabit. Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1903.

Die Untersuchungen des Verf. zeigen, dass die Krönig'sche Methode zwar auch im Stich lassen kann — in einem der mitgeteilten Fälle z. B., wo seit Jahren Tuberkelbacillen und elastische Fasern im Auswurf nachweisbar waren —, dass sie aber im allgemeinen als wertvolle Bereicherung der Untersuchungsmethoden für die Frühdiagnose der Tuberkulose gelten kann. Sehr zweckmässig erscheint die vom Verf. vorgeschlagene Bezeichnung „Spitzenisthmus" für die in Centimetern ausgedrückte Lungenspitzenbreite, wie sie sich bei Projektion auf die äussere Haut, etwa 1 cm unterhalb des Muskelrandes des Musculus cucullaris, ca. 3 cm oberhalb der Clavicula ergiebt. Bei gesunden Verhältnissen soll der absolute Lungenschall des „Spitzenisthmus" 4 cm betragen; seine ziffernmässige Fixierung ermöglicht einen bequemen Ueberblick über die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses. Misch.

Ueber Splenopneumonie oder Grancher'sche Krankheit. Von Porcelli. (Rivista di Clinica Pediatrica. No. 3. 1903.)

Verf. beschreibt den Fall eines 6jährigen Kindes, welches nach starker Erkältung erkrankte. Absolute Dämpfung über der linken Seite des Thorax

kein Respirationsgeräusch, Aegophonie, kein deutlicher Herzstoss, trockener Husten konnten an eine reichliche Exsudation denken lassen. Die Probepunktion blieb negativ. Verf. stützt die Diagnose auf das Fehlen einer Erweiterung der kranken Thoraxhälfte, auf das Fehlen von Verlagerung des Herzens und besonders auf das Vorhandensein von feinem Rasseln in der Gegend der Lungenbasis. D. Crisafi.

Operative Behandlung gewisser Lungenerkrankungen. II. Von Prof. Dr. Treupel, Frankfurt a. M. Münch. med. Wochenschr. No. 5. 1903.

Im Anschluss an den im Vorjahr mitgeteilten, mit bestem Erfolg operierten Fall berichtet Verf. jetzt über ein 4½ jähriges Kind mit circumscripter Lungengangrän, bei dem es vor der Operation infolge Spontandurchbruchs zu einem Pyopneumothorax gekommen war. Misch.

Ein Fall von Haemothorax nicht traumatischen Ursprungs bei einem Neugeborenen. Von Priv.-Doc. W. Schukowski. Zeitschrift f. Aerzte. 1903. H. 4 u. ff. (Russisch.)

In ziemlich erschöpfender Weise wird die spärliche Litteratur über Hämothorax im Kindesalter überhaupt behandelt. Der Fall, den Verf. beobachtete, ist folgender: Das Kind wird von einer V para ohne nachweisbaren Grund leicht asphyktisch geboren; trotzdem es durch leichte Hautreize sofort vollkommen belebt wird, fällt es selbst der Mutter auf, dass das Kind blau bleibt. Das Neugeborene, weiblichen Geschlechts, ist sonst vollkommen normal entwickelt, wiegt 3100 g. 24 Stunden nach der Geburt hat auch die Haut normale Färbung angenommen, nur fällt eine gewisse Welkheit des Kindes auf. Nach weiteren 12 Stunden wird das Kind plötzlich ausserordentlich blass und die Respirationsfrequenz steigt auf 80 Atemzüge in der Minute. Objektiv lässt sich über der ganzen linken Lunge und rechts über den unteren Abschnitten Dämpfung nachweisen. Links ist überhaupt kein Atmungsgeräusch zu vernehmen, während rechts über dem mittleren und oberen Lappen normale Atmung auskultiert wird. Der Tod erfolgt am nächsten Tage.

Sektionsergebnis: Im linken Pleurasack ein ausgiebiger Erguss dunklen flüssigen Blutes ohne Gerinnsel; die Pleura selbst unverändert. Das Lungengewebe links komprimiert. Die unteren Teile der Pleura vom Lungenparenchym durch grosse Blutergüsse abgehoben; unter die oberen Teile des Brustfells sind ebenfalls Blutergüsse erfolgt, jedoch in geringerer Ausdehnung. Das Lungengewebe selbst ist von zahlreichen Ecchymosen und Petechien durchsetzt. Im rechten Pleurasack ebenfalls ein Bluterguss, nur von bedeutend geringerer Ausdehnung; im Parenchym gleichfalls zahlreiche Blutaustritte. Die übrigen Organe bieten ausser den Erscheinungen der Blutleere nichts Pathologisches.

Mikroskopisch lässt sich, abgesehen von den zahlreichen Blutaustritten, eine ausserordentliche Verbreiterung der Septa nachweisen; die in denselben verlaufenden Gefässe sind mit roten Blutkörperchen strotzend angefüllt, das Bindegewebe der Septa selbst ist ebenfalls von roten Blutkörperchen durchsetzt. Die Gefässe weisen eine bedeutende Verdickung der Adventitia auf, während die Intima nur an einzelnen Gefässen Veränderungen speziell Verdickungen erkennen lässt.

Obgleich die Anamnese des Falles keine positiven Anhaltspunkte dafür bietet, hält Verf. auf Grund der Pneumonia interstitialis und der Periarteriitis den Prozess für syphilitischer Provenienz. Blutungen im Lungenparenchym bei luetischen Früchten sind häufig beobachtet, auch Verblutungen nach aussen, ein derartiger Bluterguss, wie ihn vorliegender Fall darbietet, in die Pleura aber noch nicht. Die Beobachtung schliesst sich an an die von Sch. eben publizierte Beschreibung eines ausserordentlich starken Blutergusses im Perikard infolge syphilitischer Gefässveränderungen. (Russische medizinische Rundschau. 1903. H. 2.) Christiani-Libau.

Beitrag zur Kenntnis des Echinokokkus pleurae im Kindesalter. Von Loránd, Budapest. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. I. Bd. No. 1. p. 5.

Ausführliche Krankengeschichte eines Falles von primärem, intrathorakalem Echinokokkus, bei dem die Mutterblase wahrscheinlich zwischen den Pleurablättern lag, während eine Tochterblase durch die Lunge, beziehungsweise den Bronchus durchbrach und sich teilweise entleerte. Einmal war bei dem Pat., einem 11jährigen Knaben, das Baccelli'sche Verfahren der Einspritzung einer 1 ‰ Sublimatlösung angewendet worden, später wurde, als die Vereiterung des Echinokokkus durch die Probepunktion festgestellt war, zur Radikaloperation geschritten, die von bestem Erfolge begleitet war.

Schleissner.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Ueber hereditäre congenitale Herzleiden. Von L. Ferrannini. Centralblatt für innere Medizin. 1903. No. 6.

Mitteilung mehrerer Familienkrankengeschichten (die sich zum kurzen Referat nicht eignen). Die häufige Kombination von Anomalien des Skelettsystems mit denen des Gefässsystems und des elastischen Gewebes, den Abkömmlingen des Mesenchyms, bringt den Verf., wie er schon früher dargelegt hat, zu der Hypothese, dass es sich bei den congenitalen hereditären Angiokardiopathieen um hereditäre Ausfallserscheinungen der histogenetischen Kraft des Mesenchyms handele. Moltrecht.

Aneurysm of the ascending arch of the aorta in a small boy. Von Alfred C. Jordan. Lancet. Febr. 1903.

Ein $6^1/_2$ Jahre alter, schlecht genährter Knabe, welcher seit dem 2. Jahre an beiderseitigem Ohrenfluss litt, kam am 8. September letzten Jahres unter die Beobachtung des Verf.; das Kind erkrankte vor 2 Tagen unter Erbrechen, Fieber und Kopfweh, besonders über dem rechten Ohr; der Proc. mastoid. war nicht druckempfindlich; am Tage darauf verschlimmerten sich Kopfweh und Erbrechen; Temp. 102° F. (38,9 C.); am 13. d. M. sank die Temp. auf 99,4 F. (37,4 C.). Vomitus und Kopfschmerzen gebessert. Organe gesund; am 14. stellte sich, ohne Fieber, eine schmerzhafte Schwellung des rechten Kniegelenkes ein. Der Erguss nahm in den nächsten Tagen zu, doch trat allmählich Besserung ein. Temp. blieb normal; am 23. sass der Knabe im Bette auf und spielte; das Kniegelenk war noch geschwollen, aber

schmerzlos. Mässiger Ohrenfluss; am 26. September, dem 20. Krankheitstage, war er auf, spielte und lachte. Plötzlich wurde er blass und starb. Bei der Autopsie wurden Gehirn und Meningen normal gefunden; beide Paukenhöhlen enthielten schleimig-eitrige Flüssigkeit. Blutig tingiertes Serum dehnte das Pericard aus; das Herz war von einem dicken Blutcoagulum überdeckt; das Blut entstammte einem der vorderen Wand der Aorta ascendens aufsitzenden Aneurysma, welches in den Herzbeutel durchgebrochen war; ein dreieckiges Loch in der Intima bildete den Eingang des Sackes; zuerst zerriss die Intima und buchtete das durchsickernde Blut die Schichten der Media und Adventitia aus: eine Aufregung mag zu einer Vergrösserung der Einrissstelle mit sofortiger Perforation und tödlicher Blutung in das Pericardium geführt haben. Die Aorta war selbst in der Umgebung des Risses gesund, ebenso der Herzmuskel und die Klappen. Es wird, wohl mit Recht, darauf hingewiesen, dass ein von der Mittelohrerkrankung ausgehender pyaemischer Prozess dem Aneurysma ebenso wie dem Gelenkerguss zu Grunde lag.

Sara Welt-Kakels.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ueber eine Stomacaceepidemie während des südafrikanischen Krieges. Von Dr. J. C. J. Bierens de Haan, Leiden. Deutsche med. Wochenschr. No. 7. 1903.

Das Auftreten der Epidemie fiel mit einer Periode grössten Salzmangels im Lager zusammen; sie erlosch mit einem Schlage, als dieser behoben war. Bei der Behandlung hatte sich eine schwache übermangansaure Kalilösung als sehr wirksam erwiesen. Misch.

Tonsillitis als Infektionskrankheit. W. S. Mills. Medical News. No. 4. 1903.

Verfasser plädiert für eine entschiedene Einreihung aller Tonsillitiden unter die Infektionskrankheiten im engeren Sinne und giebt im übrigen einige praktische Ratschläge aus seiner Erfahrung. Spiegelberg.

A method of removing small metallic foreign bodies from the stomach without external operation. Von Stephen Mayon. Lancet. 6. Dez. 1902.

Ein sinnreiches Verfahren, metallene Fremdkörper kleinen Kalibers aus dem Magen zu entfernen. Dazu benutzt M. einen kleinen, runden Elektromagnet; derselbe ist 2″ lang, misst $^{3}/_{16}$″ im Durchmesser und hat eine magnetische Tragkraft von $^{1}/_{4}$ Pfund; derselbe wird in eine Schlundsonde inseriert, so dass der Magnet mit Leichtigkeit auf- und abgleiten kann; das Magenende der Sonde ist offen und wird von einem schmalen Silberringe umfasst. Magenschlauch plus Elektromagnet, welcher durch stramme Drähte mit einer elektrischen Batterie verbunden ist, werden am besten in Narkose in den Magen des Pat. eingeführt. Unter Zuhilfenahme der Röntgenstrahlen wird nun der Magnet mit dem zu entfernenden Fremdkörper in Kontakt gebracht und durch Zug an den Leitungsdrähten in das Magenrohr befördert; sowie der Fremdkörper hinter dem Silberringe verschwindet, wird das Rohr sammt dem in ihm befindlichen Magnet und Fremdkörper aus dem Magen entfernt.

Im Anschluss erwähnt der Verf. den Fall eines 2 Jahre alten Knaben, welcher vor 7 Wochen eine grosse Haarnadel geschluckt hatte, bei dem es ihm leicht gelang, den Fremdkörper in der beschriebenen Weise zu entfernen.

Sara Welt-Kakels.

Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its treatment by pyloroplasty. Von E. Cantley und C. T. Deut. Lancet. 20 Dez. 1902.

Verf. heben hervor, 1. dass die congenitale Pylorushypertrophie viel häufiger vorkommt, als angenommen wird; 2. dass der Zustand nicht allgemein als solcher erkannt wird; 3. dass die Affektion durch die Pylorusplastik geheilt werden kann

Die Verf. haben aus der Litteratur mehr als 50 Fälle zusammengestellt; einer von ihnen allein hat in den letzten 5 Jahren 7 Fälle gesehen; 19 wurden operiert; und zwar betrug das Durchschnittsalter der Operierten 7 Wochen.

Pylorectomie wurde in 1 Falle ausgeführt; das Kind starb.

Gastroenterostomie in 9 Fällen; 4 Heilungen und 5 Exitus.

Dilatation des Pylorus wurde in 6 Fällen vorgenommen; 4 genasen, 1 starb, 1 erholte sich von der Operation; irgend welche Daten über den ferneren Verlauf fehlen jedoch.

Pyloroplastik in 3 Fällen; 1 Kind genas, 1 starb 3 Monate post operationem an Enteritis; diese beiden Fälle werden von den Verfassern ausführlicher beschrieben; 1 überstand die Operation, war zur Zeit noch unter Beobachtung.

Während also der Gastroenterostomie im allgemeinen der Vorzug gegeben wird, glauben die Verf., dass die beiden letztgenannten Operationen sich für diese Fälle besser eignen; aus anatomischen Gründen sowohl, als auch, weil sie in kürzerer Zeit beendigt werden können. Die Verf. ziehen jedoch die Pyloroplastik als die direktere Methode vor; auch berichten sie, dass trotz der Rigidität und Verdickung des Pylorus gar keine Schwierigkeiten bestanden, die Wundränder quer zu vereinigen, und liessen sich Magen- und Duodenumwände leicht annähern.

Ob aber in den Fällen der Verf eine absolute Indikation zum operativen Eingriffe vorlag, geht aus den mitgeteilten Krankengeschichten allerdings nicht zur Genüge hervor.

Sara Welt-Kakels.

Ueber Infusorien im Magen- und im Darmkanal des Menschen und ihre klinische Bedeutung. Von Dr. P. Cohnheim, Berlin. Deutsch. med. Wochenschr. No. 12, 13, 14. 1903.

C. fasst seine Schlussfolgerungen über die Bedeutung der Infusorien im Verdauungstraktus des Menschen folgendermassen zusammen:

1. Infusorien im Oesophagus und Magen sprechen mit hoher Wahrscheinlichkeit für ein ulceriertes Oesophagus- resp. Magencarcinom, das keine Stenoseerscheinung am Pylorus verursacht.

2. Die Infusorien können als erstes, fast sicheres Zeichen von Magencarcinom beobachtet werden.

3. Lebende Infusorien in den Fäces sind ein Symptom für ein primäres, chronisches Magenleiden (Gastritis, meist atrophicans), abgesehen davon, dass sie ein weiteres Zeichen schwerer Enterocolitis sind.

4. Encystierte Infusorien kommen auch bei Gesunden vor, doch hat

bei diesen Personen früher einmal eine Gastritis oder Gastroenteritis bestanden.

5. Den Infusorien (Flagellaten und Ciliaten) kommt keine pathogene, sondern nur eine symptomatisch-diagnostische Bedeutung zu.

6. Die Anwendung differenter, auf Abtötung der Infusorien speciell gerichteter Mittel (Gifte) ist daher, weil sie die Grundkrankheit noch verschlimmert, als irrationell zu vermeiden. Misch.

Taenia cucumerina bei einem Kinde. Von Dr. W. Asam in Murnau. Münch. med. Wochenschr. No. 8. 1903.

Da die Taenia cucumerina fast ausschliesslich bisher beim Kinde beobachtet ist, ist die Veröffentlichung unter dem obigen Titel etwas irreführend; immerhin sind die Fälle selten genug, um ihre Veröffentlichung berechtigt erscheinen zu lassen. Die Uebertragung dieses „Hundewurms“ soll übrigens am häufigsten durch den Hundefloh geschehen (Milchschüsseln, Butterbrot der Kinder), der das Cysticercoid in der Regel beherbergt.

Misch.

Ueber die gutartigen Tumoren des Dünndarms beim Kinde. (Aus dem Olga-Hospital zu Moskau.) Von B. Egis (Russisch). Medicinische Umschau 1902. H. 18.

Nach Besprechung der einschlägigen Litteratur beschränkt sich Verf. auf Wiedergabe einer Beobachtung.

Ein 11jähriges Mädchen wird, nachdem es 2 Monate vorher erkrankt, ins Hospital unter folgenden Symptomen aufgenommen. Das Kind klagt über Schmerzanfälle im Abdomen mit nachfolgendem Erbrechen; die Schmerzen traten früher 2—3 mal wöchentlich auf, sind jetzt häufiger geworden. Hin und wieder soll das Kind verstopft gewesen sein.

In der ersten Zeit der Beobachtung lassen sich objektiv nur starkes Kollern im Leibe sowie Steifungen der Darmschlingen während der Schmerzen konstatieren. Die Attaquen dauern gewöhnlich nur ein paar Minuten und sind häufig von Erbrechen gefolgt. Stuhl hat die Pat. 1—2 mal täglich. Auch die genaueste Untersuchung führte zu keinem Resultat, ja selbst eine Probelaparotomie hatte nur negativen Erfolg. Im weiteren Verlauf, während dessen die Beschwerden immer stärker wurden und Pat. 5000 g abnahm, konnte schliesslich im linken Hypogastrium eine feste, glatte Geschwulst von der Grösse einer Wallnuss getastet werden. Bei wiederholter Laparotomie wurde aus einer Dünndarmschlinge ein der Darmwand breitbasig aufsitzendes Fibromyom entfernt. Das Kind erlag der zweiten Operation. Bemerkenswert erscheint es dem Verf., dass während der ganzen Zeit der Beobachtung des Tumors dieser nur zu antiperistaltischen Bewegungen des Darms geführt hatte. Christiani.

Angeborene Verengerung der Därme. Von Priv.-Doc. W. Schukowsky (Russisch). D. Chirurgie 1902. Bd. 12. H. 70.

Bei einem Material von 20000 Neugeborenen hat Verf. die Anomalie 4 mal beobachtet. Zwei Fälle betrafen Stenosen des Duodenums. In dem einen Fall verlief der Darm anormal und zwar nach Austritt aus dem Magen erst nach unten, dann steil nach oben umbiegend auf die untere Leberfläche. Ueber die Gallenblase ging das Duodenum ins Jejunum über. Sowohl Duo-

denum wie das Jejunum sind mit dem grossen Netz und der Leber durch Stränge verwachsen. Die Stenose des Duodenum ist an der Umbiegungsstelle desselben nach oben; die Verengerung ist kaum mit einfacher Knopfsonde zu passieren. 3 Geschwister dieses Kindes sollen im Laufe der drei ersten Tage unter Erbrechen zu Grunde gegangen sein. Syphilis bei beiden Eltern nicht nachweisbar. Beim zweiten Fall ist das äusserlich glatte Duodenum auf 2 cm seines horizontalen Verlaufs verdickt und steif. Auch die dünnste Sonde dringt an dieser Stelle nicht in das Darmlumen hinein. Bedingt ist die Verengerung durch Hypertrophie aller drei Muskelschichten in der Schleimhaut.

Im 3. Fall handelte es sich um Stenose des Jejunum in Folge Kompression durch 2 lymphectatische Tumoren des Mesenteriums.

Beim letzten Fall betraf die Verengerung das untere Viertel des Ileum, das ganze Colon und Rektum. Während die oberen Darmabschnitte erweitert sind, bilden die genannten Teile ein schnurähnliches Band, in dessen Inneren kaum ein Lumen für eine Sonde zu finden ist. Die Schleimhaut ist verdickt. Das Kind weist deutliche Zeichen hereditärer Syphilis auf.

Christiani-Libau.

Zur Kasuistik der chirurgischen Therapie der Darminvagination. Von Floren. Wiener med. Wochenschrift. No. 11. 1903.

Nach einem kurzen Hinweis auf die wechselnden Erfolge bei den Behandlungsmethoden der Darminvagination bringt Autor die Krankengeschichte eines 7 Monate alten Kindes, das unter den typischen Erscheinungen einer Darminvagination erkrankt war. Bei der Laparotomie fand sich eine totale ileocoecale Intussusception, die bis zur Flexura lienalis reichte. Unter streichenden Bewegungen gelang es, die ganze Invagination zu lösen. Trotz fibrinöser Ausschwitzungen, die sich an einigen Stellen gezeigt hatten, ging der Fall in Heilung aus.

Verf. empfiehlt das Verfahren als milder und gefahrloser als andere Methoden. Neurath.

Ein Fall von Pharyngitis grangraenosa, kombiniert mit Appendicitis gangraenosa. Von Dr. W. Mayer in Mannheim. Münchner med. Wochenschrift. No. 5. 1903.

Der nun schon oft konstatierte Zusammenhang zwischen Angina und Appendicitis lässt sich auch hier erweisen, wenn auch der bakteriologische Befund von Tonsillarbelag und Baucheiter nicht identisch war. Misch.

Beitrag zur geburtshülflichen, gynaekologischen und entwicklungsgeschichtlichen Bedeutung des Anus anomalus vulvovaginalis. Von Dr. H. v. Bardeleben. Archiv f. Gynaekol. Bd. 68. H. 1.

Es handelt sich in der vorliegenden Abhandlung um eine monographisch gehaltene Darstellung unserer Kenntnisse vom Anus anomalus vulvovaginalis, d. h. der angeborenen Ausmündung des Rectum in die Vulva oder Vagina. Verf. möchte denselben gerne von dem Begriff der Atresie ganz getrennt wissen, da beide Bildungsfehler eine verschiedene entwicklungsgeschichtliche Basis haben. Bei der Bildung des Anus anomalus ist die ektodermale Kloake beteiligt, die Atresia recti et ani betrifft eine Störung in den Wachstumsvorgängen der entodermalen Kloake.

B. beschreibt selbst einen Fall aus der Gusserow'schen Klinik, wo die Analöffnung über der hinteren Commissur, zwischen ihr und dem Hymen gelegen war. Ob hier entodermale Vorgänge mithereinspielen, lässt B. unentschieden, da der Anteil der Kloaken an der Bildung des Vestibulum noch nicht klargestellt ist.

$^1/_6$—$^1/_8$ der Atresiae sind Ani anomali, auf ca. 30 000 Neugeborene kommt einer. Solcher sind 31 in der Litteratur bekannt. Häufig besteht neben dem anomalen noch ein normaler After.

Die Operation hält B. nur gerechtfertigt 1. bei ungenügender Weite des Anus, 2. bei hoher Mündung des Rectum (oberhalb des Hymen), ev. noch 3. bei Insufficienz des Anus auf dringenden Wunsch, da die Sufficienz eines künstlichen nicht garantiert werden kann. E. Teuffel.

Die Behandlung des Prolapsus ani der Kinder mit Paraffininjektionen. Von Karewski. Centralblatt für Chirurgie. 1902. No. 28.

K. hat bei veralteten Darmprolapsen der Kinder mit gutem Erfolge Injektionen von Hartparaffin (Schmelzpunkt 56—58°) gemacht. Nach 2tägigem Abführen wurde am Nachmittag vor der Operation der Darm durch 1—2 g Wismut ruhig gestellt. Nach Desinfektion des Operationsfeldes und Reposition des Prolaps wurde unter Leitung des in das Rectum eingeführten Fingers oberhalb des Anus zwischen äusserer Haut und Schleimhaut von einer Einstichöffnung her ein Paraffinring hergestellt. Durch Wismut und Diät wurde auf weitere 24 Stunden Defäkation zu verhindern gesucht.

Von 8 Kindern wurden 7 auf diese Weise zum Teil nach mehreren (bis 3) Injektionen dauernd geheilt. Eines war nicht genügend vorbereitet und nachbehandelt. Niemals trat eine Infektion ein. Moltrecht.

Ein Fall von Hepatitis mit schwerer Gelbsucht bei einem von einer nephritischen Mutter genährten Säuglinge. Von Pacchioni. (Rivista di Clinica Pediatrica. No. 3. 1903).

Bei einem Säugling von 4 Monaten, der ausschliesslich an der Mutterbrust genährt wurde, trat plötzlich Gelbsucht auf, und das Kind stirbt 24 Stunden nach seinem Eintritt in die Klinik. Im Blute 2 600 000 Erythrocyten, 15 695 Leukocyten; Hämoglobin 55 pCt. (Fleischl-Miescher). Leber normalgross; nichts besonderes an den übrigen Organen. Mikroskopisch: Fettdegeneration der Leber und der Milz. Kein Mikroorganismus in den Organen. Bei der Mutter Nephritis. Verf. schliesst bei diesem Fall eine Intoxikation durch bakterielle Gifte und einen intestinalen Ursprung der schweren Krankheit aus; er meint, dass die Intoxikation zu der Nierenentzündung der Mutter in Beziehung zu setzen sei. Mya hat beobachtet, dass ein eklamptischer Säugling, den eine nephritische Mutter nährte, sich besserte, als die Mutterbrust ihm nicht mehr gereicht wurde.

D. Crisafi.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Ueber physiologische Albuminurie. Von Dreser. Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medicin. Bd. 276.

Gelegenheitsursachen verschiedener Art können bei disponierten Individuen vorübergehende Eiweissausscheidung hervorrufen, ohne dass an den Nieren pathologische Veränderungen nachweisbar wären. Dahin gehören

die Pubertät, Ermüdungszustände nach Ueberanstrengung, vasomotorische Störungen, kalte Bäder.

Mit der Heller'schen Probe ist im Harn noch 0,003 pCt. Eiweiss sicher zu erkennen.

Die Nubecula des Harnes gesunder Personen besteht nicht aus Mucin, sondern aus Eiweiss. v. Noorden giebt für 1 Liter gesunden Harn 0,6 mg Eiweiss an (den 50. Teil der mit der Heller'schen Probe noch erkennbaren Menge). Die Eiweissmenge bei physiologischer Albuminurie kann bis auf 0,1 pCt. (Leube), ja sogar 0,4 pCt. (v. Noorden) hinaufgehen.

Als bei der physiologischen Albuminurie auftretender Eiweisskörper ist ziemlich oft Nucleoalbumin angegeben worden. Nach Mörner enthält aber jeder Harn nicht nur etwas Eiweiss, sondern auch Stoffe, die imstande sind, bei schwach saurer Reaction das Eiweiss auszufällen. Im Harne des Gesunden befinden sich diese eiweissfällenden Stoffe im Ueberschuss gegenüber dem Eiweiss. Setzt man nämlich nach Abfiltrieren des sogenannten „Nucleoalbumins" Serumalbumin zu, so entsteht von neuem ein ganz ähnlicher Niederschlag. Unter den eiweissfällenden Stoffen ist der wichtigste die Chondroïtinschwefelsäure. Erhält man mit Essigsäure im Harn eine Trübung, so bedarf es zur sicheren Entscheidung über die chemische Natur der Fällung der Verarbeitung von 25 bis 250 Litern.

Zur Trennung des Serum-Albumins von Serum-Globulin im Harn empfiehlt Dr. die von Pohl eingeführte Methode, nach welcher der mit NH_3 alkalisch gemachte Harn mit der gleichen Menge gesättigter Ammonsulphatlösung versetzt wird. Das Globulin fällt aus, das Albumin bleibt in Lösung. Das Filtrat wird zur Fällung des Albumins angesäuert und gekocht.

Von den verschiedenen Eiweissarten tritt besonders leicht Hühnereiweiss durch die Glomeruli hindurch. Bei steigendem Druck wächst der Eiweissstrom langsamer als der Wasserstrom; der Procentgehalt des Filtrats an Eiweiss nimmt daher bei steigendem Druck ab, die Eiweissmengen, die in gleichen Zeiten filtrieren, sind dagegen nicht vermindert. Bei Nephritis erscheint im Harn zuerst viel Globulin; im Verlaufe der Abheilung tritt das Globulin gegen das Albumin zurück. Tierische Membranen mit sehr engen Poren lassen nur Albumin durch.

Experimentell wird Albuminurie bewirkt durch Durchschneidung der vorderen oder Reizung der hinteren Wurzeln, durch Abklemmung der Arterie, durch Kochsalzhunger, durch Injection von Gummi-arabicum-Lösung.

Dr. nimmt als Ursache der ständigen physiologischen Albuminurien eine abnorme Weite der Poren des Epithelüberzuges der Glomeruli an. Für die intermittierenden Formen ist er geneigt, ungenügende Blutversorgung der Nieren als Ursache anzusehen. Stoeltzner.

Bemerkungen zur Scharlach- und Diphtherieniere. Von O. Heubner. Münch. med. Wochenschrift. No. 4. 1903.

Die vorliegende Arbeit berichtet nur kurz über histologische Untersuchungen, die ausführlich in den Charitéannalen erscheinen sollen.

Nach den landläufigen pathologischen Darstellungen scheinen bei Scharlach und Diphtherie alle möglichen Veränderungen an der kranken Niere beobachtet werden zu können. Hier wird nun der Nachweis geführt,

dass neben der ganz bestimmten Form auch der Sitz der Erkrankung ein bestimmter, für beide Erkrankungen verschiedener ist.

Zunächst zeigt die theoretische Ueberlegung die interessante Thatsache, dass bei der Engigkeit der Schleifenkanäle alles, was an Sediment im Urin getroffen wird, nur aus den Teilen der Niere abwärts vom Schleifensystem stammen kann, dass aus den gewundenen Kanälchen I. Ordnung nur höchstens kleine Erythrocyten und kleine Lymphocyten nach aussen gelangen können, dass somit die Betrachtung des Harnsedimentes für die Erkrankung dieser Abschnitte überhaupt im Stich lässt. In der That zeigt nun aber die histologische Untersuchung der Scharlachnieren eine ganz vorwiegende Erkrankung gerade der Glomeruli und der direkt an die Glomeruli anstossenden Abschnitte der gewundenen Kanäle I. Ordnung, und zwar wesentlich eine hämorrhagische Erkrankung derselben, mit erst secundärer Erkrankung des Nierenepithels, was völlig mit dem klinischen Bild der Scharlachnephritis übereinstimmt.

Anders bei der Diphtherie. Hier handelte es sich um primäre Degeneration der Nierenepithelien, die zum Teil den Schleifenschenkel mit Schaltstück, zum Teil auch die Tubuli contorti betraf, während die an Bedeutung sehr zurücktretenden Blutungen nur in den geraden Kanälen, den aufsteigenden Schleifenschenkeln auf der Grenze zwischen Rinde und Markschicht, angetroffen wurden. Der Autor vergleicht diese partielle Schädigung der verschiedenen Nierenabschnitte mit den isolierten Erkrankungen, die durch experimentelle Vergiftungen hervorgerufen werden können und die auch je nach der Art des Giftes verschieden sind. Misch.

Albumosurie im Verlaufe der Nephritis bei Diphtherie und Scharlach und ihre prognostische Bedeutung. Von F. Siegert-Strassburg. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1902. I. Bd. No. 3. p. 163.

Verf. sah im Laufe der acuten parenchymatösen Nephritis nicht selten die hochgradige Albuminurie plötzlich durch starke Albumosurie compliciert; fast stets war damit der Beginn rascher Heilung der Nephritis eingeleitet. Die dauernde Trübung des Esbach'schen sowie Spiegler'schen Reagens, das Auftreten derselben beim Erhitzen (60°), das Schwinden beim Kochen und verstärkte Wiederauftreten in der Kälte lassen die Albumosurie trotz gleichzeitiger starker Albuminurie nicht übersehen. Dieselbe giebt stets eine gute Prognose; der Ablauf der Nephritis ist kurz.

Nach E. P. Pick dürfte es sich um Deutero-Albumose im Harn handeln. Verf. bittet um Nachprüfung und eventuelle Mitteilung der Beobachtungen. Schleissner-Prag.

Ein Fall von Retentio urinae bei einem 10 Monate alten weiblichen imbecillen Säuglinge mit periproktitischem Abscess. Von Bartenstein-Breslau. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. I. Bd. No. 7. p. 82.

Das Wesentliche der Beobachtung geht aus dem Titel hervor. Da der Abscess, der im Cavum ischio-rectale lag, nicht mechanisch eine Abknickung oder Einstülpung der Blase bewirkt haben konnte, nimmt Verf. an, dass der entzündliche Process eine Reizung der sensiblen Fasern des Ramus haemorrh. inf. setzte und so auf reflektorischem Wege einen Spasmus des Sphincter vesicae bewirkte; so ist es auch zu erklären, dass der Spasmus noch eine Zeitlang nach Entleerung des Abscesses bestehen blieb.

Die Aetiologie für den periproktitischen Abscess ist wahrscheinlich in einer Verletzung der Rectalschleimhaut zu suchen, die durch den häufigen Gebrauch einer Klystierspritze mit hartem Ansatz gesetzt wurde; dies war um so eher möglich, als das imbecille Kind herabgesetzte Schmerzempfindung zeigte. Schleissner.

Ueber Helmitol, ein neues Harndesinficiens. Von E. Heuss-Zürich. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1903. Bd. 36. p. 121.

V. verwendete dieses neue von Bayer u. Cie.-Elberfeld hergestellte Präparat in ca. 20 Fällen von Cystitis verschiedener Provenienz mit günstigem, zum Teil überraschendem Erfolge. Das Helmitol ist die Hexamethylentetraminverbindung der Anhydromethylencitronensäure; seine Ueberlegenheit über das Urotropin beruht darauf, dass es viel leichter als dieses Formaldehyd abgiebt und dass die Wirkung des Hexamethylentetramins noch verstärkt wird. Das Helmitol ist ein krystallinisches, weisses Pulver, in Wasser bis zu ca. 7 pCt. löslich. Verordnet wird es (bei Erwachsenen) zu 3—4 × 1 g, je in $^1/_2$—1 Glas Wasser; unangenehme Nebenwirkungen zeigten sich nicht, selbst bei Gaben von 6—8 g p. die; es kann auch in 1—2 proc. Lösung direkt in die Blase injiciert werden. Schleissner-Prag.

Vorfall eines cystisch erweiterten Ureters durch Harnblase und Urethra in die Vulva bei einem 6 Wochen alten Mädchen. Von E. v. Hibler. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. 1903.

Kurze klinische und ausführliche anatomische Darstellung des im Titel skizzierten Befundes. Neurath.

Gonorrhoeal vulvovaginitis in children. Von Woods. The Americ. Journal of med. sc. Febr. 1903.

Der Verf. giebt eine Schilderung dieser verbreiteten und so schwer heilbaren Krankheit. Irgend etwas wesentlich Neues vermag der Verf. nicht zu bringen; er hatte auch wohl nur die Absicht, die Aufmerksamkeit von neuem auf diese Affektion zu lenken. Als therapeutische Massnahmen empfiehlt er Spülungen mit Kaliumpermanganatlösungen und Einpudern von Borsäure. Beherzigenswert ist die Mahnung, einen Fluor zweifelhaften Ursprungs stets als gonorrhoischer Natur anzusehen. Lissauer.

Subcutaneous abscesses due to the gonococcus, in a child two years of age. Von M. A. Gershel. Medical Record. 7. Febr. 1903.

Aus der unter der Leitung Koplik's stehenden Kinderabteilung des Mount Sinai-Hospitals in New York berichtet G. nachstehenden Fall:

Ein zweijähriger Knabe erkrankte im Verlaufe eines Typhus abdominalis an einer Urethritis acuta gonorrhoica; 8 Tage später bildete sich ein kleiner Abscess im subcutanen Zellgewebe der Analgegend; 3 Tage darauf Entwickelung eines zweiten Abscesses im subcutanen Zellgewebe der gegenüberliegenden Seite.

Beide Abscesshöhlen communicierten mit keinem der benachbarten Organe und waren mit kleinen dunkelroten und leicht blutenden Granulationen bedeckt. Der Heilungsprozess war sehr protrahiert.

Deckglaspräparate aus dem Eiter beider Abscesse und der Urethra zeigten zahlreiche, vorzüglich intracellulare Diplokokken, welche sich nach

Gram entfärbten. Impfungen auf Serum-Glycose-Agar liessen nach 48 Stunden typische Gonokokken-Kulturen erkennen.

Die Mitteilung ist von Interesse, weil wieder darauf hingewiesen wird, dass der Gonokokkus unter Umständen subcutane Eiterungen erzeugen kann.

Sara Welt-Kakels.

Zur Gonokokkenfärbung. Von A. v. Wahl. Centralblatt für Bacteriologie. XXXIII. Bd. 3.

Verfasser berichtet über seine Erfolge mit der von ihm 1902 angegebenen Gonokokkenfärbung; die Farblösung besteht aus:

Concentr. alkohol. Auraminlösung	2	ccm
95 pCt. Spiritus	1,5	„
Concentr. alkohol. Thioninlösung	3	„
Concentr. wässr. Methylgrünlös.	3	„
Wasser	6	„

Die Färbung dauert nur 5—15 Sekunden. Gonokokken dunkel rötlichviolett bis schwarz, heben sich vortrefflich von dem hellgrünen Untergrund ab und sind daher schnell und leicht zu finden. Andere Bakterien färben sich nur sehr schwach oder gar nicht. Färbung und Erkennung der Gonococcen ist selbst in dicken Schichten möglich, ein Ausstreichen der Präparate nicht absolut nötig. Die Dauerhaftigkeit der Farblösung ist sehr gut.

A. Hirschberg.

Zur Casuistik der Prostatageschwülste im Kindesalter. Von Dr. L. Levy, München. Münch. med. Wochenschr. No. 10. 1903.

Myxosarkom der Prostata bei einem 4jährigen Kinde. Bemerkenswert ist das späte Auftreten der Mictionsbeschwerden und das Fehlen von Schmerzen, welche letzteren im allgemeinen als wichtiges differentialdiagnostisches Moment für Geschwulstbildung der einfachen Hypertrophie gegenüber gelten.

Misch.

XIV. Krankheiten der Haut.

Zur Ekzemfrage: I. Können mechanische Einwirkungen und unter ihnen in erster Reihe das Kratzen Ekzem verursachen? Von S. Róna-Budapest. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. 1902. LXIII. Bd. S. 39 ff.

Zur Beantwortung der im Titel enthaltenen Frage hat der Verfasser 1. alle jene Hautveränderungen verfolgt, die durch das Kratzen experimentell hervorgerufen werden können; 2. alle jene Hautveränderungen untersucht, welche im Verlaufe der juckenden Hautkrankheiten und verschiedenen Pruritus durch das Kratzen verursacht werden können.

Das Ergebnis seiner Beobachtungen und Versuche lautet: Die mechanischen Einwirkungen und unter ihnen in erster Reihe das Kratzen verursachen selbst bei Prädisponierten keine anderen Veränderungen als Excoriationen, flüchtige reaktive Hyperämie und geringes Oedem und nur nach längerer Zeit und bei besonders dazu geeigneten Personen umschriebene oder mehr diffuse Hypertrophie des Epithels und des Papillarkörpers (Lichenifikation). Die von den Autoren als vesikulöses oder nässendes Ekzem bezeichnete Hauterkrankung kann das Kratzen allein unter keiner Bedingung hervorrufen.

Schleissner-Prag.

Zur Ekzemfrage: II. Giebt es ein Reflex-Ekzem? Von J. Csillag-Budapest. Archiv f. Dermatol. 1902. LXIII. Bd. 2. Heft.

Die Wiener Schule anerkennt im allgemeinen eine Reflexekzemtheorie für jene akuten, sekundären Ekzeme, welche von der Stelle des infolge Reizung aufgetretenen primären Ekzems weiter entfernt, gleichsam gesunde Hautpartien überspringend, auftreten; dafür sprechen die Symmetrie der befallenen Stellen, die schnelle Ekzem-Reaction des grössten Teiles der Hautdecke auf geringe Reize, das hochgradige Jucken, endlich die sogenannten neurotischen Ekzeme.

Zur Untersuchung der Frage hat Verf. mit verschiedenen chemischen Irritamenten primäre akute Ekzeme hervorgerufen; in seinen Fällen ist jenseits der Einwirkung des Reizes niemals eine ekzematöse Veränderung eingetreten, weder per continuitatem noch durch quasi sprungweise Entwicklung. Verf. tritt daher entschieden dafür ein, die Reflex-Theorie, da dieselbe in der Lehre vom Ekzem keine Berechtigung hat, als überflüssig und unrichtig aufzugeben. Schleissner-Prag.

Zur Naftalanbehandlung des Ekzems. Von D. Awerbach-Charkow. Monatsh f. prakt. Dermatol. 1902. 35. Bd. No. 357.

Verf. bringt nebst einer Uebersicht der bisher erschienenen Naftalanlitteratur Krankengeschichten mehrerer selbst beobachteter Fälle. Er empfiehlt das Naftalan hauptsächlich in nässenden Graden von akuten oder chronischen verschlimmerten Hautkatarrhen, ebenfalls bei arteficiellen Hautentzündungen wo es fast als „specifisches" Mittel bezeichnet werden könnte. Bei trockenen chronischen Formen von Ekzem, im Stadium der Abschuppung und des Infiltrates ist die Wirkung des Naftalans gewöhnlich unbedeutend. Das Naftalan beruhigt die gereizte Haut, ohne selbst zu reizen, es ist ein vorzüglich eintrocknendes Mittel und mildert Schmerz und Jucken. Verschrieben wurde es: Rp.: Naftalani 20,0, Zinci oxyd. albi, Amyli trit. āā 10,0 Mfpasta. Die Pasta wird 2—3 mal täglich, meist ohne jeglichen Verband, aufgetragen. Schleissner-Prag.

Herpes tonsurans im Kindesalter. Von Dr. Max Joseph-Berlin. Centralblatt f. Kinderheilkunde. 1903. No. 2. p. 49.

Beim Erwachsenen geht Herpes tonsurans fast nie auf den Kopf über, beim Kinde dagegen lokalisiert sich das Trichophyton fast stets auf der behaarten Kopfhaut, so dass die kindliche Kopfhaut ein viel geeigneterer Nährboden zu sein scheint, als die des Erwachsenen. Es macht den Eindruck, als ob das Auftreten von H. t. bei Kindern in Deutschland in den letzten Jahren häufiger würde; in England, Amerika und Frankreich hat diese Affection bekanntlich eine enorme Ausbreitung erreicht.

Das klinische Bild des H. t. ist ganz charakteristisch und bekannt; je länger der H. t. auf dem behaarten Kopfe besteht, desto eher kann es zur Ausbildung jenes sekundären Zustandes kommen, den wir als Kerion Celsi bezeichnen. Die Diagnose wird gesichert durch die Färbung der ergriffenen Haare, für die J. folgendes Verfahren empfiehlt: Die Haare werden in einer Mischung von Alkohol und Aether āā durch 24 Stunden entfettet, etwa 5 Minuten in Eisessig gelegt und dann sorgfältig mit einer Nadel auf dem Objektträger ausgebreitet und auf diesem hoch über die Flamme gehalten, damit der Eisessig langsam verdunstet. Nach Färbung mit Löffler'schem

Methylenblau durch ca. 15 Minuten heben sich die Trichophyten durch ihre schöne blaue Farbe gut von der Umgebung ab.

Die Therapie ist meist keine leichte, zumal sie sich gewöhnlich über längere Zeit erstreckt. Die besten Resultate scheint noch die Kataphorese mit Sublimat zu geben, zu der man allerdings einen ziemlich komplicierten Apparat braucht. Schleissner.

Ueber eine Epidemie von Trichophytie des Kopfes bei Schulkindern. Von Werther-Dresden. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1903. 36. Bd. p. 109 ff.

Verf. beobachtete in Dresden eine Epidemie von Trichophytie (Herpes tonsurans, Kerion Celsi), die innerhalb eines Vierteljahres 17 Kinder von ca. 30 eines Institutes ergriffen hatte. Die Epidemie war von Interesse wegen der verschiedenen klinischen Formen bei Einheit des Herdes, wegen des in der Kultur vorliegenden einheitlichen Trichophyton, wegen der botanischen Eigentümlichkeiten desselben und wegen der erfolgreichen Impfung auf Mensch und Tier.

Die Epidemie hatte 14 Knaben und 3 Mädchen im Alter von 6—10 Jahren betroffen. Herde fanden sich sowohl auf unbehaarter Haut, als auf dem Kopfe, die ersteren seltener als die letzteren, diese rund, bis talergross, an Zahl 1—10 bei einem Patienten. Die Behandlung bestand in Anwendung von Jodtinktur oder Chrysarobinsalbenstift und Nachbehandlung mit 10 proz. Schwefelsalbe oder 3 pCt. Salicyl, bei den abscedierenden Formen in chirurgischer Behandlung. Heilung trat in ca. 8 Wochen ein und wurde angenommen, wenn in den nachwachsenden Haaren keine Pilze mehr gefunden wurden.

Zur Kultur bediente sich V. mit Erfolg des von Plant angegebenen bequemen Anreicherungsverfahrens für Schimmelpilze (s. Münchner med. Wochenschr., 1902, H. 5), das er sehr empfiehlt. Impfungen gelangen am Meerschweinchen und am menschlichen Arm, wobei die Untersuchung der Schuppen und Haare dieselben Resulte ergab, wie bei der Kinderepidemie.

Schleissner-Prag.

Zur Pathologie und Therapie der Sklerodermie im Kindesalter. Von Dr. W. Ebstein-Göttingen. Deutsche med. Wochenschrift. No. 1. 1903.

Mitteilung zweier Fälle von Sklerodermie. Bei dem einen waren bereits irreparable Schrumpfungen eingetreten; bei dem anderen wurde eine auffällige Besserung allem Anschein nach durch die eingeleitete Massage erreicht.

Misch.

Ueber Schmierseifenverätzung. Von Dr. A. Most-Breslau. Deutsch. med. Wochenschr. No. 8. 1903.

Die Applikation der Seife war in rationeller Weise erfolgt, auch nicht über die übliche Zeit ausgedehnt worden. Dass es trotzdem zu tiefen Nekrosen kam, wird aus der durch viele Kratzwunden lädierten Haut der an Scabies leidenden Patientin erklärt. So liess dieselbe Seife die intakte Haut des Verf. unversehrt, bewirkte aber Epithelnekrosen, nachdem er die Haut des Oberarms mehrfach skarifiziert hatte. Es werden analoge Beobachtungen anderer von Hautgangrän infolge von Einreibung mit konzentrierter Kochsalzlösung u. a. m. angeführt, bei denen die Wirkung auch nach oberflächlichen Hautritzungen mit dem Messer eintrat. Jedenfalls erscheint es ratsam, zu

therapeutischen Zwecken nur die medizinische Schmierseife zu verwenden und vor ihrem unkontrollierten Gebrauch zu warnen. Misch.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Die Achondroplasie. Von Vargas-Barcelona. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1902. 1. Bd. No. 2. p. 67.

Auf Grund eines selbst beobachteten Falles von Achondroplasie oder Chondrodystrophia hypoplastica schildert V. in ausführlicher Weise das klinische Bild der Erkrankung, ihre Pathogenese, Aetiologie und Differentialdiagnose und citiert die bisher beschriebenen Fälle. Schleissner.

Ueber die Diagnose der Spina bifida und über die postoperative Hydrocephalie. Von G. Muscatello. Archiv für klinische Medizin. Bd. 68. Heft 1.

Verf. legt seiner Arbeit die v. Recklinghausen'sche Klassifikation der Formen von Spina bifida zu Grunde.

1. Die Myelomeningocele, bei welcher die Medullarrinne auf eine Strecke weit keinen Kanal, sondern eine offene Halbrinne bildet, ist inoperabel. Sie erscheint als breitaufsitzender Tumor, der drei Zonen erkennen lässt: die der Tegumente ermangelnde, wie ulceriert aussehende, am Gipfel gelegene medullo-vasculäre Zone, um dieselbe herum die dem Narbenrand einer Ulceration gleichende epithelioseröse Zone an der Basis, endlich die oft behaarte Hautzone. Die Wirbelspalte ist weit, der Sitz vorzugsweise in der lumbosacralen Region, oft konkurrieren Funktionsstörungen und sonstige Bildungsanomalien. (Mitteilung zweier Fälle.)

2. Die seltene Meningocele ist ein gestielter, auf Druck sich verkleinernder, prall elastischer, von Haut bedeckter Tumor, der von Dura und Arachnoidea ausgekleidet ist. Wirbeldefekt klein. Die Meningocele ist operabel. (Mitteilung eines geheilten Falles.)

3. Die Myelocystocele entsteht durch Ausstülpung eines Markabschnittes aus verschieden weiter Knochenöffnung und hat keine bestimmte Lokalisation. Operation ist möglich, wenn der Knochendefekt nicht zu gross ist.

Nach Operation oberflächlich ulcerierter Spina bifida folgt oft Hydrocephalus, den M. durch vom Ulcus ausgehende Infektion der Meningen erklärt, die zur Meningitis serosa führt. Der primäre Hydrocephalus bei Spina bifida hat seinen Grund wahrscheinlich in congenitaler Syphilis.

Moltrecht.

Ueber Unterschiede in der Form der Skoliosen bei männlichen und weiblichen Individuen. Von Sutter-Zürich. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Band XI. Heft 2.

Die Statistik aus dem orthopädischen Institut von Schulthess-Lüning ergiebt ein Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Skoliosen wie 1 : 7, die Schulstatistiken haben dagegen ein durchschnittliches Verhältnis wie 1 : 1 ergeben. Zwischen dem 10., 13. und 14. Altersjahr ist das Auftreten der Skoliosen bei Knaben und Mädchen am häufigsten. Die männlichen Rückgratsverkrümmungen sind in 65 pCt. linksconvex, in 35 pCt. rechtsconvex, die weiblichen in 59 pCt. bezw. in 41 pCt. Betreffs der Lokalisation wird

eine schwache Tendenz bemerkt, bei den männlichen Skoliosen sich mehr im oberen Teile, bei den weiblichen Skoliosen sich mehr im unteren Teile der Wirbelsäule zu lokalisieren. Die Höhe und das Ueberhängen der männlichen Skoliosen unterscheidet sich dadurch von demjenigen der weiblichen bezw. der Gesamtzahl, dass die linksconvexen im oberen Teile der Wirbelsäule stärkere Deviation erfahren und dass bei den rechtsconvexen die absoluten Werte der Deviationen diejenigen der weiblichen übertreffen.

Geissler.

Ueber die Prädilektionsstellen der skoliotischen Abbiegungen an der Wirbelsäule nach Beobachtung an 1140 Skoliosen. Von Schulthess-Zürich. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Band 10. Heft 1.

Die grösste Zahl der skoliotischen Krümmungen sind nach S.'s Untersuchung linksconvex (60 pCt.). Nach Ausschluss der Totalskoliosen ändert sich das Verhältnis insofern, als die rechtsconvexen wenig überwiegen. Das Frequenzmaximum fällt ungefähr in die Gegend des XII. Brustwirbels und betrifft die linksconvexen Krümmungen. Ein zweites Frequenzmaximum fällt in die Höhe des VII. Brustwirbels und betrifft die rechtsconvexen. Ausserdem sind zwei bedeutend kleinere Maxima, das eine in der Höhe des III. bis IV. Brustwirbels für die linksconvexen und das andere in der Höhe des I. und II. Lendenwirbels für die rechtsconvexen. Dagegen finden sich zwei Frequenzminima, das eine für die linksconvexen Krümmungen am V. bis VII., das andere für die rechtsconvexen am XII. Brustwirbel. Die grosse Zahl linksconvexer Abbiegungen bringt Verf. in Zusammenhang mit der Rechtshändigkeit. Sie veranlasst eine Menge von Bewegungen, bei welchen der Rumpf sich nach links schieben muss im Interesse der Beibehaltung der Gleichgewichtslage, und ohne eine Krümmung der Wirbelsäule ist dieser Ausgleich des Gleichgewichts nicht denkbar. Die Abbiegung in der Dorsalwirbelsäule nach rechts führt Verf. auf die Abflachung der Brustwirbelkörper durch die Aorta mit zurück, indem die mitabgeflachten Intervertebralscheiben eine relative Erleichterung der Ausbiegung nach rechts ermöglichen.

Geissler.

Die neurogenen Skoliosen. Von Hoffa. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Band XI. Heft 1.

Aus der Arbeit sei nur das für den Pädiater Bemerkenswerte hervorgehoben. Es sind zunächst die Skoliosen nach Kinderlähmung. Es handelt sich hier um rein statische Skoliosen als Folgeerscheinung der Verkürzung eines Beines oder einer Flexionscontractur im Hüft- oder Kniegelenk oder als Folge der Atrophie einer oberen Extremität und des zugehörigen Schultergürtels, oder es handelt sich um eine rein paralytische Skoliose als Folge einer Lähmung gewisser Rückenmuskeln. Die Convexität ist in diesem Falle am häufigsten nach der gesunden Seite gerichtet, weil die gesunden Muskeln die Wirbelsäule nach ihrer Seite hinziehen. In viel selteneren Fällen entwickelt sich die Skoliose mit ihrer Convexität nach der gelähmten Seite, und zwar entsteht sie dann, wenn der Patient sich immer mehr auf die kranke Seite herüberlegt; die Körperlast überwindet so den Zug der gesunden Muskeln. Weiter sind Skoliosen beobachtet bei progressiver Muskelatrophie. Bei der Friedreich'schen Krankheit ist sie ein Spätsymptom.

Geissler.

Ein Fall von angeborener Skoliose. Von Maas-Berlin. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 2. Heft.

Es handelt sich um einen Fall von linksseitiger Totalskoliose, für deren Entstehung Verf. eine intrauterine Lageanomalie annimmt. Die Wirbelkörper zeigten keine Abnormitäten, ebenso war eine neurogene Ursache oder eine solche durch pleuritische Retraktion auszuschliessen. Geissler.

Zur Pathogenese der kindlichen Skoliose. Von Deutschländer. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 2. Heft.

Verf. wendet sich gegen die Wolff'sche Theorie der Skoliosenentstehung als einer Folge abnormer Belastung. Die mechanischen Theorien seien nicht imstande, die ganze Reihe der klinischen Haupt- und Begleiterscheinungen zu erklären. Verf. sucht die Ursache in einer Erkrankung des Knochens selbst: er hält sie für einen osteomalacischen Prozess, wie er zuerst von Recklinghausen beschrieben worden ist und der zu einer Auflösung des vorhandenen Knochengewebes führt. Wenn der floride Prozess zur Ausheilung schreitet, so bildet sich neues Knochengewebe, und diese neuen Spongiosapartien erfahren eine den statischen Bedingungen entsprechende Ausbildung und Anordnung. Findet während des Entzündungsstadiums keine zweckentsprechende Beeinflussung statt, so kommt es bei der Ausheilung zu einer Abschrägung der betreffenden Wirbelkörperoberfläche und dann sekundär zur Skoliose. Die drei Stadien, die man gewöhnlich bei der Skoliose unterscheidet, finden darnach folgende Erklärung: Das Frühstadium bildet das Stadium der floriden Knochenerkrankung und die Zeit der Bildung des Schrägwinkels; das sekundäre Stadium ist das der statischen Veränderungen und der funktionellen Anpassung der Wirbelsäule an den über und unter dem erkrankten Knochen gelegenen Partien, und das tertiäre Stadium ist das der Ankylosenbildung und der Fixation der abgelaufenen statischen Deformierungen. Verf. führt dann mehrere klinische Beobachtungen gegen die Belastungstheorie an. Er hat nicht selten Fälle beobachtet, die so akut verlaufen sind, dass die Zeit nicht als genügend zu erachten ist, um einen gesunden Knochen zu transformieren. Er führt weiter an, dass unerklärlich bleibt, warum sich nicht bei allen Individuen, die den gleichen Schädigungen einer verkehrten Belastung ausgesetzt sind, der Transformationsprozess geltend macht, warum unter den gleichen Bedingungen in einem Falle eine rechtskonvexe, im anderen eine linkskonvexe Skoliose entsteht, warum bald der Typus des flachen, bald der des kyphotischen Rückens sich bildet. Gegen eine rein funktionelle Pathogenese spricht endlich auch die Verschiebung der Knickungsstelle der Wirbelsäule, die nach der Riedinger-schen Theorie immer an ein und derselben Stelle (am 12. Brustwirbel) erfolgen müsste: mechanisch lassen sich solche Fälle nur durch eine verminderte Resistenz an der Knickungsstelle erklären. Für einen pathologischen Knochenprozess führt Verf. die öfters beobachteten Nebenbefunde eines Plattfusses, einer Coxa vara oder Genu valgum an, welche beweisen, dass auch an anderen Stellen des Skelettsystems die Festigkeit des Knochensystems herabgesetzt ist. Geissler.

Klinische Beobachtungen über Formverschiedenheiten an 1137 Skoliosen. Von Schulthess-Zürich. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 1. Heft.

Verf. nimmt vier Hauptabbiegungspunkte an:

1. an der unteren Brustwirbelsäule und zwar nach rechts,
2. an der Grenze von Brust- und Lendenwirbelsäule nach links,
3. an der oberen Brust- und unteren Halswirbelsäule nach links,
4. an der unteren Lendenwirbelsäule nach rechts.

Angesichts der so scharf ausgesprochenen Differenzen von links und rechts in der Lokalisation der Skoliosen hält Verf. es für unmöglich, die Gründe in äusseren Ursachen zu suchen; vielmehr scheint nach seiner Ansicht die grosse Zahl linkskonvexer Skoliosen entschieden mit der Rechtshändigkeit zusammenzuhängen, während er für die rechtskonvexen Skoliosen in der Abflachung der linken Hälfte der Wirbelsäule durch die Aorta ein wesentliches Moment erblickt. Ueber die Einwirkungen der Leber und des Herzens auf die Skoliosenform lässt sich noch kein Urteil fällen. Geissler.

Skoliosenbehandlung mit Zuhilfenahme der Weir-Mitchell'schen Kur. Von Höftmann-Königsberg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 1. Heft.

Verf. empfiehlt die Weir-Mitchell'sche Mastkur als Unterstützungsmittel zu den übrigen Behandlungsmethoden der Skoliosen. Er sah gute Resultate bei Patienten, die sehr elend und bei denen die Knochen sehr spröde sind. Geissler.

Dauererfolge des Redressements des spondylitischen Gibbus. Von Vulpius-Heidelberg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. 11. H. 1.

V. teilt die Resultate zweier mittels Calot'scher Operation behandelter Spondylitiden mit. Es waren schwere Fälle (Abscessbildung), der Erfolg ein recht günstiger (Beobachtungsdauer 5 Jahre). V. glaubt daher, dass bei bedachter Auswahl und sorgfältiger Durchführung der Behandlung dies Verfahren Gutes zu leisten vermöge und nicht ohne weiteres verurteilt werden solle. Geissler.

Ueber paralytische Luxationen. Von Victor Martin. Aus dem Kinderspital in Basel. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. 10. H. 4.

Verfasser beschreibt 2 Fälle von Luxatio femoris infrapubica, die bei Kindern nach überstandener Poliomyelitis anterior entstanden waren. Die Lähmungen waren noch ausgeprägt und wurden durch die elektrische Untersuchung gesichert. Die Luxation bildete sich später aus und war deshalb eine angeborene Luxation mit Sicherheit auszuschliessen. Die Entstehung der Luxation ist zurückzuführen auf ein Ueberwiegen der Auswärtsroller und Abduktoren des Beines gegenüber den infolge der Lähmung geschwächten Extensoren und Adduktoren. Zur Therapie wurde in dem einen Fall die von Karewsky angegebene Operationsmethode angewendet; in dem anderen, bei dem die Luxation erst 6 Wochen bestand, wurde durch Einrenkung und darauffolgende orthopädische Behandlung ein gutes Resultat erzielt. Verf. bespricht dann noch andere Formen paralytischer Luxationen des Hüftgelenkes und Knie- und Fussgelenkes, sowie der Gelenke des Oberarmes und fügt zu den äusserst seltenen paralytischen Luxationen der letzteren die Beobachtung einer Oberarmluxation hinzu. Geissler.

Zwei Fälle von angeborenem partiellen Claviculardefekt. Von Karl Preleitner. Wien. klin. Wochenschr. 1903. No. 8.

Zwei Geschwister, ein 12 Jahre alter Knabe und ein 8 Jahre altes

Mädchen, zeigten denselben Defekt. Beide Schlüsselbeine bestanden aus je zwei Teilen, welche, den Knickungswinkeln entsprechend, durch straffe Bandmassen gewissermassen pseudarthrotisch verbunden waren und eine abnorme Beweglichkeit gestatteten. Nach vorne konnten die Schultern einander bis zur Berührung genähert werden. Neurath.

Zur Aetiologie des Schulterblatthochstandes. Von Dr. O. Bender-Leipzig. Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1903.

Neben den mannigfachen Ursachen der hohen Schulter wird hier ein Fall mitgeteilt, der durch Ankylose des Schultergelenks bedingt war. Wurde der betreffende Arm abduciert, so drehte sich die mit ihm fest verbundene Scapula in ihre ursprüngliche Lage zurück, sodass beide Schulterblätter wieder parallel und gleich hoch standen. Misch.

Zur Kasuistik des beiderseitigen angeborenen Schulterblatthochstandes. Von Mohr-Bielefeld. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 2. Heft.

Es handelt sich um beiderseitigen angeborenen Schulterblatthochstand, für dessen Entstehungsursache Verf. die Sprengel'sche Theorie der intrauterinen Belastungsdeformität mit sekundärer Atrophie und Kontraktur der cervico-dorso-scapulären Muskeln als das Wahrscheinlichste annimmt.

Das Schulterblatt zeigte eine Verbreiterung in querer Richtung mit Verkürzung des senkrechten Durchmessers, ein Stehenbleiben auf fötaler Stufe infolge der durch den Hochstand bedingten Aenderung in der Funktion und Ausbildung der Schulterblattmuskulatur.

Die Verbiegung der Wirbelsäule fasst Verf. ebenfalls als eine Sekundärerscheinung auf, und zwar nimmt er an, dass die Lordose der oberen Halswirbelsäule eine die Verlagerung des Kopfes nach vorn und unten compensierende ist, ferner, dass die rechtsconvexe Skoliose der unteren Hals- und oberen Brustwirbel bestimmt sei, das ursprünglich noch höher stehende linke Schulterblatt zu senken, während die linksconvexe Dorsalskoliose als compensierende der rechtsconvexen zu betrachten sei.

Geissler.

Ein Fall von congenitalem Hochstand der Skapula. Von Fröhlich-Nancy Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 1. Heft.

Es handelt sich um einen Fall, bei welchem das rechte Schulterblatt um 12 cm höher steht. Es hat sich ausserdem um seine Frontalachse so gedreht, dass sein hinterer unterer Winkel über die Dornfortsatzlinie zu liegen kommt und sein oberer medianer Winkel sich nach aussen und vorn gehoben hat. Die Aetiologie ist unklar geblieben. Geissler.

Dauerresultate bei der Behandlung der angeborenen Hüftluxation. Von Drehmann-Breslau. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 1. Heft.

Die Erfahrungen der Mikulicz'schen Klinik haben gezeigt, dass mit der unblutigen Behandlung die angeborene Hüftluxation bei Kindern mit einseitiger Deformität bis zu 7 Jahren, mit doppelseitiger Verrenkung bis zu 4 Jahren in weitaus der Mehrzahl der Fälle zur Heilung gebracht werden kann. Bei älteren Fällen gelingt die Einrenkung häufig noch auf unblutigem

Wege, aber die Gefahr der Versteifung liegt nahe. Bei der blutigen Behandlung ist diese Gefahr etwa vom 6. Jahre ab so gut wie sicher.

Geissler.

Anatomische Vorgänge bei der Heilung der angeborenen Hüftluxation durch unblutige Reposition. Meine Resultate dieser Behandlung. Von Müller-Stuttgart. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 2. Heft.

Verf. beschreibt 2 Präparate von Hüftluxationen, die früher von ihm durch unblutige Einrenkung zur Heilung gebracht waren. Das erste Präparat stammt von einem vor 2 Jahren operierten Mädchen und zeigt eine Gelenkpfanne, die überall von einer gleichmässigen glatten Knorpelfläche ausgekleidet ist und deren Durchschnitt einen Bogen von nahezu regelmässiger Kreisform bildet; entsprechend der Pfanne bildet der Kopf einen in dieselbe passenden Kugelabschnitt. Ein zweites Präparat (6 Wochen nach Reposition) zeigt noch nicht solche normale Verhältnisse. Die Form der Pfanne ist mehr tellerförmig, der Kopf ist keine regelmässige Kugel; die Berührung zwischen beiden geschieht noch nicht so ausgedehnt flächenhaft; dennoch aber ist der Kopf so in der Pfanne gelagert, dass er sich mit seiner Kuppe gegen den Grund der Pfanne stemmt. Die Präparate geben auch Aufschluss über das Verhalten der Kapsel. Die Ausbuchtung, in der der Kopf gesteckt hat, schrumpft dank der Elastizität, und nach 6 Wochen ist die Kapsel schon so fest, dass der Kopf auch nach Abnahme des Verbandes in der Pfanne bleibt. Weiter zeigt das Präparat, dass der knorpelige Pfannenrand an der vorderen und oberen Peripherie durch den Zug der straff gespannten Gelenkkapsel aus seiner Umkrempelung nach innen herausgezogen und umgelegt wird, sodass die tellerförmige Gestalt der Pfanne sich der Kugelgestalt mehr nähert.

Zuletzt giebt Verf. eine Zusammenstellung seiner Heilerfolge der unblutigen Reposition. Geissler.

Ueber einen neuen Apparat für die Nachbehandlung der angeborenen Hüftluxation. Von Dr. L. Heusner-Barmen. Deutsch. med. Wochenschr. No. 8. 1903.

Besonders bei doppelseitiger Luxation scheint der beschriebene Apparat ein gutes Hülfsmittel für die dauernde Retention des Schenkelkopfes zu sein: nach der beigegebenen Abbildung erscheint er durchaus handlich und brauchbar. Misch.

Zur Behandlung des Genu valgum. Von Hüftmann-Königsberg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 1 Heft.

Verf. giebt eine Operationsmethode an, die als eine Kombination der Mac Even'schen und Ogston'schen Methode aufzufassen ist. Oberhalb der Epiphysenlinie wird mit einem Elevatorium das Periost abgehobelt, erst vorn, dann an der Rückseite; dann wird mit der Stichsäge der Knochen von oben aussen nach unten innen etwa bis zur Hälfte durchsägt, dann wird die Säge zurückgezogen, sodass die Innenwand nicht mehr mitgefasst wird, und dann das Femur an der Aussen- und Rückwand durchsägt. Darauf Einknickung der Innenwand und Fixierung in dieser Stellung. Geissler.

Ueber das forcierte Redressement des Genu valgum. Von Codivilla-Bologna. Zeitschrift für othopädische Chirurgie. XI. Band. 1. Heft.

Verf. berichtet über die günstigen Erfolge der unblutigen Behandlung

des Genu valgum und sucht damit den reellen Wert dieser Behandlungsmethode in das richtige Licht zu stellen. Mit Hülfe von Radiogrammen konnte er bei 84 Fällen den Ort der durch das Redressement gesetzten Verletzung feststellen; diese war nie endoartikulär, sondern beschränkte sich allein auf die Epiphysenfuge. Wachstumsstörungen wurden dabei nie beobachtet. Geissler.

Ueber die unblutig-operative Epiphyseolyse zur Behandlung des Genu valgum adolescentium. Von Reiner-Breslau. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 2. Heft.

Verf. ist bemüht, darzuthun, dass die unblutig-operative Epiphyseolyse mit Unrecht bei Seite gestellt worden ist. „Sie ist prinzipiell der richtigste von allen Eingriffen beim Genu valgum adolescentium, weil sie die Deformität am Kulminationspunkt angreift und daher die funktionelle Verkürzung durch Achsenknickung auf das möglichste Minimum reduziert. Dadurch ist sie besonders des Osteotomie gegenüber im Vorteil, vor welcher sie überdies den Vorzug des unblutigen Eingriffes voraus hat. Sie ist das schonendere und leichtere Verfahren als die Osteoklase, weil sie die Extremität an ihrem Locus minimae resistentiae angreift. Sie ist das kürzere Verfahren als das intraartikuläre Redressement, weil sie einer längeren Nachbehandlung nicht bedarf.“ Man soll zu dieser Operation greifen nicht vor dem 8. Lebensjahr und nicht über das 17. Lebensjahr hinaus. Eine Gefahr für die spätere Weiterentwicklung der Extremität birgt diese Operation nicht.

Geissler.

Ein Fall von kongenitalem Defekt der Fibula rechts, verbunden mit kongenitaler Luxation des Talus links. Von P. Schmidt-Plauen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. X. Band. IV. Heft.

Es handelt sich um einen ziemlich komplizierten Fall, bei dem rechts totaler Defekt der Fibula, Defekte und mangelhafte Entwicklung von Fusswurzelknochen sowie Defekte lateraler Zehen samt ihren Metatarsen bestanden haben, während das linke Bein eine unvollständige Ossifikation der Fibula in ihrem oberen Abschnitt, eine Luxation des Talus nach innen, Defekte von Tarsal- und lateralen Metatarsalknochen und Zehen gezeigt hat. Verf. erörtert die Entstehungsweise dieser Missbildungen, die in erster Linie auf eine Entwicklungshemmung des Fötus infolge mangelhafter Erweiterung des Amnion zurückzuführen ist. Das zu eng werdende Amnion übt auf die abstehenden Extremitäten einen dauernden, teils mehr flächenhaften, teils mehr lokalen Druck aus, der einen deformierenden Einfluss auf die Extremitäten hat. Die Zeit, in der diese Vorgänge sich abspielen, ist die fünfte bis achte Woche des Fötallebens. Geissler.

Zur Aetiologie des angeborenen Klumpfusses. Von Vulpius-Heidelberg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 1. Heft.

Verf. fand bei Sehnenüberpflanzungen, die er bei angeborenem Klumpfuss ausführte, einen Muskelbefund ganz analog demjenigen, den wir bei spinaler Kinderlähmung anzutreffen gewohnt sind, und schliesst daraus, dass eine Gruppe von kongenitalen Klumpfüssen auf eine intrauterin verlaufene Poliomyelitis zu beziehen sei. Geissler.

Sehnentransplantation und Verhalten der Sehnen beim Plattfusse. Von E. Müller-Stuttgart. Centralbl. für Chirurgie. XXX. No. 2.

M. hat mit folgender Methode gute Resultate bei Behandlung des Plattfusses erzielt: Nach vorhergehender Tenotomie der Achillessehne wird die Sehne des Tibialis anticus durch einen bogenförmigen Schnitt am inneren Rande des Fussgewölbes an ihrer Insertion freigelegt, abgetrennt und bis zum Fussgelenk hinauf isoliert. Darauf wird die Sehne durch ein von unten nach oben in das Os naviculare gebohrtes Loch gezogen, das Fussgewölbe möglichst stark gehoben und das Ende der Sehne unten um das Naviculare herumgeschlungen und an seiner Aussenseite mit Drahtnähten fixiert.

Nachbehandlung: Vierwöchiger Gipsverband, Massage, Gehübungen, zuerst mit Plattfusssohlen.

Verf. weist weiter auf die Rolle hin, welche die Verkürzung der Achillessehne bei der Entstehung des Plattfusses spielt.

Die oben beschriebene Sehnenplastik wendet er in den Fällen an, wo die Sehne des Tibialis anticus stark vorspringt bei Belastung des Fusses. Diese Erscheinung kann man sowohl beim beweglichen wie beim kontrakten Plattfuss finden. Sie trägt dazu bei, den Plattfusszustand zu unterhalten.

Moltrecht.

Zur Technik der Fusssohlenabdrücke. Von Bettmann. Centralblatt für Chirurgie. 1902. No. 27.

Statt des bekannten Verfahrens mit berusstem Glanzpapier benutzt B. photographisches Celloidin-Kcpierpapier, auf welches der mit Natronlösung (Fixierbad) oder Tonfixierbad bestrichene Fuss gesetzt und dann kurze Zeit dem Tageslicht exponiert wird. Weiterbehandlung wie die photographischer Abzüge. Vorzüge dieser Methode sind Sauberkeit, Schärfe, Einfachheit.

Auch Eisenblaupapier kann verwandt werden, auf das der mit Essiglösung bestrichene Fuss gesetzt und das dann direkt in Wasser gelegt wird.

Moltrecht.

Ueber primäre Aktinomykose der Fusswurzelknochen. Von Prof. Bollinger-München. Münch. med. Wochenschr. No. 1. 1903.

Ein 11jähriger Junge bekommt mit einer zweizinkigen Hacke einen Schlag auf den Fussrücken; die Wunde heilt nach wenigen Wochen; nach fast 50 völlig beschwerdefreien Jahren tritt nach sehr starker Ueberanstrengung des Fusses eine schmerzhafte Schwellung auf, die zur Unbeweglichkeit und schliesslich zur Amputation des Fusses führt.

Bollinger führt nun die durch die Untersuchung nachgewiesene aktinomykotische Osteomyelitis und Periostitis, die klinisch als Tumor albus erschienen war, auf die Jahrzehnte zurückliegende Verletzung zurück.

Ist der Fall schon durch seine Aetiologie ein Unicum, so ist er noch deshalb besonders interessant, weil bisher nur ganz wenige Fälle bekannt sind, wo traumatische Insulte der äusseren Haut die Infektion mit Aktinomycespilzen herbeiführten, und weil die hier beobachtete centrale Osteomyelitis zwar beim Rind ganz gewöhnlich, aber äusserst selten beim Menschen ist, wo sie gewöhnlich parostal verläuft, ohne Knochen und Periost direkt in Mitleidenschaft zu ziehen.

Misch.

Ein Fall von multiplen kongenitalen Kontrakturen mit Muskeldefekten. Von Magnus-Dresden. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 2. Heft.

Es handelt sich um einen Fall von multiplen kongenitalen Kontrakturen, der durch ausgedehnte Muskeldefekte kompliziert war. Der Fall steht wohl bis jetzt einzig da. Ob es sich um zufälliges Zusammentreffen mangelhafter Keimanlage (Muskeldefekte) und intrauteriner Raumbeschränkung (Kontrakturen) handelt oder ob nur das letztere der Fall ist und der Organismus keine Muskeln angesetzt hat, weil die Bewegungsmöglichkeit der Gelenke infolge der Belastung schwer behindert gewesen ist und die Muskeln infolgedessen ganz unnötig gewesen sind, lässt Verf. dahingestellt. Geissler.

Ueber den angeborenen Schiefhals. Von Maas-Berlin. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 2. Heft.

M. bespricht zunächst die Aetiologie des Schiefhalses. Für vereinzelte Fälle will er die Annahme einer infektiösen Myositis gelten lassen. Für die meisten Fälle nimmt er eine intra partum durch übermässige Dehnung des Muskels hervorgerufene ischämische Muskelnekrose mit sekundärem Ersatz durch narbiges Bindegewebe an. Am allermeisten entsteht der Schiefhals intra partum; doch giebt es unzweifelhaft, wenn auch seltene Fälle, für welche eine intrauterine Entstehung angenommen werden muss, wobei man an Lageanomalie oder an Beckenenge denken müsste. Endlich müssen wegen der häufig beobachteten Erblichkeit des Leidens für einen Teil der Fälle auch noch andere Entstehungsweisen in Betracht gezogen werden. Behufs Behandlung empfiehlt Verf. dringend, die Operation bereits während des 1. Jahres vorzunehmen. Die Nachbehandlung ist dann viel einfacher, und das Resultat viel günstiger. Geissler.

Zur orthopädisch-chirurgischen Behandlung der schlaffen Lähmungen der unteren Extremitäten. Von Möller-Altona. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Band. 2. Heft.

Verfasser empfiehlt zur Beseitigung paralytischer Kontrakturen das Redressement und Anlegung eines Gipsgehverbandes. Das letztere hat den Vorteil, dass die Kinder am schnellsten und sichersten wieder auf die Beine kommen. Geissler.

Ueber einen nicht gewöhnlichen Fall von Cephalocele und über die postoperative Hydrocephalie. Von G. Muscatello. Archiv für klinische Chirurgie. Band 68. Heft 1.

Bei einem ausgetragenen, sonst wohlgebildeten Kinde wurde eine fluktuierende, am Stiel mit Haaren bedeckte, dem Hinterhaupt in der Medianlinie aufsitzende Geschwulst konstatiert, welche $1^1/_2$ mal so gross war wie der Kopf. Oberfläche stellenweise stark verdünnt, an der Basis des sonst durchscheinenden Tumors eine undurchsichtige Stelle. Knochendefekt des Schädels von Zweimarkstückgrösse. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Encephalocystomeningocele. Wegen Gefahr des Platzens der rasch wachsenden Geschwulst Abtragung derselben. Das Kind besserte sich danach rasch und wurde entlassen. Bei einer späteren Vorstellung wurde ein leichter Hydrocephalus konstatiert, der allmählich zunahm. Da das Kind in sehr schlechte Ernährungsbedingungen kam, starb es bald darauf. Durch die anatomische Untersuchung des Exstirpierten wurde die klinische Diagnose bestätigt. Der

Hirnbruch bestand aus beiden Hinterhörnern der Seitenventrikel nebst den stark atrophischen Occipitallappen. Die Flüssigkeit war reich an Leukocyten, Hirnhäute und Nervensubstanz ödematös und kleinzellig infiltriert, auf Pia und Arachnoidea multiple Fibrinniederschläge zu konstatieren, es bestand also eine exsudative Entzündung der weichen Hirnhäute. Die postoperative Hydrocephalie ist dann als Folge des Fortbestehens dieser exsudativen Entzündung zu erklären. Mit Wahrscheinlichkeit beruht die Entzündung selbst bei dem Kind auf kongenitaler Syphilis, also wäre der Hydrocephalus vielleicht durch antiluetische Behandlung günstig zu beeinflussen gewesen.

Moltrecht

7 Fälle von Cephalocele. Von Priv.-Doc. Gorochow (aus dem Moskauer Sophien-Kinderkrankenhause). Medizinische Umschau. 1902. Heft 24. (Russisch.)

Von 7 im Laufe eines Jahres beobachteten Fällen operierte Verf. 6; 4 wurden geheilt, 2 starben. Der 7. Fall, eine Cephalocele occipitalis von 25 cm Umfang, kam nicht zur Operation, da der Knochendefekt absolut keine Aussicht auf Verschluss zuliess.

Im Prinzip befürwortet G. die Operation nach Lyssenko mit osteoplastischer Deckung des Knochendefekts; besonders geeignet für Deckung erweisen sich C. sincipitales sup., doch lassen sich auch die Lücken der C. naso-frontales und naso-orbitales auf Kosten der Stirnfortsätze des Oberkiefers sowie der Nasenknochen osteoplastisch schliessen. Bei allen operierten Fällen handelte es sich um vordere Hirnbrüche. Von prognostischer Bedeutung für einen glücklichen Ausgang ist nach G. weniger die anatomische Beschaffenheit und die Grösse des Bruches, als das Alter des Kindes, wie der Sitz der Knochenlücke. G. ist nämlich durch an anderer Stelle publizierte mikroskopisch-anatomische Untersuchungen zur Ueberzeugung gekommen, dass es sich nicht um Prolapse vorhandener Gehirnteile, sondern um Neubildungen, Cephalome handelt. (Leider ist die betreffende Publikation Ref. nicht zugänglich; doch scheint es sich um Auffrischung der alten abgethanen französischen Anschauung ohne neues Beweismaterial zu handeln.) Jedenfalls verlangt G. sehr frühzeitige Operation und subtile Entfernung aller Gewebsteile ausserhalb und innerhalb der Knochenlücke.

Um bei den Cephalocelen mit tiefem Sitz auf der Nase die Aseptik zu wahren, ist eine längere Vorbehandlung sowohl der Nasenschleimhaut, als des Thränenkanals erforderlich.

Soweit aus den publizierten Krankengeschichten ersichtlich, handelt es sich bei den glücklich operierten Fällen hauptsächlich um Meningocelen

Christiani.

Zur Operation der Retentio testis inguinalis. Von C. Longard. Centralblatt für Chirurgie. 1903. No. 8.

Abänderung der Methode von Katzenstein (Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 52). Nach Spaltung der Fascie des Obliquus ext. in ganzer Länge des Leistenkanals wird der Hoden vorgezogen, der Samenstrang möglichst weit isoliert, die Tunica communis oberhalb des Hodens quer durchtrennt und der möglichst mobilisierte Hoden in den stumpf erweiterten Hodensack gebracht.

Der Verf. näht nun den Hoden in ein am unteren Ende des Scrotums angebrachtes Loch mit einem etwa zehnpfennigstückgrossen Segment so ein, dass er Scrotalwand und Tunica albuginea testis mit etwa 7—8 Fäden zirkulär vereinigt. Die langgelassenen Fäden werden mit Heftpflaster am Oberschenkel befestigt. An ihnen kann eine beliebig intensive Extension ausgeübt werden. Moltrecht.

XVI. Hygiene. Statistik.

Die Erkrankungshäufigkeit nach Geschlecht und Alter. Von Fr. Prinzing. Zeitschr. für Hyg. u. Infektionskr. XXXXII. pag. 467 ff.

Verf. hat eine Morbiditätsstatistik aufgestellt, sowohl in Bezug auf das Kindesalter als auch das der Erwachsenen. Umfangreiche Krankheitsstatistiken existieren bis jetzt nur wenige, und diese sind mangelhaft, da sehr viele Krankheiten einerseits gar nicht in ärztliche Behandlung kommen, anderseits ihre Diagnose vielfach ungenau ist. Prinzing teilt das Kindesalter, in Bezug auf Erkrankungshäufigkeit, in 3 Perioden ein: 1. die Säuglingsperiode, 2. die Zeit bis zum Beginn des Schulbesuchs (1.—6. Lebensjahr) und 3. die Schulzeit (6.—15. Jahr). Die weitaus grösste Krankheitshäufigkeit besteht in der ersten Periode, dann nimmt sie ab. Am häufigsten erkranken die Kinder in den ersten Monaten an Erkrankungen der Verdauungsorgane (Brechdurchfall) und der Lunge. Im 4. Monat kommen noch hinzu Masern, Keuchhusten und Diphtherie. Tuberkulose kommt erst im zweiten Halbjahr zur Beobachtung, nach dem ersten Jahr wird sie wieder seltener. In der zweiten Periode treten die Infektionskrankheiten und Lungenaffektionen in den Vordergrund, ferner Rhachitis und Scrophulose. In der 3. Periode spielen akute Exantheme und die Schulkrankheiten (Rückgratsverkrümmungen, Chorea, Myopie, Hysterie) die Hauptrolle, bei Knaben ausserdem Verletzungen. Die Zunahme von Masern und Diphtherie im 7.—8. Lebensjahr ist jedenfalls auf den beginnenden Schulbesuch zurückzuführen. A. Hirschberg.

Die Säuglingsheilstätten. Von Siegfried Weiss. Wiener med. Presse. No. 6. 1903.

Unter Berücksichtigung der Litteratur und der Organisation schon bestehender Institute, entwickelt Autor die Principien für neu zu gründende Säuglingsheilstätten und erläutert ausführlich die direkten und mittelbaren sozialen Vorteile, die solche Institutionen im Gefolge haben.

Neurath.

Errichtung einer Ammen-Vermittelungsstelle in Graz. Von Escherich. Separat-Abdruck aus den Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark.

E. hat vorgeschlagen, um für Graz in kurzer Zeit gesunde Ammen zu erhalten, 2 Vermittelungsstellen einzurichten. Die erste befindet sich in der Gebäranstalt, die zweite in der Kinderklinik. Hier soll ein Depot für Ammen sein; der längere Aufenthalt in der Kinderklinik bietet eine grössere Gewähr für die Gesundheit der Ammen und für reichlichen Milchgehalt.

Lissauer.

Ein Vorschlag zu einer vollständigen Reform der Erstlings-Bekleidung und -Wäsche auf hygienischer Grundlage. Von Dr. K. Assmus-Kiel. Deutsch. med. Wochenschr. No. 10. 1903.

Das Wesentliche der Vorschläge besteht in der Einschiebung von Moostorfkissen in die Windelkissen des Säuglings, die die Feuchtigkeit und auch den Geruch eliminieren sollen; über die Windel wird ein am Jäckchen anknöpfbarer Sack gezogen, der bei aller Bewegungsfreiheit eine Abkühlung des Körpers durch Entblössung verhindert. Die Anfertigung und der Vertrieb der Sachen ist einer Berliner Firma übertragen. Misch.

Ueber die Beziehungen zwischen körperlicher Entwickelung und Schulpflicht. Von Dr. F. A. Schmidt und Lessenich-Bonn. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 1. 1903.

Unter Benutzung der seit Anstellung von Schulärzten in Bonn gebräuchlichen Gesundheitsbogen, vergleichen die Vff. die Wachstums- und Gewichtszunahmen mit den geistigen Fähigkeiten, und kommen zu dem bestimmten (allerdings selbstverständlichen) Durchschnittsergebnis, dass mit der besseren Körperentwickelung auch die bessere geistige Leistungsfähigkeit einhergeht.

Spiegelberg.

Ueber Lungen- und Herzuntersuchungen an Wiener Schulkindern. Von Jul. Zappert. Wiener klin. Wochenschr. No. 11. 1903.

Die an den Kandidaten für eine Ferienkolonie vorgenommenen Untersuchungen ergaben ein Ueberwiegen der Erkrankungen der Atmungsorgane in den früheren Altersstufen, wobei die kleineren Mädchen etwas stärker betroffen erschienen, als die gleichalterigen Knaben. Im ersten Biennium des Schulbesuches zeigen die Erkrankungen des Atmungstraktes eine grosse Frequenz, nehmen im zweiten etwas ab, erreichen im dritten ihr Minimum, um in den letzten zwei Jahren wieder anzusteigen.

Was die Erkrankungen des Herzens betrifft, zeigt sich ebenfalls ein Ueberwiegen der Mädchen. Verf. sucht die gefundenen Thatsachen zu erklären und weist auf die Wichtigkeit schulärztlicher Untersuchungen hin.

Neurath.

Ueber die Abtötung der Tuberkelbacillen in 60° C. warmer Milch. Von W. Hesse. Zeitschrift für Hygiene u. Infectionskrankheiten. XXXXII. Bd. pag. 175 ff.

Verf. hat die bereits 1899 von Smith in Boston (The journal of experiment. med. IV, 2) veröffentlichten Versuche nachgeprüft und dieselben experimentell bestätigt. Nachdem Milch, der virulente Tuberkelbacillen beigemengt waren, auf 60° C. erwärmt worden war, wurde sie, nach erfolgter Abkühlung, Meerschweinchen intraperitoneal injiciert; die Tiere blieben gesund. Die Hauptsache ist, dass dafür gesorgt wird, dass auch die obersten Milchschichten auf 60° C. erwärmt und nicht etwa durch die Berührung mit der Luft abgekühlt werden. Die Erwärmung muss 20 Minuten dauern; der Vorteil dieser Art der Sterilisation ist der, dass die Milch chemisch nicht verändert wird und haltbar bleibt. Auf dieselbe Weise werden auch zugleich Choleravibrionen, Typhusbacillen, Bact. coli comm., Diphtheriebacillen, Streptokokken und Staphylokokk. aur. et alb. abgetötet. Auf Veranlassung Hesse's ist diese Art der Sterilisation im Grossen bei der Dresdner Molkerei Gebr. Pfund eingeführt worden. A. Hirschberg.

Besprechungen.

Prausnitz, Prof. Dr. W. *Physiologische und social-hygienische Studien über Säuglings-Ernährung und Säuglings-Sterblichkeit.* München 1902. J. F. Lehmann's Verlag. 126 Seiten. 9 Figuren.

I. Abschnitt.

Physiologische Untersuchungen über Nahrungsmenge und Nahrungsvolumen normaler, künstlich genährter Säuglinge.

Camerer, Biedert und Andere haben wiederholt die Aufforderung ergehen lassen, ärztliche Väter mögen an ihren eigenen Kindern im ersten Lebensjahre Beobachtungen über die aufgenommenen Nahrungsmengen und Nahrungsvolumina anstellen, um die weiten Lücken, die das einschlägig verwertbare Material bisher (wenigstens bis vor kurzem noch) aufwies, ausfüllen zu helfen. Der Verf. teilt längere Beobachtungsreihen mit über die Nahrungsaufnahme seiner eigenen drei „vollkommen normalen, gesunden" Kinder und kürzere Beobachtungen an einigen anderen gleichfalls künstlich genährten, normalen Säuglingen. Wir müssen ihm für diese Darbietungen Dank wissen, bedauern es aber, dass er sich bei den Versuchen, das mitgeteilte Material selbst zu verwerten, auf Erörterungen — überdies vielfach polemischer Natur — eingelassen hat, betreffend ein Thema, das er als Nichtfachmann nicht beherrscht und das ihn auf Irrwege leitete. Was er hier produziert, muss Ref. bei aller Anerkennung für die hohe Bedeutung der vom Autor weiterhin dargelegten social-hygienischen Thesen als Dilettantenarbeit bezeichnen. Ref. rechnet die Paediatrie nämlich zu jenen Wissensgebieten, in denen ein gewisses Maass spezieller Sachkenntnis und Erfahrung unerlässlich ist für jenen, der neue Bahnen erschliessen will.

Der von Pr. hauptsächlich begangene Fehler wird jedem pädiatrisch gebildeten Leser sofort klar: In Unkenntnis des Umstandes, dass er seine Kinder beträchtlich überfüttert hat, nahm Pr. die selbstgewonnenen Zahlen als Ausgangspunkt für die Beurteilung künstlicher Ernährungssysteme überhaupt. Er geriet dabei namentlich mit der „volumetrischen Methode" Escherich's und mit des Ref. Magen-Kapazitätszahlen in Konflikt, aus denen sich übereinstimmend „zu niedere" Einzeldosen und Nahrungsmengen ergeben sollen.

Wer der Entwicklung der Ernährungslehre in den letzten Jahrzehnten gefolgt ist und sich durch genaue Kenntnis ihres Werdeganges ein gerechtes Urteil verschafft hat, der wird die Bedeutung — zum mindesten aber die historische Bedeutung — der Methode Escherich's vielleicht gleich mir hoch genug schätzen, um zu finden, dass sich die Würde dieser Leistung mit einer Abwehr so „schlichter" Angriffe nicht verträgt. Ich gehe daher nur mit einigen Worten auf die Kritik ein, die Pr. meinen Aus-

führungen über die Beziehungen der Magenkapazität zur Einzeldose der Mahlzeit widmet, und ich thue dies umso lieber, als sich auch andere Autoren jüngst mit der missverständlichen Behandlung dieser Sache befasst haben.

Bei gastrodiaphanischen Versuchen kann man sich durch Augenschein davon überzeugen, dass Belastung (Dehnung) des leeren Magens lebender Säuglinge über eine bestimmbare Grenze hinaus zu einer „akuten Dilatation" Anlass giebt: nach der Entlastung nämlich kontrahiert sich in solchen Fällen der Muskelschlauch des Magens nicht mehr gehörig, sondern verbleibt durch längere Zeit in schlaffem, gedehntem Zustande. Von der — wie ich zugebe — nicht erwiesenen, aber nahe liegenden Annahme ausgehend, dass eine solche Ueberlastung (Ueberdehnung), systematisch bei jeder Nahrungsaufnahme erzeugt, die mechanischen Funktionen der Magenwand auf die Dauer schädigen könne, gab ich als maximale Einzeldosis der Säuglingsmahlzeit jene Menge an, welche, plötzlich einverleibt, einen jener unteren Ueberdehnungsgrenze entsprechenden Effekt haben muss. Niemals habe ich angenommen, dass die Kapazität des Leichenmagens etwa ein direktes Mass für das aufzunehmende Nahrungsvolumen sei. Dies wäre höchst widersinnig; denn einerseits trinkt das normale Kind nicht, bis sein Magen mit der Nahrung quantitativ vollgepfropft ist, anderseits wird sicher schon während einer längerdauernden Nahrungsaufnahme (namentlich bei Brustkindern!) Mageninhalt in den Darm abgegeben. Niemals habe ich ferner gemeint, dass es unmöglich sei, einem Säugling grössere Mengen, als ich angegeben, einzuverleiben, oder behauptet, dass dies in jedem Falle einen erkennbaren oder bleibenden Schaden zur Folge haben müsse. Wenn daher Peters (Archiv, 1902) und Feer (Jahrbuch, 1902) bei ihren Brustkindern die spontane Aufnahme grösserer Einzeldosen beobachteten, so dürfen sie sich darüber nicht allzusehr wundern und nicht finden, dass dies mit meinen Zahlen „nicht in Einklang zu bringen sei" (Peters).

Pr. nun bemerkt, dass die von ihm erhaltenen Durchschnittswerte der aufgenommenen Nahrungsportionen erheblich grösser seien, als meine Maximalwerte und glaubt, dass der von ihm gewählte Weg zu einwandsfreieren Zahlen führe. Daraus, sowie aus der Parallele, in die er seine Zahlen mit jenen der volumetrischen Methode bringt, muss man wohl erkennen, dass Pr. in seinem Vorgehen der Bestimmung spontan aufgenommener Nahrungsmengen bei beliebig gewählten „gesunden" Kindern eine Methode sieht, geeignet, zur allgemeinen Kostmassbestimmung für normale Säuglinge (gleichen Alters) zu gelangen. Darin liegt, wie mir scheint, ein verhängnisvoller Irrtum. Der Nahrungsbedarf wird nach einem wohl allgemein anerkannten Gesetze (Voit, Schlossmann, Cramer, vergl. auch Czerny-Keller) nicht nach Durchschnittszahlen und Mittelwerten, sondern nach der Menge der sogenannten Minimalnahrung bestimmt; diese allein ist das richtige Kostmass, wenn die Ernährung Erwachsener oder jene von Säuglingen systematisch geregelt werden soll und nach ihr muss sich auch das Regime betreffend Nahrungsvolumen richten. Daten über diese Minimalnahrung mag Pr., der einen „voraussichtlichen" Angriff mit Zahlenmaterial belegt zu haben wünscht z. B. einer jüngst in diesem Jahrbuche erschienenen Arbeit von Adam entnehmen, welcher das Material der Grazer Kinderklinik zu Grunde liegt Aus diesen und anderen Zahlen ergiebt sich, dass die Kinder von Pr. auch

keine Durchschnittsmengen aufgenommen haben, sondern — wie eben eingangs erwähnt — viel zu grosse Nahrungsmengen und Volumina. Dasselbe gilt betreffend der anderen von Pr. beobachteten Fälle, unter denen ich beispielsweise einen 17 wöchentlichen Säugling finde (No. 4), der pro dosi durchschnittlich 232 cm^3, pro die 1574 cm^3 zu sich nahm, was sicher als respektable Leistung gelten muss, da einjährige (!) Kinder bei uns und anderwärts bedeutend weniger zu konsumieren pflegen. Dieser kleine Vielfrass wird allerdings als „Speikind" bezeichnet, aber ohne Hinweis darauf, womit seine unartige Gewohnheit etwa zusammenhängen mochte!

Wir werden also unsere Ernährungssysteme einstweilen ruhig beibehalten dürfen und aus der Familiengeschichte des Verf. nur die — allerdings nicht neue — Lehre ziehen, dass manche Kinder — namentlich solche, die unter sonst vorzüglichen hygienischen Bedingungen leben — ungestraft selbst beträchtlich überfüttert werden können. Dabei setze ich noch voraus, dass die in Rede stehenden Kinder wirklich „vollkommen normal" waren und nicht etwa späterhin typische Ueberernährungsschäden boten, was einstweilen nichts weniger als erwiesen ist.

Ganz abseits vom Gedankengange in der vorliegenden Broschüre liegt eine Polemik des Verf. gegen die Methode, welche dem Ref. zur Aufstellung der Capacitäts-Alterscurve auf Grund seines Materiales gedient hatte. „Diese Methode kann nicht einwandsfrei gewesen sein", bemerkt Pr., und zwar schliesst er dies an der Hand einer Curvenskizze offenbar aus dem Umstande, dass meine Curve die den einzelnen Beobachtungen entsprechenden Punkte nicht berührt, sondern die einen davon rechts, die anderen links liegen lassend, hübsch mitten durchzieht. Pr. lässt zwischen den Zeilen lesen, Ref. habe — mit gutem Grunde! — die Methode verschwiegen, welche diese Curve zu gewinnen erlaubte. Thatsächlich ist aber in meiner Arbeit (pag. 32) genau angegeben, wie ich zu dieser Curve gelangte. Ich war nicht als erster vor die Aufgabe gestellt, aus einer Reihe von Einzelbeobachtungen (graphisch: Punkten) ein Gesetz (graphisch: eine Curve) zu konstruieren, vielmehr konnte ich schon damals davon profitieren, dass es für diesen sehr häufigen Fall „einwandsfreie" Methoden systematischen Vorgehens seit Jahrhunderten giebt. Ich wandte die einfachste derselben, nämlich die graphische Methode an. Diese hat den Nachteil, einem gewissen subjectiven Ermessen Raum zu geben, und eignet sich daher nicht, in einem strittigen Falle endgültig zu entscheiden. Daher versuchte ich die Lösung jetzt auf einem zweiten gebräuchlichen Wege, nämlich auf dem der Rechnung. Die folgende Darlegung wird gleich ersehen lassen, was sich aus der Kontrolle der graphischen Methode durch die absolut objective und ganz unangreifbare Rechnung ergiebt.

Pr. hat nur ein kurzes Stück meiner Capacitäts-Curve (Systolische Mägen von Kindern im ersten Lebensjahre; Innendruck 20 cm Wasser) beanstandet, und für dieses Stück lasse ich hier die Rechnung folgen.

Aus einem Gesetz über das Verhalten der „wahrscheinlichen Fehlerstrecke" ergiebt sich zunächst, dass die zu berechnende Curve zweiten Grades sein müsse, also allgemein lauten: $y = A + Bx + Cx^2$, wobei y die Ordinate, also die Capacitätsgrösse in Cubik-Centimetern, x die Abscisse, also das Lebensalter des Kindes (in Viertelmonaten), A, B und C drei Con-

stanten sind, welche sich nach der jedem Naturforscher bekannten Methode der kleinsten Quadrate berechnen lassen aus den folgenden drei Gleichungen:

$$A\Sigma x^0 + B\Sigma x^1 + C\Sigma x^2 = \Sigma y$$
$$A\Sigma x^1 + B\Sigma x^2 + C\Sigma x^3 = \Sigma xy$$
$$A\Sigma x^2 + B\Sigma x^3 + C\Sigma x^4 = \Sigma x^2 y$$

Und nun beliebe Pr. mir nachzurechnen: ich erhalte unsere Gleichung in folgender Form: $y = 116{,}46 + 1{,}33x + 0{,}10x^2$ und setze ich für x die Werte 4, 8, 12 etc. ein, so ergiebt sich daraus eine Capacitätsordinate y, deren Werte zur Vergleichung mit den nach der beanstandeten graphischen Methode gewonnenen in folgender Tabelle vereint sind:

Capacität systolischer Leichenmägen bei 20 cm Wasserdruck in cm³.

Alter in Monaten	3	4	5	6	7	8	9	10
Bestimmt nach der graphischen Methode 1898	140	165	190	215	245	275	305	335
Bestimmt durch Berechnung 1903 .	148	164	184	208	234	265	298	335
Differenz	+ 8	− 1	− 6	− 7	− 11	− 10	− 7	± 0

Die sich ergebenden Differenzen sind, wie ersichtlich, derart minimal (sie erklären sich daraus, dass für den Verlauf der Curve auch die späteren Werte, für die Berechnung hingegen nur jene innerhalb des ersten Lebensjahres in Betracht kamen), dass sich die beiden Curven in dasselbe Coordinatensystem eingetragen, fast vollkommen decken. Es scheint mir dadurch also in denkbar objectivster Weise gezeigt, dass die angewandte graphische Methode nicht nur theoretisch einwandsfrei, sondern auch in ihrer besonderen Anwendung und Durchführung geradezu überraschend exakte Daten geliefert hat und kann ich den von Pr. erhobenen Vorwurf als gänzlich unzutreffend und ungerecht zurückweisen.

Es heisst ferner, dass „mein gesamtes Material zur Konstruktion der Curven kaum ausreichend gewesen sei“. Es sind mir keine Vorschriften bekannt über die zulässige Minimalzahl der zur Ableitung eines Gesetzes ausreichenden Einzelbeobachtungen. Jeder verarbeitet eben, was er zu erlangen imstande war. Es sei mir aber betreffs des Umfanges meines Materials doch der Hinweis darauf gestattet, dass in der gesamten mir bekannten deutschen Litteratur vor meiner Arbeit nicht 100 Daten über die Capacitätsgrösse des kindlichen Magens bestanden haben und dass ich deren ungefähr 2200 beigebracht (ca. 500 publiziert), das Zahlenmaterial also gut verzwanzigfacht habe.

Aus diesem so beträchtlich vermehrten Materiale glaubte ich allerdings auch mehr und detaillierte Schlüsse ziehen zu dürfen.

Pr. beanstandet endlich, dass sich insbesondere bei Einbeziehung der nicht normal befundenen Mägen für gleichalterige Kinder sehr erhebliche Differenzen in der Capacitätsgrösse (gemessen bei weniger als 30 cm Wasserdruck) ergeben haben. Für diesen Thatbestand, mit dessen Erklärung ich mich so eingehend beschäftigt habe, kann ich doch schwerlich persönlich verantwortlich gemacht werden. Vergl. der Leser meine einschlägigen Ausführungen an Ort und Stelle: „Die individuellen Schwankungen der Magen-

capacität sind — bei niederem Drucke gemessen — auch noch innerhalb der beiden getrennten Reihen von systolischen und diastolischen Mägen ganz enorme, so zwar, dass die in der Tabelle dafür angegebenen Durchschnittsdaten häufig von normalen Mägen beträchtlich über- oder unterschritten werden, daher von geringem Werte sind. Die Messung bei niederem Drucke ist es offenbar in erster Linie, welche eine Reihe von Autoren zur irrigen Auffassung verleitete, die Magencapacität sei überhaupt eine individuell ungemein variable Grösse. Dies ist jedoch durchaus nicht der Fall. Die besagten Schwankungen sind nämlich darauf zurückzuführen, dass noch innerhalb der durch die Klassifikation „systolisch“ und „diastolisch“ geschiedenen Gruppen sehr beträchtliche graduelle Differenzen von Kontraktion und Erschlaffung vorkommen. Da man den Grad der Kontraktion und Erschlaffung nicht präcise ausdrücken und vergleichen kann, wird man stets Mägen von verschiedenem Kontraktionszustande in gemeinsame Gruppen reihen und bei ihnen Schwankungen der Capacitätswerte finden.“

Anläufe zu richtiger Einsicht in Betreff des Ernährungsmodus seiner Kinder findet man bei Pr. dort, wo er meint: „Es wäre zu erörtern, ob vielleicht auch meine Kinder im Ganzen, wie in den Einzelportionen zu grosse Mengen zu sich genommen haben.“ Doch wird diese Möglichkeit abgelehnt, denn: „dass normale Kinder, denen eine ihren Verhältnissen entsprechende, ihnen zusagende Nahrung geboten wird, mehr trinken, als sie nötig haben“, hält der Verf. „überhaupt für nicht sehr wahrscheinlich“. Dass Ueberfütterung eine Krankheitsursache werden könne, sei unerwiesen. „Warum sollte es bei den Menschenkindern denn anders sein als bei den Jungen der Tiere, die doch auch aufwachsen und gedeihen, ohne dass ihnen bestimmte Quantitäten resp. Volumina zugeführt werden.“ Pr. hätte sich sagen sollen, dass man diese seine Argumente und Ueberzeugungen den Erfahrungen gegenüberstellen wird, welche Kinderärzte von Soranos, Athenäus und Mercatus an bis Biedert, Marfan und Escherich betreffs der Ueberfütterungsschäden gemacht haben. Schlossmann, der behauptet: „Ein Brustkind, das nur soviel trinkt als es braucht, gehört zu den Seltenheiten“, und Bellot mit seinem allerdings etwas drastischen: „Du fait même, qu'il est soumis à l'allaitement artificiel, l'enfant est suralimenté“ sollten im Interesse ihrer Pflegebefohlenen wohl angehalten werden, sich die grundlegendsten Prinzipien der Säuglingsernährungslehre erst beibringen zu lassen!?

Pr. redet sich immer auf den Mangel eines strikten „Beweises“ aus; als ob solche Dinge in unserer Empirie anders und besser bewiesen werden könnten, als durch die tausendfältige und übereinstimmende Erfahrung tüchtiger Beobachter.

Im Kapitel „Energiebilanz“ (?) berechnet Pr. den Heubner'schen Energiequotienten bei seinen Kindern und einigen anderen z. T. noch ärger überfütterten unter Zugrundelage einer mittleren procentischen Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung. Dieser Energiequotient stieg in zwei länger beobachteten Fällen etwa bis zur 20. Lebenswoche an (Max. 140—155), um von da an abzusinken. Pr. meint übrigens (im Gegensatze zu Heubner), dass sich derzeit eine bestimmte Vorschrift über die dem künstlich genährten Säuglinge in den verschiedenen Lebensmonaten zuzuführenden Calorienmengen noch nicht aufstellen lasse. „Dass der er-

fahrene Arzt im gegebenen Falle in Bezug auf Quantität und Qualität des Säuglings" (hier soll es vermutlich heissen: „der Nahrung für den kranken Säugling") „mit Erfolg eingreifen kann, ist ja ganz selbstverständlich: für die Ernährung des normalen Säuglings müssen wir aber zunächst noch von diesem selbst lernen."

II. Abschnitt.

Ueber die Schwankungen in der Zusammensetzung normaler und gefälschter Kuhmilch und ihre Berücksichtigung bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge.

Pr. teilt hier seine Beobachtung mit, dass der Gehalt der Marktmilch an Fett und Trockensubstanz gewissen Schwankungen unterworfen ist. Er belegt dies mit analytischen Zahlen aus früheren Publikationen und empfiehlt den Kinderärzten, auf die Zusammensetzung der Milch „erheblich mehr" Aufmerksamkeit zu verwenden, als es bisher geschehen ist. Pr. meint, dass man bei der Aufstellung von Ernährungssystemen, Verdünnungsvorschriften etc. viel zu schematisch vorgegangen sei, da die Zusammensetzung der Milch, aus welcher die Nahrung nach diesen Angaben bereitet wird, im einzelnen Falle nicht bekannt sei.

Nach meiner Ansicht liegt es auf der Hand, dass jedes Ernährungssystem auf der Annahme beruhen muss, dass man von einer unverfälschten Milch mittlerer Zusammensetzung ausgehe; sonst müsste ja in jedem einzelnen Falle eine andere Vorschrift ausgearbeitet werden, die wieder von Tag zu Tag nach der Beschaffenheit der eingelieferten Milch eine Umrechnung verlangen würde. Hier wurde eben das Mögliche zu erreichen getrachtet, und nicht den Verfassern der Ernährungssysteme ist ein Vorwurf zu machen, sondern den Milchlieferanten, evtl. der Marktpolizei. Der Kinderarzt wird seinen Klienten eben verlässliche Bezugsquellen empfehlen (wie es solche überall — auch in Graz — giebt. Ref.) und ab und zu Stichproben machen. Mehr kann man von ihm billiger Weise wohl nicht verlangen.

Dass von Seiten der Behörde in Vorbeugung der Milchpanscherei Gutes geleistet werden kann, das bewies gerade des Verf. sehr verdienstvolles Wirken in Graz.

In der Gärtner'schen Fettmilch betrugen nach Pr. die Schwankungen des Fettgehaltes „weit über 100 pCt.". Ohne die analytischen Daten, die Pr. aus der k. k. Lebensmitteluntersuchungsanstalt mitteilt, anzweifeln zu wollen, sei es mir doch gestattet, anzuführen, dass ich den Fettgehalt dieses in unserem Spitale so viel verwandten Präparates (derselben Provenienz) sehr oft bestimmt und im Grossen und Ganzen recht konstant befunden habe. In meinem Exemplare der Arbeit von Pr. ist übrigens die Zahl „100 pCt." in „50 pCt." korrigiert, womit schon eine beträchtliche Annäherung unserer Bestimmungswerte erzielt wäre. Was wirklich gemeint ist, kann ich natürlich nicht erschliessen.

Die Ausführungen von Pr. tragen zur Beobachtung bei, dass heutzutage von Laien die Bedeutung der procentischen Zusammensetzung der Säuglingsnahrung nach Fett-, Eiweiss-, Milchzuckergehalt etc. vielfach überschätzt wird. Es ist wohl zuzugeben, dass frühere Strömungen in der wissenschaftlichen Pädiatrie, die erst jetzt allmälig ausserhalb der Fachkreise diffundieren, hierzu Anlass gegeben haben. Aber es wäre eine grobe Ver-

kennung, wenn Jemand meinte, dass man an den führenden Stellen heute nichts Besseres zu thun hätte, als sich darüber zu quälen und zu streiten, ob für einen speciellen Fall etwa eine Milch von 2,7 oder eine solche von nur 2,5 pCt. Fettgehalt das einzig angezeigte und bekommende Nährmittel sei. Die Säuglings-Ernährungslehre hat sich über diese Fragen hinweg, deren Behandlung eine in ihrer stufenweisen Entwicklung vielleicht unausbleibliche Periode erfüllte, heute wichtiger erscheinenden Themen zugewandt, von denen der Nichtfachmann freilich einstweilen noch keine Kenntnis hat.

III. Abschnitt.

Die Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmerkrankungen, vom social-hygienischen Standpunkte betrachtet.

Kruse hat für die deutschen Städte erhoben, dass sich die Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmerkrankungen in den beiden letzten Jahrzehnten nicht vermindert habe. Dasselbe findet Pr. für einige österreichische Städte. Er detailliert seine Statistik nach Wohlhabenheitskategorien und konstatiert, dass die Zahlen innerhalb der einzelnen Kategorien seit 20 Jahren eine wesentliche Verschiebung nicht erfahren haben. Daraus ergebe sich, dass „die bisherigen Versuche zur Bekämpfung der Säuglings-Sterblichkeit ein deutlich sichtbares Resultat nicht zur Folge gehabt haben“, und weiter, „dass entweder die Aetiologie der Säuglings-Sterblichkeit nicht richtig erkannt wurde oder aber nicht die richtigen Mittel zu ihrer Bekämpfung angewandt wurden, bezw. angewandt werden konnten“. Den Schwerpunkt seiner Arbeit sieht Verf. in dem Hinweise auf das Vorwiegen der Sterblichkeit der Säuglinge der ärmeren Klassen an Magendarmerkrankungen. Von den im ersten Lebensjahre an Magendarmerkrankungen verstorbenen Kindern gehörten z. B. in Graz 1895—1899 durchschnittlich 0 pCt. der „wohlhabenden“, 4,2 pCt. der „Mittelstand“-, 35,9 pCt. der „armen“, 59,9 pCt. der „notdürftigen“ (d. h. notleidenden) Bevölkerungsklasse an.

Pr. zeigt ferner, dass in Graz die meisten Todesfälle an Magendarmerkrankungen der Säuglinge auf die Proletarierviertel entfallen. Es gehe daraus hervor, dass Wohnungs- und andere social-hygienische Verhältnisse für die Mortalität der magendarmkranken Säuglinge und damit der Säuglinge überhaupt insbesondere ausschlaggebend sind. Pr. macht Vorschläge zur Abhilfe, deren Detail im Original nachzulesen ist.

Was die oben angeführte erste These betrifft, so kann nicht zugegeben werden, dass die beigebrachten Zahlen eine gute Unterlage für das bilden, was sich Pr. zu ungunsten der modernen Pädiatrie daraus abzuleiten vorgenommen hatte.

Pr. selbst giebt zu, dass „die allgemeine Säuglingssterblichkeit in Graz in den letzten beiden Jahrzehnten deutlich gesunken ist, während die Mortalität an Magendarmerkrankungen grosse Schwankungen, aber kein regelmässiges Absinken zeigt“. Schon die in der That auffallend steilen und unregelmässigen Schwankungen der Mortalität an Magendarmerkrankungen hätten Pr. auf den Gedanken bringen können, dass das ihm hier vorliegende Material kein zuverlässiges ist. Den Tod eines Säuglings überhaupt festzustellen, gelingt mit aller Sicherheit — auch einem Totenbeschauer —, aber die Todesursache zu eruieren, ist oft sehr schwer, ja in

den vielen Fällen, in denen eine Behandlung kaum oder gar nicht vorausgegangen und eine Obduktion nicht erfolgt ist, überhaupt zumeist gar nicht möglich. Oft genug kommt es vor, dass ein Säugling in unseren Händen nach wochenlanger klinischer Beobachtung und nach Aufwand des ganzen verfügbaren diagnostischen Apparates stirbt und wir uns nach der klinischen Obduktion fragen müssen: „Woran mag das Kind wohl gestorben sein?". Während ich mich gar nicht scheue, dies einzugestehen, will Pr. sichere Schlüsse auf die Angaben von Leichenbeschauern gründen oder von Aerzten, die das Kind vielleicht in ultimis einmal flüchtig gesehen haben. Diarrhoen und Erbrechen sind Begleiterscheinungen der verschiedensten Krankheitszustände im Säuglingsalter, die unerkannt bleiben können, wenn man annimmt, dass jenes die Symptome des tödlichen Leidens waren. Es ist bekannt, dass die statistischen Daten über die Beteiligung von Magendarmerkrankungen an der Säuglingsmortalität überhaupt je nach der Art der Erhebung von 10—71 pCt. (!) differieren (Biedert). Nur ein besonders sorgfältig verarbeitetes und wohlgesichtetes Material aus klinischen Anstalten, nicht aber ein beliebiges amtliches kann nach meiner Ansicht hier verwertet werden.

Es steht mir ferne, zu behaupten, dass die nach Pr. „deutliche" Verminderung der allgemeinen Säuglingssterblichkeit in Graz während der letzten beiden Dezennien ein Erfolg der seither empfohlenen Verfahren zur Verbesserung der künstlichen Ernährungsmethoden sei. Auch hier ist wohl die grösste Zurückhaltung am Platze, schon deshalb, weil die Zahl der Säuglinge, denen jene Massnahmen zu Gute kommen können, eine sehr kleine ist, viel kleiner als man anzunehmen wohl neigen würde. Auch Pr. erörtert diese Frage, kommt aber auf dem Wege indirekter Beweisführung[1]) zu einem, wie mir scheint, irrigen Schlusse. Im folgenden werde ich mich bemühen, zu zeigen, dass ein direkter Weg betreten und ein bemerkenswerter Aufschluss gewonnen werden kann.

Die wichtigsten jener „Verfahren zur Verbesserung der Kinderernährung" sind ohne Zweifel die industrielle Sterilisierung und die Verarbeitung der Säuglingsnahrung nach dem Soxhlet-Systeme. Letzeres, „der bedeutendste Fortschritt in der künstlichen Ernährung" (Biedert), hat sogar

---

[1]) Die statistische Darstellung, deren sich Pr. bedient, um zu diesem indirekten Schlusse zu gelangen, lässt technisch alles zu wünschen übrig. Das einzig richtige, wenn man die Gesamtzahl der Todesfälle nach Wohlhabenheitskategorien fraktionieren will, wäre es natürlich, zu berechnen, wie viele von den in einem bestimmten Zeitabschnitte in den verschiedenen Bevölkerungsklassen geborenen Kindern an Magendarmerkrankungen im 1. Lebensjahre zu Grunde gegangen sind. Anstatt dessen berechnet Pr., wie viele von 100 der an Magendarmaffektionen überhaupt Verstorbenen auf die einzelnen Kategorien entfallen! Derart werden die Zahlen durch die zeitliche Verschiebung der Bevölkerung über die einzelnen Wohlhabenheitsklassen entstellt und unrein. Weshalb man eine richtige statistische Darstellung (wie oben gemeint) nicht — sofern man sich überhaupt mit amtlichem Materiale begnügen will — über längere Zeitabschnitte sollte ausdehnen können, ist mir absolut unerfindlich. Den Fehler in seiner statistischen Technik hat Pr. selbst erkannt; dadurch wird er aber um nichts kleiner (S. 94).

vor Pr. Gnade gefunden. Ich habe mich daher bemüht, an dem Exempel dieser beiden verbreiteten und meist anerkannten Neuerungen festzustellen, ein wie grosser Teil der in Graz geborenen Kinder davon Nutzen zieht. Umfrage bei sämtlichen Instrumenten-, Glas- und Kautschukwarenhändlern, Droguisten und Bandagisten der Stadt ergab, dass in den letzten Jahren pro Jahr durchschnittlich 68—73 Soxhlet-Apparate verkauft wurden, wovon $^2/_3$, also ca. 47, in der Stadt blieben. Ich rechne damit, dass mir die eine oder andere minder frequentierte Bezugsquelle möglicherweise entgangen ist und nehme an, dass 60 Apparate im ganzen pro Jahr durchschnittlich geliefert werden. Ich rechne ferner, dass ein Apparat in den Privathäusern durchschnittlich bei drei Kindern Dienste leiste. Unter dieser Voraussetzung würden kaum 4 pCt. der in der Stadt geborenen Kinder der Vorteile des Soxhlet'schen Systemes teilhaftig werden können.

Wenn die Anwendung des Soxhlet-Apparates die Gesamt-Mortalität der davon Gebrauch machenden Säuglinge sogar auf die Hälfte herabzumindern imstande wäre, so könnte in Graz bei der geringen Verbreitung des Verfahrens die Mortalität der Säuglinge im ganzen bisher doch nur um ca. 6 pro mille gesunken sein, während die natürlichen Schwankungen der Mortalität nach Pr. im letzten Jahrzehnte von einem Jahr zum andern bis zu 46 pro mille betragen haben. Dazu kommt noch der Umstand, dass von einem vorschriftsmässigen, daher wohl auch von einem erfolgreichen Vorgehen bei der „Soxhletierung" zum mindesten in 75 pCt. aller Fälle keine Rede gewesen sein kann, denn es ist in Graz fast unmöglich, die Kuhmilch 2—3 Stunden nach der Melkung im Hause zu verarbeiten, wie es ja bekanntlich wenigstens im Sommer erforderlich ist, wenn man das Soxhlet-Verfahren auf die Dauer ungestraft anwenden will. Die einzige industriell sterilisierte Milch, welche meines Wissens in Graz Verwendung findet, die Gärtner'sche Fettmilch, wird in der verschwindenden Menge von ca. 12 Litern pro Tag geliefert[1]). Selbst wenn sie ein wahres Lebenselixier wäre, könnte die Fettmilch unter diesen Umständen die Mortalität der Säuglinge in der Stadt kaum merklich beeinflussen.

Ich schliesse daraus, dass jene zwei in den letzten beiden Decennien eingeführten Sterilisierungsverfahren der Säuglingsmilch, welche ohne Zweifel den praktisch wichtigsten Fortschritt in der Methodik der künstlichen Ernährung darstellen, in Graz (einer grösseren Universitätsstadt) keine hinreichende Verbreitung gefunden haben, um die Gesamt-Mortalität der Säuglinge (oder auch nur die Mortalität an Magendarmerkrankungen) derart zu beeinflussen, dass dies in den Procentzahlen der Statistik klar zum Ausdrucke kommen könnte. Nach meiner Ansicht kann man daher nicht, wie Pr. es versucht hat, aus dem Verhalten der Sterblichkeitsziffer einen Rückschluss darauf ziehen, ob die Erkrankungsursachen im Säuglingsalter von den Kinderärzten richtig erkannt und mit den richtigen Mitteln bekämpft wurden. Darüber wird wohl überhaupt niemals ein anderer, als ein Fachmann das letzte Wort sprechen.

Ich kann endlich nicht umhin, zu bemerken, dass der Kredit statistischer Nachweise von Erfolgen oder Misserfolgen ärztlicher Massnahmen durch die

---

[1]) Information vom 10. Juli 1903. Von dieser Menge wird überdies ein gewisser Teil gar nicht von Säuglingen konsumiert.

im letzten Jahrzehnte bei vielen Gelegenheiten gemachten Erfahrungen auf ein Minimum reduziert ist.

Ein Absatz in diesem Kapitel wird jeden Kinderarzt stutzen machen. Pr. führt an, dass die Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten der Säuglinge in Brünn fast doppelt so hoch ist, wie in Graz, obwohl die Zahl der an der Brust genährten Kinder dort bedeutend grösser ist, als hier. Er fährt fort: „Es muss dies deshalb hervorgehoben werden, weil unter den Ursachen welche die grosse Sterblichkeit der Säuglinge bedingen, heute von einzelnen Autoren in meines Erachtens auch wieder zu einseitiger Weise die künstliche Ernährung angeführt und in der Brustnahrung ein Allheilmittel gegen die Säuglingssterblichkeit erblickt wird. Hierzu wäre man berechtigt, wenn dort, wo die Brustnahrung noch die Regel ist, die Säuglingssterblichkeit eine sehr geringe wäre. Dies ist nun aber gar nicht der Fall.“ Pr. giebt zwar die Ueberlegenheit der natürlichen über die künstliche Ernährung im allgemeinen zu, hält es aber für falsch, die Brustnahrung allzu hoch zu preisen. Eine einseitige Auffassung sei hier an der Tagesordnung!

Was die von Pr. beigebrachten Brünner Zahlen betrifft, so hat es mich in Ansehung ihrer besonderen Eigenheit doch interessiert, ihren Quellen etwas nachzuspüren. Ich trachtete vor allem zu erfahren, ob es sich in Brünn wirklich um ausschliesslich oder auch nur vorwiegend an der Brust genährte Kinder handelte, ob die Erkrankung überhaupt in die Periode der Stillung hineinfiel und ob nicht etwa andere Schädlichkeiten in besonders deletärer Weise auf diese Kinder einwirkten. Der Gewährsmann von Pr., Herr Stadtphysiker Dr. Igl in Brünn, gab auch mir bereitwilligst Auskunft: „Auf Ihre geschätzte Anfrage ..... möchte ich zur Aufklärung vorbringen, was ich übrigens schon seiner Zeit Herrn Professor Prausnitz mitteilte. Bei Nachfrage an Mütter verstorbener Kinder, ob dieselben ihre Kinder selbst und nur bei der Mutterbrust aufgezogen hätten, gilt als Regel, dass diese Mütter, in Arbeit stehend, nicht zu Hause angetroffen werden; die Auskunft giebt ein anwesendes, gewöhnlich altes Weib (Grossmutter etc.), und die Antwort lautet: ‚ja, bei der Mutterbrust‘ gezogen. Diese Antworten liegen den amtlichen Daten zugrunde, die von den Totenbeschauärzten geliefert werden. Es liegt natürlich nicht in meiner Macht, dieselben willkürlich zu ändern. Meine Erfahrung aber lehrt, dass die Kinder armer Personen durchwegs neben der Mutterbrust, die nur morgens und nachts, eventuell auch mittags verabreicht wird, schon sehr frühzeitig als Nahrung irgend einen Mehl-, Semmelbrei etc. mindestens einmal täglich erhalten. In dieser Richtung wäre daher eine Korrektur anzubringen, wodurch die Mortalität der ausschliesslichen „Brustkinder“ auch in Brünn eine Aenderung in günstigem Sinne erführe.“ Daraus scheint nun hervorzugehen, dass das Material, mit welchem Pr. gegen die „Vorurteile“ und „einseitigen Auffassungen“ der pädiatrischen Welt in Fragen der natürlichen Ernährung zu Felde zieht, kein völlig einwandfreies ist. Allermindestens kann doch der Nachweis verlangt werden, dass die Grazer und die Brünner Zahlen, wenn sie schon keinen Anspruch auf Richtigkeit erheben können, doch gleichen Fehlern unterliegen, mit einem Worte homogen sind. Homogenes und zuverlässiges Material gewinnt der persönliche Beobachter unter gewissen Umständen, selten aber die Rohstatistik.

Auf dem Gebiete der Ernährungslehre und auf manchem verwandten Gebiete berühren sich hygienische und pädiatrische Interessen und wäre nach meiner Ansicht eine auf gegenseitiger Verständigung beruhende, auf Belehrung durch gemeinsame Arbeit hinzielende „Symbiose“ von Hygieniker und Pädiater äusserst fruchtbringend (wofür ja auch schon glänzende Belege vorliegen). Wenn sich aber der Hygieniker auf den Standpunkt der prinzipiellen Opposition stellt und in allen pädiatrischen Dingen belehren will, ohne belehrt zu sein, dann wird er eben von vornherein nicht ernst genommen werden können und einer fruchtbringenden Gemeinschaft ist der Boden entzogen. Pfaundler.

Dr. S. C. **Zavitziano**: *Service des enfants trouvés de Notre-Dame de Péra.* 1902.

Der vorliegende Bericht über den Ammendienst für Findelkinder in Péra giebt ein ziemlich gutes Bild dieses Institutes. Er erstreckt sich auf die Jahre 1889 bis 1900. Manches über die sozialen Verhältnisse im Orient und über das Stillen der Frauen lesen wir mit Interesse. Mit einer Stillungsdauer von 36 Monaten kann allerdings keine deutsche Frau aufwarten; wir sind heutzutage froh, wenn wir hören, dass eine Mutter überhaupt ihr Kind stillt. Mögen bessere Zeiten kommen! Interessant ist am Schlusse auch die vergleichende Statistik über Mortalität in den Hauptfindelhäusern verschiedener Länder, welche auf die Verhältnisse in Italien ein besonders schlechtes Licht wirft. Es wäre hier freilich auch sehr wichtig zu wissen, wie weit natürlich oder künstlich genährt wird. Hierüber schweigt Verf.; auch ist es uns nur möglich, mit Hilfe seiner Angaben die Mortalität für die Jahre 1898 bis 1900 auszurechnen, wo sie zwischen 30 und 35 pCt. schwankt. Die Tabellen sind in diesem Sinne unzweckmässig angelegt. Wir entnehmen im Besonderen, dass unter den 220 beobachteten Kindern sich 12 luetische und 14 blennorrhoische befanden, dagegen sehr wenige tuberkulöse. Während die syphilitischen Kinder meist sehr gut gediehen, blieben die blennorrhoischen auffallend zurück. Einen Grund weiss Z. nicht anzugeben. Todesfälle waren meist durch Respirationskrankheiten hervorgerufen, worunter Influenza — durch klimatische Verhältnisse bedingt — eine wichtige Rolle spielt.

Darmkatarrhe wurden mit verdünnter Milch erfolgreich behandelt, wenn nicht so, dann pharmaceutisch. Epidemien von gelber und grüner Diarrhoe behandelt Z. mit kalten Bädern, mit welchen er vorzügliche Resultate erreicht haben will. Teuffel-Berlin.

Bézy, Prof., Toulouse und Dr. **Bibert**: *Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter.* Autorisierte deutsche Uebersetzung von Dr. Brodtmann-Hannover. Berlin 1902.

Bei der Spärlichkeit deutscher monographischer Arbeiten über kindliche Hysterie ist die Uebertragung des Bézy'schen Buches, das die Lehren Charcot's und seiner Schule widerspiegelt, ein dankenswertes Unternehmen.

Mutet auch manches merkwürdig an, die Lektüre des Buches ist immer interessant und angenehm durch die Klarheit und Uebersichtlichkeit der Darstellung und der trotz der kompendienhaften Form des Buches grossen Reichhaltigkeit des kasuistischen Materials.

Besonders schätzenswert ist das fast 700 Arbeiten umfassende Litteraturverzeichnis, das den Schluss des Buches ausmacht. Die Uebersetzung ist durchweg gut. Misch.

X.

Aus dem Laboratorium der Kinderpoliklinik des Herrn Privatdozenten Dr. H. Koeppe in Giessen.

Physikalisch-chemische Untersuchungen über Kuhmilch.

Von

Dr. med. H. HOTZ

in Zürich.

„Die neueren Errungenschaften der physikalischen Chemie haben, wie zu erwarten, das Interesse der Physiologen in hohem Grade erweckt, und unser Wissen ist durch die hierher gehörigen Forschungen in vielerlei Hinsicht erweitert und vertieft worden. Auch innerhalb der klinischen Medizin sind zahlreiche Untersuchungen in dieser Richtung veröffentlicht worden. Ob es der heutigen physikalischen Chemie möglich sein wird, den von ihr in Angriff genommenen physiologischen Problemen eine befriedigende theoretische Deutung zu geben, oder ob es sich herausstellen wird, dass dieselben auch von diesem Standpunkte aus nicht zu bewältigen sind, lässt sich noch lange nicht entscheiden."

Mit diesen Worten berührt Tigerstedt in seinem Bericht über die Leistungen der Physiologie im Jahre 1900 [1]) die Bedeutung der physikalischen oder allgemeinen Chemie für die medizinische Wissenschaft.

In der That sind nicht blos der physiologischen Forschung durch diese junge Disziplin neue Bahnen erschlossen worden; wir sehen vielmehr, dass auch die praktische Medizin in verschiedenen ihrer Zweige durch die Einbürgerung dieser Anschauungen und neuen Untersuchungsmethoden vielfache Anregungen empfangen hat, die zum Teil bereits eine Reihe Arbeiten von bleibendem Werte gezeitigt haben.

---

[1]) Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin, Band 273, Heft 1. 1902.

Wenn wir im Hinblicke auf das bisher Erreichte einerseits mit Sicherheit erwarten können, dass die Forschungen auf diesem Gebiete noch reiche Früchte tragen werden, so sollen anderseits die Anforderungen doch nicht allzu hoch gestellt werden. Es dürfte sonst leicht zu Enttäuschungen und Urteilen wie das folgende kommen:

„Le premier engouement passé, on a reconnu que les résultats fournis par ces méthodes (cryoscopie, mesure des conductibilités électriques) n'égalaient pas ceux qu'on attendait. Les expérimentateurs bien intentionnés, mais souvent peu familiarisés avec des notions spéciales de physique biologique, raisonnaient hâtivement par à peu près, demandant à ces méthodes plus qu'elles n'étaient capables de donner.

„En France, la cryoscopie médicale a eu son heure de célébrité: on cryoscopait (et on cryoscope encore) pour le plaisir de cryoscoper, pour faire comme tout le monde! A l'heure actuelle, on voit enfin que les résultats cryoscopiques, s'ils demeurent comme documents, — d'une importance parfois très discutable, — n'expliquent malheureusement pas grand' chose des phénomènes vitaux; c'est ce que les physiciens prévoyaient et ce que j'avais, pour ma part, déjà en 1899, soutenu dans ma thèse et ailleurs“ [1]).

Nach meiner Ansicht ist es überhaupt ein unrichtiger Standpunkt, sich die Aufgabe zu stellen, an Hand der Resultate einer oder zweier Untersuchungsmethoden eine Lebenserscheinung zu deuten; denn „wir können bestimmen, welchen Anteil eine Naturkraft an dem Zustandekommen oder dem Verlauf eines Lebensvorganges hat, aber nicht durch diese eine Kraft den Vorgang erklären. Jede Erscheinung in der Natur ist die Folge des Zusammenwirkens mehrerer Kräfte unter bestimmten Bedingungen, die Resultante von soundsoviel Componenten, variiert also in der verschiedensten Weise, je nach Zahl, Art u. s. w. der Componenten“ [2]).

Sodann ist im Interesse ernster Forschung zu verlangen, dass auch auf diesem Gebiete zuerst die physiologischen Grundlagen der Lebensvorgänge zum Gegenstand gründlichen Studiums gemacht werden, bevor man, wie dies in neuester Zeit mehrfach vorgekommen, an die Untersuchung ihrer pathologischen Ab-

---

[1]) Chanoz M., Archives d'électricité médicale IX. p. 413. 1901.

[2]) Koeppe H., Physikalische Chemie in der Medizin. S. 143. 1900.

weichungen herangeht, und dass die diesbezüglichen Arbeiten auch wirklich im Sinne und Geist dieser Theorien ausgeführt werden.

Auf diese Weise werden dann sicherlich auch für die physikalische Chemie in ihrer Anwendung in der Medizin folgende Worte von Pettenkofer's Verwirklichung finden[1]):

„Immer und überall hat es sich gezeigt, dass jeder Fortschritt in der Erkenntnis von Gesetzen, jede neue Thatsache, welche die Forschung festgestellt hat, jede neue Methode, welche sie hervorgerufen, jeder neue Weg, auf den die Wissenschaft geführt hat, zuletzt auch immer seine praktischen und auch im gemeinen Sinne nützlichen Folgen gehabt hat."

Die Bedeutung der physikalischen Chemie für die Physiologie und Biologie liegt in der Lehre von den Lösungen, der sie selbst den mächtigen Aufschwung der letzten 15 Jahre verdankt und deren Grundlage gebildet wird durch van't Hoff's Theorie der Lösungen und die Theorie der elektrolytischen Dissociation von Arrhenius.

An Hand dieser Theorien erhalten wir einen Einblick in das Wesen, in die molekularen Verhältnisse der Lösungen, also auch der Körperflüssigkeiten, die als solche aufzufassen sind. Für die betreffenden Untersuchungen bedienen wir uns hauptsächlich zweier Methoden, nämlich der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung Δ und der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit l.

Diese beiden Methoden haben für die Untersuchung von verschiedenen Körperflüssigkeiten schon vielfach Anwendung gefunden. So liegen auch von der Milch bereits eine Reihe solcher Arbeiten vor. Es ist jedoch zu bemerken, dass die meisten derselben sozusagen ausschliesslich nur Gefrierpunkts- oder nur Leitfähigkeitsbestimmungen aufweisen. Auch in der übrigens sehr vollständigen Abhandlung von R. van der Laan[2]) tritt abwechselnd die eine oder andere mehr in den Vordergrund.

---

[1]) von Pettenkofer, Beziehungen der Luft zu Kleidung, Wohnung und Boden. p. 100. 1872.

[2]) van der Laan, Chemisch-physische Onderzoekingen der Melk. Diss. Utrecht 1896.

Nach meinem Dafürhalten ist aber eine Kombination der beiden Methoden, wie sie zum ersten Mal Koeppe in seiner Habilitationsschrift[1]) strikte durchgeführt, durchaus nötig, um einen genauen Einblick in die molekularen Verhältnisse der Milch zu gewinnen. Die vorliegende Arbeit gibt nun die Ergebnisse einer solchen kombinierten Untersuchung der Kuhmilch wieder, indem mit wenigen Ausnahmen von jeder Probe Gefrierpunkt und Leitfähigkeit zugleich bestimmt wurden.

Anfänglich war es nur meine Absicht gewesen, festzustellen, ob und welche Veränderungen beim Kochen der Milch sich an Hand dieser Methoden nachweisen liessen. Dabei drängten sich aber bald eine Reihe weiterer, verschiedener Fragen zur Beantwortung auf, sodass sich meine Aufgabe im Sinne folgender Zusammenstellung erweiterte. Es wurden untersucht:

A. Rohe Milch.
1. mit Rahm
2. ohne Rahm
3. Einfluss des Aufbewahrens im Kühlraum
4. Temperatur-Coefficient

B. Einfluss des Kochens.

C. Gerinnung.
1. Labgerinnung
2. Spontane Gerinnung (Säuerung)

D. Verdauungsversuche.
1. Milch + Trypsin
2. Milch + Lab + Trypsin

E. Backhausmilch.

Die hierfür nötigen Milchmengen wurden mir bereitwilligst von der Milchsterilisieranstalt nach Prof. Backhaus von Herrn L. Reif, Hofgut Assenheim bei Friedheim (Hessen), zur Verfügung gestellt. Es handelt sich dabei um eine Mischmilch von 10 Kühen, die das ganze Jahr trocken, speziell zur Zeit meiner Untersuchungen (Januar bis Februar 1901) mit Weizenkleie, Palmkuchen, Trockenschnitzel und Heu gefüttert wurden.

Die Milch wurde mir in geschlossenen Glasflaschen geliefert und jeweilen sofort in einen Nebenraum gestellt, dessen Temperatur während dieser Zeit wenig über 0° betrug.

Ich lasse meine Arbeit in zwei Teile zerfallen, wovon der erste die Resultate in tabellarischer Uebersicht in einer der obigen

[1]) Koeppe, Vergleichende Untersuchungen über den Salzgehalt der Frauen- und Kuhmilch. Giessen 1898.

Zusammenstellung entsprechenden Reihenfolge wiedergiebt. In einem zweiten Abschnitt folgt die Besprechung der Ergebnisse. (Die Zahlen unter Rubrik No. weisen auf die zugehörigen Versuchsprotokolle, die in der als Dissertation gedruckten Arbeit in einem dritten Teil angeführt sind.)

I. Teil.

A. Rohe Milch.

1. Mit Rahm (Vollmilch).

Da ich mir nicht die Aufgabe gestellt hatte, eine eingehende Untersuchung von frischer, roher Vollmilch unter besonderer Berücksichtigung ihrer Provenienz (Einfluss der Rasse, Fütterung, Laktationszeit etc.) zu unternehmen, so beschränkte ich mich auf die Bestimmung von Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung der wenigen Proben, die mir als Ausgangsmilch für die weitern Versuche dienten.

Tabelle I.

No.	l	Δ
1	45,14	—
2	44,91	0,571
7	47,62	0,551

Im Folgenden gebe ich nun eine Zusammenstellung der Mittel- und Grenzwerte von l und Δ aus allen mir bekannten Arbeiten. Bei der Mehrzahl dieser Veröffentlichungen fehlen nähere Angaben über die Herkunftsverhältnisse der betreffenden Milch, ein Punkt, der doch, wie ich im II. Teil auseinandersetzen werde, von grösster Bedeutung ist.

Mit Ausnahme der Arbeit von Koeppe war bei allen eine Umrechnung des Wertes der Leitfähigkeit notwendig, um eine brauchbare Vergleichstabelle zu gewinnen.

(Hier folgt die Tabelle II auf Seite 360.)

2. Ohne Rahm.

Ich suchte alsdann den Einfluss des Fettgehaltes auf Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung festzustellen.

In drei Fällen wurde von aufgerahmter Vollmilch der Rahm möglichst vollständig mit der Pipette abgehoben und die Milch zur Untersuchung abgehebert; ferner wurde eine Magermilch

Tabelle II.

Beobachter	Zahl der Bestimmungen	Mittelwerte $l.10^{-8}$	Mittelwerte Δ	Grenzwerte $l.10^{-8}$	Grenzwerte Δ	Bemerkungen.
Dreser[1]) 1892 . . .	?	—	—	—	0,55—0,57	
Beckmann[2]) und Jordis[3]) 1894/95	8	—	0,554*)	—	0,532—0,580*) —0,586**)	Vollmilch aus demselben Stalle (Mischmilch). *) im Sommer, **) im Winter.
	7	41,1*)	—	39,0—42,3*) —43,6**)	—	
Winter[4]) 1895/96 . .	20	—	0,552	—	0,55—0,57	Milchproben a. versch. Gegenden Frankreichs (Mischmilch).
	51	—	0,552	—	0,54—0,57	Teils erste, teils letzte Portion des Gemelkes (Einzelmilch).
Hamburger[5]) 1896 .	38	—	0,561	—	0,556—0,574	Teils Vollmilch von 3—4 Kühen (Einzelmilch; erste und letzte Portion des Gemelkes; Morgen- und Abendmilch), teils käufliche Mischmilch.
	6	—	0,564	—	0,557—0,569	Vollmilch (Mischmilch von mehreren Kühen).
Bordas und Génin[6]) 1896/97	50	—	0,523	—	0,44—0,56	Milchproben von einer oder mehreren Kühen verschiedener Rasse (Morgen- oder Abendgemelk).
	11	—	0,52	—	0,512—0,529	
van der Laan[7]) 1896 .	5	49,4	—	46,8—53,8	—	Einzel- und Mischmilch (Vollmilch) < Februar / Oktober
	10	46,7	0,572	42,5—53,9	0,556—0,583	
Carlinfanti[8]) 1897 . .	?	—	—	—	0,56—0,59	
Koeppe[9]) 1898 . . .	11	43,8	0,562	42,0—45,8	0,545—0,580	Mischmilch von ca. 50 Kühen bei Trockenfütterung, September—Januar.
	14	55,5	0,553	33,9—94,3	0,525—0,580	Milchproben von 8 versch. Kühen (darunter Schlachtvieh), von derselben Kuh zu versch. Tageszeiten und versch. Portionen desselben Gemelkes.
Abati und Sohn[10]) 1899 . .	102	—	0,556	—	0,530—0,580	Vollmilch von 2 Kühen bei Trockenfütterung, täglich 3 Bestimmungen an 17 aufeinanderfolgenden Tagen.
Verfasser 1901 . . .	3 resp. 2	46,1	0,561	44,9—47,6	0,551—0,571	Mischmilch (Vollmilch) von 10 Kühen bei Trockenfütterung.

[1]) Dreser, Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 29, S. 203, 1892.
[2]) Beckmann, Forschungsberichte über Lebensmittel. Bd. 2, S. 367, 1895.
[3]) Jordis, Ueber Milchanalyse. Diss. Erlangen 1894.
[4]) Winter, Bullet. de la société chim. Bd. 15, S. 1101, 1895; Comptes rendus Bd. 123, S. 1298, 1896.
[5]) Hamburger, Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. Bd. 6, S. 167, 1896.
[6]) Bordas und Génin, Comptes rendus. Bd. 123, S. 425, 1896; ibidem Bd. 124, S. 508, 1897.
[7]) van der Laan, Chemisch-physische Onderzoekingen der Melk. Diss. Utrecht 1896.
[8]) Carlifanti, Gazz. chim. ital. Bd. 27, S. 460, 1897, Ref. Bull. soc. chim. Bd. 18, S. 1237, 1897.
[9]) Koeppe, Habilitationsschrift. Giessen, 1898.
[10]) Abati und Sohn, Milchzeitung. Bd. 28, S. 177, 1899

(Centrifugenmilch) mit der entsprechenden Vollmilch verglichen und schliesslich eine teilweise abgerahmte Vollmilch nochmals nach weiterer Abrahmung untersucht.

Tabelle III.

	Rohmilch ohne Rahm		Entsprechende Ausgangsmilch			
No.	l	Δ	l	Δ	No.	Bemerkungen
3	45,12	0,579	44,91	0,571	2	Vollmilch und entsprechende abgeheberte Milch
8	49,88	0,550	47,62	0,551	7	
11	49,70	—	48,24	—	10	
13	48,57	0,540	47,62	0,551	7	Vollmilch und entsprechende Magermilch.
6	46,88	0,544	46,75	0,545	5	Zweimaliges Abrahmen.

Wir sehen, dass das Abrahmen in allen Versuchen eine Zunahme der Leitfähigkeit zur Folge hat, der Einfluss auf die Gefrierpunktserniedrigung hingegen sich nicht ganz gleichmässig äussert.

3. Einfluss des Aufbewahrens im Kühlraum.

Es war ferner von Interesse, zu verfolgen, ob das längere Aufbewahren der Rohmilch in verschlossenen Flaschen im Kühlraum von bestimmten Veränderungen von l und Δ begleitet sei.

Alle Milchproben zeigten amphotere Reaktion.

Tabelle IV.

Versuchsreihe	No.	l	Δ	Bemerkungen
I	4	46,78	0,540	Abgerahmte Rohmilch
	5	46,75	0,545	„ „ 2 Tage später
II	7	47,62	0,551	Vollmilch
	9	47,69	0,554	„ 3 Tage später
	10	48,24	—	„ 7 „ „
III	12	49,07	0,545	Magermilch
	14	49,29	0,549	„ 2 Tage später

Für die Gefrierpunktserniedrigung ergiebt sich in allen drei Versuchsreihen eine, wenn auch geringe, fortschreitende Zunahme, ebenso für die Leitfähigkeit bei Versuch II und III, währenddem wir bei I ein Gleichbleiben resp. minimales Sinken des Wertes für l konstatieren.

Diese Untersuchung findet ihre Ergänzung im Abschnitt C, 2, über spontane Gerinnung.

4. Temperatur-Coefficient.

Zur Vervollständigung der Untersuchung von frischer Rohmilch wurde noch der Temperaturcoefficient β von Vollmilch berechnet. Die Bestimmungen wurden bei 5°, 10°, 15°, 22° und 26° C. ausgeführt und die Werte nach folgender Formel berechnet:

$$\beta = \frac{l_t - l_{18}}{l_{18}(t - 18)}$$

Tabelle V.

No.	Temperatur	l	β
7	18°	47,62	—
73	5°	33,80	0,0223
74	10°	38,76	0,0233
75	15°	44.24	0,0236
76	22°	52,02	0,0231
77	26°	56,43	0,0231

Hieraus ergiebt sich das Mittel

$$\beta = 0{,}0231,$$

welche Zahl genau übereinstimmt mit dem von van der Laan berechneten Mittelwerte β = 0,023.

B. Einfluss des Kochens.

Die Milch wurde in dem Buder'schen Sterilisierungsapparat gekocht. Derselbe besteht aus einem kleineren, cylindrischen Blechgefäss, in welches die Flasche mit Gummischeibe und Metall-Fixierhülse unter Beigabe der nötigen Menge Wasser gestellt wird. Nach dem Kochen wurde jede Probe sofort in Schnee abgekühlt.

In einem Vorversuche wurde konstatiert, dass sich die Leitfähigkeit von Milch, die 15 Min. gekocht worden, verminderte. Die Resultate von zwei weiteren Versuchsreihen, bei denen besonders die Dauer des Kochens noch genauere Berücksichtigung fand, sind in folgender Tabelle verzeichnet:

Tabelle VI.

Versuchsreihe	No.	l	Δ	Bemerkungen
Vorversuch	1	45,14	—	Vollmilch
	15	44,82	—	„ 15 Min. gekocht
I	14	49,29	0,549	Magermilch
	16	48,72	0,546	„ aufgekocht
	17	48,72	0,544	„ 10 Min. gekocht
	18	48,63	0,539	„ 45 „ „
II	9	47,69	0,554	Vollmilch
	19	46,80	0,539	„ aufgekocht
	20	46,74	0,534	„ 10 Min. gekocht
	21	46,56	0,530	„ 45 „ „

Wie diese Zusammenstellung zeigt, erfahren l und Δ durch den Kochprozess eine deutliche Abnahme. Ich finde diese Beobachtung bei van der Laan bestätigt, welcher in zwei Versuchen nach einige Minuten dauerndem Kochen eine Zunahme des Widerstandes (gleichbedeutend einer Abnahme der Leitfähigkeit) um zirka ein Ohm konstatierte (Δ wurde nicht bestimmt).

C. Gerinnung.

1. Labgerinnung.

Zur Verwendung gelangte ein Labpulver 1 : 300000 aus dem physiologisch-chemischen Laboratorium von Dr. Grübler in Dresden, und zwar teils in Substanz, teils in wässriger Lösung. Die Milch wurde im Thermostaten, der vermittelst des Ostwaldschen Toluolregulators auf 35° C. gehalten wurde, auf diese Temperatur erwärmt und das Labpräparat unter energischem Umrühren zugesetzt. Die Coagulation erfolgte stets nach wenigen Minuten. Die ausgepressten Molken wurden noch in der Handcentrifuge centrifugiert. Sie reagierten sämtlich amphoter — leicht sauer auf Lakmus.

Ich gebe eingangs die Bestimmung von l und Δ einer Lablösung von 0,1 : 1000 Aq. dest.

$l = 0{,}19 \cdot 10^{-8}$; $\Delta = 0{,}002^{\circ}$ (Protokoll No. 23).

Tabelle VII.

	Süsse Molken		Entsprechende Ausgangsmilch			Bemerkungen
No.	l	Δ	l	Δ	No.	
24	49,94	0,579	45,12	0,579	3	300 cm³ abgerahmte Rohmilch + 0,05 g Labpulver
25	50,36	—	46,78	—	4	1 l abgerahmte Rohmilch + 0,1 g Labpulver
26	52,88	0,540	48,57	0,540	13	700 cm³ Magermilch + 0,07 g Labpulver
27	52,31	0,539	(48,57	0,540	13)	100 cm³ gleiche M-M. + 0,4 cm³ Lablösung 1 : 40, 6 Tage später.

Die Labgerinnung ist somit ohne Einfluss auf die Gefrierpunktserniedrigung; hingegen ergeben diese Versuche, im Gegensatz zu dem Untersuchungsergebnis von van der Laan, dass die Leitfähigkeit bedeutend besser geworden ist.

Versuch 27 betrifft die gleiche Milch wie bei 26, nur fand die Untersuchung sechs Tage später statt; wir sehen, dass dieses Aufbewahren der Milch im Kühlraum keinen Einfluss hat auf l

und Δ der betreffenden süssen Molken (der kleine Unterschied in der Leitfähigkeit ist wohl auf die etwas veränderten Versuchsbedingungen zurückzuführen).

Die bekannte Thatsache, dass das Kochen der Milch die Labwirkung stark beeinflusst, veranlasste mich zu folgendem Versuche:

Von einer Lablösung 1 : 40 wurden je 0,4 cm³ zu je 100 cm³ roher, aufgekochter und 10 Min. gekochter Milch zugesetzt. Nach einer Stunde wurden alle drei Proben dem Thermostaten entnommen, abgekühlt, centrifugiert und diese Molken untersucht.

Währenddem die rohe Milch nach wenigen Minuten ein kompaktes Coagulum zeigte, war bei der Entnahme der Proben aus dem Wasserbade die Gerinnung bei der aufgekochten Milch nur angedeutet und bei der 10 Minuten gekochten Milch nur in Form von feinen Flocken zu bemerken.

Tabelle VIII.

No.	l	Δ	Bemerkungen
27	52,31	0,539	Süsse Molken von roher Magermilch s. Tab. VII. No. 27
28	51,95	0,541	„ „ „ aufgekochter Magermilch
29	51,78	0,540	„ „ „ 10 Min. gekochter Magermilch

Die Leitfähigkeit nimmt also mit der Dauer des Kochens fortwährend ab, die Gefrierpunktserniedrigung bleibt sozusagen gleich, zeigt eher eine kleine Zunahme.

Eine der Proben von süssen Molken wurde nach sechstägigem Stehenlassen im geheizten Arbeitsraum untersucht. Die stark saure Reaktion liess eine erhebliche Zunahme von l und Δ vermuten; die folgende Tabelle bestätigt dies:

Tabelle IX.

No.	l	Δ	Bemerkungen
26	52,88	0,540	Süsse Molken Tab. VII No. 26
31	60,03	0,620	Nach sechs Tagen

Die Untersuchung von süssen Molken zu gleichen Teilen mit Aq. dest. verdünnt, ergab folgendes Resultat:

Tabelle X.

No.	l	Δ	Bemerkungen
27	52,31	0,539	Unverdünnte süsse Molken
	26,15	0,269	Hälfte dieser Werte
30	29,05	0,280	50 cm³ süsse Molken + 50 cm³ Aq. dest.

Die Werte für die verdünnten Molken sind also bedeutend grösser als die Hälfte der Werte für unverdünnte Molken.

2. Spontane Gerinnung (Säuerung).

Die Milch stand in Erlenmeyer'schen Kölbchen mit Staniol bedeckt im Arbeitsraum. Die verschiedenen Proben wurden jeweilen centrifugiert.

Tabelle XI.

Versuchsreihe	No.	l	Δ	Bemerkungen
I	2	44,91	0,571	Vollmilch, Reaktion amphoter
	32	70,94	—	„ 5 Tage später, coaguliert, R. sauer
	33	71,83	0,775	„ 6 „ „ (bezogen auf erste Untersuchung)
II	6	46,88	0,544	Abgerahmte Milch, R. amphoter
	34	67,84	0,699	„ „ 6 T. später, coag., R. sauer
	35	67,17	0,691	„ „ 7 „ „
	36	70,33	0,700	„ „ 11 „ „
III	12	49,07	0,545	Magermilch, R. amphoter
	37	48,69	—	„ 1 Tag später, R. amphoter
	38	58,49	0,601	„ 2 Tage später, R. sauer
	39	78,91	0,730	„ 5 „ „ coaguliert

Van der Laan, Jordis u. a. geben ebenfalls Untersuchungen über die Säuerung der Milch. Zum Vergleich lasse ich die Resultate der beiden ersten Autoren hier folgen, wobei ich deren Zahlen für Widerstand resp. Leitfähigkeit nicht auf meine Einheit umrechnete, da zu diesem Vergleich die absoluten Werte nicht nötig waren.

Tabelle XII; van der Laan; Widerstand in Ohm.

I	II	III	IV	Bemerkungen
77,0	78,8	74,1	74,8	Am 1. Tag; 2 Stunden nach dem Melken
77,2	79,0	74,2	75,0	„ 2. „ 19 „ „ „ „
58,3	60,3	57,2	57,6	„ 3. „ geronnen
54,6	57,9	55,6	51,8	„ 4. „
52,9	55,8	55,3	51,7	„ 5. „
51,1	53,3	58,0	51,6	„ 8. „
51,3	53,5	52,5	52,2	„ 9. „
49,0	52,0	51,4	51,4	„ 12. „
27,1	33,8	41,5	41,0	„ 32. „
25,8	32,7	40,8	39,8	„ 37. „

I, II und III sind Proben von Einzel-, IV von Mischmilch.

Tabelle XIII; Jordis; Gefrierpunktserniedrigung.

0,532	0,560	0,565	0,550	0,555	Am 1. Tag
0,640	0,690	0,660	0,680	0,690	„ 2. „
		0,760	0,735	0,780	„ 3. „
			0,735		„ 4. „

Am zweiten Tag fand Jordis als Mittelwert für die Leitfähigkeit (bezogen auf $^1/_{50}$ KCl, 5 Bestimmungen) L = 2,1298, gegenüber dem Mittelwert für frische Milch L = 1,732; also eine Differenz von + 0,3978. Folgendes sind seine Zahlen für die Leitfähigkeit am 2., 3. und 4. Tag.

Tabelle XIV; Jordis; Leitfähigkeit bezogen auf $^1/_{50}$ KCl.

2,093	2,311	Am 2. Tag
2,084	2,002	„ 3. „
	2,136	„ 4. „

Alle Tabellen zeigen in vollständiger Uebereinstimmung eine starke Zunahme sowohl der Leitfähigkeit als auch der Gefrierpunktserniedrigung.

Den Tabellen XI, XII und XIV entnehmen wir die merkwürdige Thatsache, dass die Leitfähigkeit am 2. resp. 3. Tage eine geringe Abnahme erfährt. Das gleiche tritt noch einmal ein: in meinem Falle am 8. Tag (Tab. XI No. 35) sowohl für l als auch Δ, bei van der Laan am 9. Tag.

Wie bei den süssen Molken wurde auch hier ein Verdünnungsversuch angestellt und das nämliche Resultat gefunden:

Tabelle XV.

No.	l	Δ	Bemerkungen
35	67,17	0,691	Unverdünnte saure Molken.
	33,58	0,345	Hälfte dieser Werte.
40	39,23	0,367	50 cm³ saure Molken (No. 35) + 50 cm³ Aq. dest.

D. Verdauungsversuche.

1. Milch + Trypsin.

Die Milch wurde im Thermostaten auf einer Temperatur von 37° C. gehalten. Die Zeit der Trypsinzugabe zu den einzelnen Portionen wurde notiert, die verschiedenen Proben nach der in der Tabelle verzeichneten Dauer der Einwirkung dem Wasserbad entnommen, abgekühlt und sogleich untersucht.

Ich benutzte das Trypsin. sicc. Grübler, teils in 1 ‰ wässriger Lösung, teils in Substanz.

Von der 1 ‰ Trypsinlösung, die für jede Versuchsreihe frisch hergestellt wurde, bestimmte ich zu wiederholten Malen l und Δ. Die betreffenden Zahlenwerte sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Tabelle XVI.

No.	l	Δ	Bemerkungen
41	14,48	—	0,5 g Trypsin + 500 Aq. dest.
42	14,50	0,074	do. ein Tag später.
43	13,55	0,075	Trypsinlösung 2:20, davon 1 cm³ zu 100 Aq. dest.
44	13,62	0,075	do. „ 10 cm³ zu 1000 Aq dest.
45	14,38	—	Wie No. 41.

Die einzelnen Proben stimmen also fast vollständig mit einander überein; die kleinen Abweichungen bei der Leitfähigkeit erklären sich durch die verschiedene Herstellungsweise der Lösungen.

Die Resultate der ersten Verdauungsversuche giebt uns die

Tabelle XVII.

Versuchsreihe	No.	l	Δ	Bemerkungen
Vorversuch	2	44,91	—	Vollmilch.
	46	75,43	—	100 cm³ Vollmilch + 0,1 g Trypsin nach 14 Stunden.
I	3	45,12	—	Abgerahmte Milch
	47	56,04	—	50 cm³ abgerahmte Milch + 0,05 g Trypsin nach 15 Min.
	48	51,40	—	50 „ „ „ + 0,05 „ „ „ 30 „
	49	50,80	—	50 „ „ „ + 0,05 „ „ „ 45 „
II	6	46,88	0,544	Abgerahmte Milch.
	50	55,60	0,586	100 cm³ abgerahmte Milch + 1 cm³ Trypsinlös. ²/₂₀ sofort
	51	54,93	0,598	100 „ „ „ + 1 „ „ nach 90 Min.
	52	55,64	0,621	100 „ „ „ + 1 „ „ „ 3 Std
III	65	46,84	0,556	Backhausmilch III (sterilis. Milch), abgerahmt.
	53	56,68	0,646	100 cm³ Backhausmilch + 0,1 g Trypsin nach 30 Min.

In dem Vorversuch sehen wir die Leitfähigkeit nach 14stündiger Verdauung um ³/₄ erhöht.

In den folgenden Versuchsreihen war die Dauer der Einwirkung des Fermentes eine viel kürzere, im Maximum drei Stunden. In erster Linie zeigt sich nun, dass das Zusetzen von Trypsin Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung bei der Milch nicht im gleichen Maasse erhöht wie beim destillierten Wasser (gleiche prozentualische Verhältnisse bei Milch + Trypsin und Trypsinlösung). Zweitens machen wir die äusserst interessante Beobachtung, dass die Leitfähigkeit innerhalb einer gewissen Dauer der Verdauung abnimmt (Versuch I

und II No. 51), um dann wieder anzusteigen. Die Gefrierpunktserniedrigung weist nicht das nämliche Verhalten auf; sie nimmt mit der Dauer der Einwirkung des Fermentes stetig zu.

Beim Versuch III, wo es sich um Backhaus-Milch No. III, also sterilisierte Milch, handelt (s. Abschnitt E), ist hervorzuheben, dass der Wert für Δ im Verhältnis zu denjenigen in der vorhergehenden Versuchsreihe bedeutend grösser ist; für l besteht kein wesentlicher Unterschied.

2. Milch + Lab + Trypsin.

Zum Schlusse der Verdauungsversuche folgt noch die Untersuchung der gleichzeitigen Einwirkung von Lab und Trypsin. Zwei Versuche betreffen rohe, ein dritter gekochte Milch.

Die Milch (in Portionen von je 100 cm³) wurde vorgewärmt und die beiden Fermente in Lösung (Trypsin 2 : 20, Lab 1 : 40) zugleich zugesetzt. Nach der in der Tabelle angeführten Zeit erfolgte Entnahme der Probe aus dem Thermostaten und sogleich die Bestimmung von l und Δ nach vorherigem Abkühlen und Centrifugieren.

In den Versuchen mit roher Milch trat auch hier nach wenigen Minuten Gerinnung ein, bei der gekochten Milch war keine solche zu bemerken. Die Trypsinmolken zeigten amphotere Reaktion.

Tabelle XVIII.

Versuchsreihe	No.	l	Δ	Bemerkungen
I	8	49,88	0,550	Abgerahmte Milch
	54	61,21	0,563	100 cm³ gl. Milch + 1 cm³ Trypsinl. ²/₂₀ + 0,4 cm³ Lablös. ¹/₄₀ nach 15 Min.
	55	60,67	0,585	do. nach 1¹/₄ Stunden
	56	59,67	0,617	„ „ 2¹/₂ „
II	14	49,29	0,549	Magermilch
	57	60,16	0,575	gl. Milch + Zusatz wie oben nach 20 Min
	58	59,19	0,596	do. nach 1¹/₄ Stunden
	59	60,94	0,633	„ „ 3¹/₂ „
III	58	59,19	0,596	Rohmilch + Zusatz wie oben } nach 1¹/₄ Std.
	60	57,53	0,625	Aufgekochte Milch do. } nach 1¹/₄ Std.
	61	57,13	0,637	45 Min. gekochte Milch do. } nach 1¹/₄ Std.

Auch bei dieser Versuchsanordnung finden wir wie in Tabelle XVII ein stetiges Anwachsen des Wertes der Gefrierpunktserniedrigung. Für die Leitfähigkeit lässt

sich auch hier ein Unterschied mit der Zeit konstatieren im Versuch I, wo die letzte Probe nach 2½ Stunden untersucht wurde, nimmt l fortwährend ab, im Versuche II zeigt sich bei der Probe mit 3½ stündigem Verweilen im Wasserbade wieder eine Zunahme. Das gleiche Resultat weist Versuch II in Tabelle XVII auf, wo das Wiederansteigen des Wertes für l schon nach drei Stunden eingetreten war.

Von grossem Interesse ist das Ergebnis der Versuchsreihe III in Tabelle XVIII. Wir entnehmen derselben eine deutliche Beeinflussung der Leitfähigkeit und der Gefrierpunktserniedrigung durch vorheriges Kochen der Milch: Die oben erwähnte Abnahme der Leitfähigkeit und die Zunahme der Gefrierpunktserniedrigung ist bei gekochter Milch in dem betreffenden Verdauungsversuche bedeutend grösser als bei der entsprechenden rohen Milch unter gleichen Verhältnissen, und zwar ist auch die Dauer des Kochens von Einfluss.

E. Backhausmilch.

Aus den vergleichenden Untersuchungen von Koeppe über den Salzgehalt der Frauen- und Kuhmilch ergiebt sich die Notwendigkeit einer physikalisch-chemischen Analyse bei der Beurteilung der für die künstliche Säuglingsernährung in Vorschlag gebrachten verschiedenen Sorten von Kindermilch. Ich benutzte daher gerne die Gelegenheit, eines dieser Präparate, die Backhausmilch, einer solchen Untersuchung zu unterwerfen, zumal da sie in einem gewissen Zusammenhang mit den eben abgeschlossenen Verdauungsversuchen steht. „Die nach meinen Vorschlägen hergestellte Milch No. I wird so bereitet, dass die Rohmilch zunächst durch Centrifugieren in Rahm und Magermilch zerlegt wird, sodann in der Magermilch durch kombinierte Einwirkung von Trypsin- und Labferment das Kaseïn zum Teil in lösliches Eiweiss übergeführt, zum Teil ausgefällt wird. Der der Frauenmilch entsprechende Fettgehalt wird dann nach Abtötung der Fermente durch Zusatz von Rahm von entsprechender Konzentration erreicht. Mit dieser Behandlung wird gleichzeitig eine Reduktion und zweckmässige Zusammensetzung der Salze ermöglicht. Der Milchzuckergehalt wird durch entsprechenden Zusatz wie in der Frauenmilch reguliert. Zu diesem Verfahren ergänzt sich milchtechnisch sehr gut die Herstellung der No. II durch Mischung von Rahm,

Magermilch, Wasser und Milchzucker."[1]) Die No. III betrifft sterilisirte Vollmilch.

In den folgenden Tabellen sind die Ergebnisse der Untersuchung dieser drei Sorten von Backhausmilch zusammengestellt.

Tabelle XIX.

Backhausmilch III.

No.	l	Δ	Bemerkungen
62	46,17	0,539	2 verschiedene Proben der gleichen Sendung I
63	45,81	0,535	
64	46,27	0,548	2 verschiedene Proben der gleichen Sendung II
65	46,84	0,556	
66	45,45	—	Sendung III

Tabelle XX.

Backhausmilch II.

No.	l	Δ	Bemerkungen
67	31,72	0,534	2 verschiedene Proben der nämlichen Sendung
68	31,91	0,540	

Tabelle XXI.

Backhausmilch I.

No.	l	Δ	Bemerkungen
69a	39,44	0,596	2 verschiedene Proben der gleichen Sendung I
70	39,8	0,606	
71	39,85	0,604	Sendung II
72	40,73	0,598	Sendung III

Wie von der Vollmilch wurde auch von Backhausmilch I der Temperaturcoefficient bestimmt.

Tabelle XXII.

No.	Temperatur	l	β
72	18°	40,73	—
78	5°	29,23	0,0217
79	10°	33,46	0,0223
80	21°	43,42	0,0220
81	24°	46,04	0,0217
82	27°	48,85	0,0221

Mittelwert von $\beta = 0,0220$.

---

[1]) Backhaus, Forschungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Kinderernährung.

II. Teil.

Besprechung der Untersuchungsresultate.

A. Rohe Milch.

Dohrmann[1]) und Thörner[2]) waren die ersten, die die Milch in Bezug auf elektrische Leitfähigkeit untersuchten. Ihre Versuchsanordnungen sind aber derart, dass die betreffenden Resultate in der Uebersichtstabelle II nicht angeführt werden konnten.

Dohrmann leitet einen elektrischen Strom durch eine Milchsäule von bestimmter Länge, die durch ein Glasrohr fliesst. Ein bei 10° gleichen Widerstand zeigender Metalldraht ist nach Art der Messbrücken mit der Milchsäule verbunden, so dass die Milch einen der Widerstände bildet. Ist der Milchwiderstand und der Parallelwiderstand gleich, so bleibt die Nadel eines Galvanometers in Ruhe. Dieses ist bei normaler Milch der Fall. (? Verf.)

Durch Ansäuerung nimmt der Widerstand ab, durch Wasserzusatz steigt er, da Wasser schlechter leitet.

Thörner arbeitete bereits nach der von Kohlrausch angegebenen Methode. Da er jedoch nur die Masse, nicht die Widerstandskapazität seines Gefässes angiebt, die Bestimmungen zudem bei 17° gemacht wurden, so können seine Zahlen nicht in unsere Einheit übergebracht werden, und es ist somit unrichtig, wenn Beckmann, der bei 25° arbeitete, dieselben direkt mit den seinigen in Beziehung setzt.

Thörner fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen: „Aus diesen Versuchen ersehen wir zunächst, dass der elektrische Leitungswiderstand der frischen Marktmilch nur innerhalb verhältnismässig kleinen Grenzen, nämlich zwischen 180 bis 210 Ohm schwankt und dass derselbe unabhängig ist von dem jeweiligen Butterfettgehalte. Aus dieser Beobachtung ergiebt sich die nicht uninteressante Thatsache, dass ein die Elektrizität sehr schlecht leitender Körper, wie das Butterfett, in einem ziemlich gut leitenden Medium suspendiert, auf das Leitungsvermögen des letztern, in gewissen Grenzen wenigstens, ohne Einfluss bleibt. Es steht somit nach diesen Versuchen fest, dass

[1]) Dohrmann, Molkereizeitung 1891; Ref. in Vierteljahrsschrift über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chemie der Nahr.- und Genussmittel, 1891.

[2]) Thörner, Chemikerzeitung 1891, XV, S. 1673.

es nicht möglich ist, durch Messung des elektrischen Leitungswiderstandes der Milch einen Rückschluss auf den Fettgehalt derselben zu ziehen". Ich werde weiter unten nochmals auf diese Ausführungen zurückkommen (siehe Seite 379).

Thörner untersuchte ferner den Einfluss des Zusatzes verschiedener Wassersorten. Er fand, dass der Leitungswiderstand durch Wasserzusatz hinaufgedrückt wird, und zwar um so mehr, je reiner das verwendete Wasser ist, und entsprechend der Grösse des Wasserzusatzes. Die Menge des zugesetzten Wassers kann nicht bestimmt werden, „ohne Zweifel wird aber die Anwendung dieser leicht und schnell ausführbaren Methode in manchen zweifelhaften Fällen zur richtigen Beurteilung der Milch von grösstem Nutzen sein können".

Ueber die Ergebnisse der nun folgenden Untersuchungen von normaler Kuhmilch giebt uns die Tabelle II Aufschluss. In erster Linie will ich an Hand derselben die Frage zu beantworten suchen, ob Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung von solcher Milch konstante Werte repräsentieren oder nicht.

Da wir in der Milch nicht eine feststehende chemische Verbindung, sondern eine Körperflüssigkeit von individueller Zusammensetzung vor uns haben, so wäre a priori anzunehmen, dass l und Δ grössere Schwankungen aufweisen müssten. Die Ergebnisse der chemischen Analyse werden uns in dieser Annahme bestärken. Klimmer[1]) gibt folgende Zusammenstellung über die Schwankungen in der prozentualischen Zusammensetzung der Milch:

Tabelle XXIII.

100 Teile Milch enthalten	Grenzwerte	Differenz
Wasser	83 —89,44	6,44
Trockensubstanz	10,56—17,00	6,44
Kaseïn	2 — 5	3
Albumin	0,39— 0,95	0,56
Fett	1,55—12	10,45
Milchzucker	4 — 5,81	1,81
Asche	0,35— 1,21	0,86

Einer Tabelle von Frank[2]) über 77 Einzelmilch-Analysen entnehme ich folgende Zahlen als Grenzwerte für die einzelnen Milchbestandteile:

[1]) Klimmer, Archiv für Tierheilkunde Bd. 26, S. 52; 1900.

[2]) Frank, Ueber die Zusammensetzung der Kuhmilch. Diss. Leipzig 1901. S. 27/29.

Tabelle XXIV.

100 Teile Milch enthalten	Grenzwerte
Trockensubstanz	9,72—17,19
Fett	2,34— 6,81
Fettfreie Trockensubstanz . .	7,38—12,04
N-haltige Substanz	2,72— 5,46
Milchzucker	4,04— 5,97
Asche	0,64— 0,91
Milchzucker + Asche . . .	4,27— 6,85

Aus den 50 resp. 300 Bestimmungen der Tabelle II berechnen sich nun folgende Gesamt-Mittelwerte:

$$l = 48{,}0 \cdot 10^{-8};\ \Delta = 0{,}551^{\circ}.$$

Die Mittelwerte der einzelnen Autoren zeigen nachstehende maximale Abweichungen von diesen Zahlen:

l	Δ
+ 7,5 = 15,6 pCt.	+ 0,021 = 3,8 pCt.
— 6,9 = 14,4 „	— 0,031 = 5,6 „

Für die Grenzwerte ergeben sich folgende Schwankungen:

l	Δ
+ 46,3 = 96,4 pCt.	+ 0,035 = 6,3 pCt.
— 14,1 = 29,3 „	— 0,039 = 7,0 „

Alle diese Zahlen verändern sich ziemlich bedeutend, wenn bei dieser Berechnung nur die Werte für Mischmilch Berücksichtigung finden. Wir erhalten dann aus 21 resp. 47 Bestimmungen als Gesamtmittelwerte:

$$l = 43{,}1 \cdot 10^{-8};\ \Delta = 0{,}557^{\circ}$$

Schwankungen der Mittelwerte

l	Δ
+ 3,0 = 6,9 pCt.	+ 0,007 = 1,2 pCt.
— 2,0 = 4,6 „	— 0,005 = 0,9 „

Schwankungen der Grenzwerte

l	Δ
+ 4,5 = 10.4 pCt.	+ 0,029 = 5,2 pCt.
— 4,1 = 9,5 „	— 0.025 = 4,5 „

Der ziemlich grosse Unterschied zwischen den Zahlen für gemischte und ungemischte Milch findet seine Erklärung wohl darin, dass bei ersterer die in einzelnen Fällen durch besondere Verhältnisse hervorgerufene veränderte Zusammensetzung sich bei der Berechnung der betreffenden Mittelwerte nicht bemerkbar macht, währenddem bei Einzelmilch diese extremen Werte die Berechnung stark

beeinflussen müssen, und zwar um so mehr, je kleiner die Zahl der Bestimmungen ist.

Interessant ist die Thatsache, dass die Abweichungen vom Gesamtmittelwert, sowohl bei Misch- als auch bei Einzelmilch, für die Gefrierpunktsdepression sich durchweg innerhalb bedeutend engerer Grenzen bewegen als für die Leitfähigkeit. Wir schliessen daraus, dass die Verhältnisse, von denen der osmotische Druck der Milch abhängig ist, konstanter sind als diejenigen, welche die Grösse der Leitfähigkeit bestimmen.

Ich komme nun zu der oben gestellten Hauptfrage. Meine Berechnungen ergeben, dass die mittlere Gefrierpunktserniedrigung von Mischmilch $\Delta = 0{,}557^0$, von Einzelmilch $\Delta = 0{,}551^0$ — also annähernd gleich viel — beträgt und nur geringe Schwankungen, selbst in den Grenzwerten, aufweist, sodass man an Hand eines Materials von rund 300 Bestimmungen von einer relativen Konstanz der Gefrierpunktsdepression der Kuhmilch sprechen kann, trotz der erheblichen physiologischen Schwankungen in deren Zusammensetzung.

Die Leitfähigkeit muss als variable Grösse bezeichnet werden, immerhin mit der Einschränkung, dass bei Mischmilch die Abweichungen von einem zu $l = 43{,}1 \cdot 10^{-8}$ berechneten Mittelwerte relativ geringe sind und dass man doch von einem Normalwerte sprechen kann.

Ich will damit diese Frage nach der Konstanz von Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung reiner Milch nicht definitiv entschieden haben. Die Lösung derselben ist eine Aufgabe, welche noch eine weit grössere Zahl von Untersuchungen verlangt, wobei namentlich auch die Herkunftsverhältnisse der betreffenden Milchproben genauer berücksichtigt werden sollten. Dass diese auf die Zusammensetzung der Milch von grossem Einfluss sind, ist längst bekannt. Frank[1]) bemerkt hierüber: „Die zwischen den einzelnen Melkungen liegenden Zeitabschnitte, jede plötzliche Veränderung der Lebensweise der Kühe, deren Fütterung, Pflege, Bewegung, das Laktationsstadium, sowie die Individualität und Rasse beeinflussen erwiesenermassen die Zusammensetzung der Kuhmilch gleich bei deren Bildung.“ Auch die physikalisch-chemische Analyse beweist die Richtigkeit des eben Gesagten:

[1]) Frank, loc. cit. S. 23.

So fanden Beckmann und Jordis Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung im Winter grösser als im Sommer; van der Laan erhielt für die Leitfähigkeit bei Stallfütterung grössere Zahlen als bei Weidgang. Unter den Einzeluntersuchungen von Koeppe fällt auf, dass die extremen Werte für die Leitfähigkeit, nämlich $l = 33{,}9$; 62,9; 87,7 und 94,3 gerade auf Schlachtvieh fallen. Koeppe giebt auch bereits an, dass

1. die Milch der einzelnen Kühe,
2. die Milch derselben Kuh zu verschiedenen Tageszeiten,
3. die Milch zu Anfang und zu Ende desselben Gemelkes

verschieden ist.

Nach Hamburger ist die Gefrierpunktserniedrigung der am Ende des Melkens entzogenen Milch stets etwas grösser als im Anfang.

Bei Benutzung des Mittelwertes $\Delta = 0{,}557^\circ$ berechnet sich der Gehalt eines Liters Kuhmilch an Molen auf

$$\frac{0{,}557}{1{,}85} = 0{,}301 \text{ Molen}$$

und der osmotische Druck bei 0° auf

$$22{,}35 \cdot 0{,}301 = 6{,}7 \text{ Atmosphären.}$$

Diese relative Konstanz des osmotischen Druckes und der hierfür gefundene Wert sind insofern von hohem Interesse, als sich damit die Kuhmilch in das von Koeppe[1]) und Winter[2]) ausgesprochene Gesetz einreiht. „Jederzeit herrscht im Organismus das Bestreben, dieses Gleichgewicht (in Bezug auf den osmotischen Druck) zu erreichen. So können wir von vornherein wohl erwarten, dass der osmotische Druck verschiedener Körperflüssigkeiten zwar annähernd der gleiche, aber doch keinesfalls vollkommen der gleiche ist; desgleichen auch wird der osmotische Druck derselben Körperflüssigkeit nicht immer der gleiche sein, aber doch auch nur in engen Grenzen schwanken."

„Innerhalb des tierischen Organismus stehen die verschiedenen Körperflüssigkeiten in Bezug auf den osmotischen Druck im Gleichgewichte." (Koeppe.)

---

[1]) Koeppe, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 62, S. 573, 1896, und Physikal. Chemie in der Medizin. S. 93.

[2]) Winter, Arch. de physiologie 1896. p. 114.

„L'ensemble des résultats cryoscopiques nous montre l'organisme en équilibre osmotique ou nous le montre oscillant constamment autour d'un équilibre limite réalisé par le sérum sanguin.“ (Winter.)

So fand z. B. Koeppe bei der gleichen Kuh:

Milch . . . $\Delta = 0{,}570$
Serum . . . $\Delta = 0{,}570$
Fruchtwasser $\Delta = 0{,}575$

Wie der gleiche Autor uns in seinen vergleichenden Untersuchungen über den Salzgehalt der Frauen- und Kuhmilch zeigte, ist die physikalisch-chemische Untersuchung, namentlich unter Beiziehung der chemischen Analyse, im Stande, uns über die Salze der Milch wertvolle Aufschlüsse zu geben.

In der Uebersichtstabelle nehmen die Resultate von Bordas und Génin eine Sonderstellung ein. Es hat dies Ende der 90er Jahre zu einer lebhaften Kontroverse zwischen diesen Autoren und Winter geführt. Dieselbe lässt sich am besten durch Gegenüberstellung folgender Sätze skizzieren.

Winter[1]) „La constance remarquable de la température de congélation du lait me paraît appelée à servir de contrôle simple et sûr de son état de pureté et de conservation . . . L'altération spontanée du lait abaisse rapidement son point de congélation normal, l'addition d'eau le relève. Il est même facile d'apprécier ainsi exactement le mouillage.“

Bordas et Génin[2]): „Ainsi le point de congélation du lait est variable; on ne peut donc se servir de l'abaissement de ce point de congélation pour déterminer le mouillage . . . La cryoscopie appliquée à la recherche du mouillage ne nous paraît ni simple ni sûre.“

Ponsot[3]), mit dessen Mithilfe die Untersuchungen von Bordas und Génin ausgeführt wurden, äusserte schliesslich die Vermutung, dass die betreffende Milch vielleicht mit Wasser verfälscht gewesen sei, und bemerkt: „. . . il y a lieu de déterminer non le point de congélation moyen du lait, mais le point de congélation le plus élevé du lait des animaux sains d'un pays, ces animaux étant dans les conditions les plus diverses.“

Noch von einer Reihe anderer Autoren ist die Frage der

---

[1]) Winter, Comptes rendus, Tome 121, p. 696, 1895.
[2]) Bordas et Génin, ibidem. Tome 123, p. 425, 1896.
[3]) Ponsot, Bulletin société chimique. Tome 17, p. 570, 1896.

praktischen Verwendbarkeit der Gefrierpunkts- und Leitfähigkeitsbestimmungen für die Untersuchung der Milch geprüft worden. So kommt Beckmann[1]) auf Grund seiner eigenen Untersuchungen und derjenigen seiner Schüler zu folgendem Resultat: „Normale, frische Milch besitzt einen ziemlich konstanten Gefrierpunkt von 0,554°; Abweichungen von mehr als 0,05° nach oben und unten deuten auf einen anormalen Zustand. Ein zu hoher Gefrierpunkt kann durch Wässerung bedingt sein. Ein zu niedriger Gefrierpunkt kann veranlasst sein durch Säuerung, Zusatz von Neutralisations- und Konservierungsmitteln. Wodurch die anormalen Werte im einzelnen Falle bedingt sind, bleibt der chemischen Analyse vorbehalten.

Auch das elektrische Leitvermögen von normaler Milch ist ziemlich konstant . . . Ein Herabgehen der Leitfähigkeit deutet auch hier auf Wässerung. Eine Steigerung der Leitfähigkeit wird sowohl durch Säuerung, wie auch durch Neutralisations- und Konservierungsmittel erzeugt. Den näheren Aufschluss hat die Analyse zu geben.“

Nach Hamburger[2]) soll eine Beimischung von 3pCt. Wasser durch die Gefrierpunktsbestimmung schon mit Sicherheit entdeckt werden können. Die Arbeit dieses Autors ist in einem kritischen Referat in der Milchzeitung 1896, p. 410 ziemlich scharf angegriffen worden, indem der Referent den betreffenden Schlussfolgerungen, weil auf ein allzu beschränktes Untersuchungsmaterial basierend, jede allgemeine Gültigkeit abspricht. Hamburger bemerkt zwar selbst, es sei fraglich, ob der angegebene Mittelwert für alle Gegenden zutreffe, und nur ein sehr ausgedehntes Versuchsmaterial werde hierüber entscheiden können. Trotzdem stellt er aber doch damals schon — und hierin erblicke ich eine gewisse Inkonsequenz — den Satz auf: „Die Methode (der Gefrierpunktsbestimmung) eignet sich nicht nur für den qualitativen Nachweis einer Wasserverdünnung, sondern erlaubt auch die quantitative Bestimmung des hinzugefügten Wassers“ und zwar, wie oben angegeben, schon in der Menge von 3 pCt. Diese Zahl ist unrichtig, denn wie wir in einem Beispiel von Hamburger selbst (siehe Tab. XXV unten) sehen werden, liegt Δ bei einem Zusatz von 5 pCt. Wasser noch innerhalb der in Tab. II angeführten

[1]) Beckmann, Forschungsberichte über Lebensmittel. Bd. II, S. 374, 1895.

[2]) Hamburger, Zeitschrift f. Fleisch- und Milchhygiene. Bd. VI, S. 170, 1896.

Grenzwerte (die Resultate von Bordas und Génin als zweifelhaft nicht eingerechnet).

Van der Laan gibt an, dass sich schon 10 pCt. Wasser durch einen sehr hohen Widerstand verraten und dass 20 pCt. sicher konstatiert werden können, und fügt später hinzu, dass die Gefrierpunktserniedrigung ein viel besseres Kriterium gegen Wasserzusatz sei als die Leitfähigkeit.

Die folgende Tabelle, die ich aus den Arbeiten von Hamburger und van der Laan zusammenstelle, zeigt das Verhalten der Gefrierpunktserniedrigung bei Wasserbeimengung zwischen 5 und 40 pCt.

Tabelle XXV.

	Hamburger	van der Laan		
Volle Milch	0,558	0,576	0,570	0,571
5 pCt. Wasser	0,532	—	—	—
10 „ „	0,500	0,517	0,503	0,509
15 „ „	0,476	—	—	—
20 „ „	0,445	0,459	0,442	0,449
25 „ „	0,413	—	—	—
30 „ „	—	0,400	0,383	0,391
40 „ „	—	0,341	0,324	0,328

Ein Zusatz von 10 pCt. Wasser zu Vollmilch ergibt also einen Wert für die Gefrierpunktserniedrigung, der mit Sicherheit auf eine Verfälschung der Milch schliessen lässt.

Man wird nun gleich die Frage aufwerfen müssen, ob sich dieser starke Einfluss der Wasserbeimischung nicht durch gleichzeitiges Zufügen von anderen Substanzen, z. B. Salzen, kompensieren lasse. Vom theoretischen Standpunkte aus erscheint dies durchaus möglich. Anders verhält es sich in der Praxis; denn die Genauigkeit, welche dabei beobachtet werden müsste, macht ein solches Vorgehen wohl zum Voraus illusorisch. Eingehendere Untersuchungen hierüber fehlen noch. Jordis[1]) hat den Einfluss von Konservierungsmitteln, wie Borax und $NaHCO_3$ geprüft und gefunden:

	Milch allein	Milch + 1 pCt. Borax	Milch + 1 pCt. $NaHCO_3$
Gefrierpunkt	— 0,525	— 0,685	— 0,940
Leitvermögen (bezogen auf $\frac{n}{50}$ KCl)	1,721	2,348	3,662

[1]) Jordis, Dissertation Erlangen S. 18, 19.

Schon diese wenigen Zahlen zeigen, wie sehr die Gefrierpunktserniedrigung und besonders die Leitfähigkeit durch Zusatz von Salzen beeinflusst werden, und sie lassen meine Vermutung betreffend Korrektion der Wässerung berechtigt erscheinen.

Die Besprechung der Tab. III gibt mir Gelegenheit, auf die Seite 371, 372 cit. Untersuchungsresultate von Thörner zurückzukommen. Meine Versuche ergeben durchweg eine Zunahme der Leitfähigkeit nach dem Abrahmen. Eine genauere Prüfung von Thörner's Zahlen lässt nun konstatieren, dass seine Schlussfolgerungen und der sich daraus ergebende Gegensatz zu andern Forschungen nicht ganz zu Recht bestehen, denn auch bei seinen Untersuchungen finde ich in der Mehrzahl der Fälle nach dem Entrahmen eine, wenn auch zum Teil nur geringe Abnahme des Widerstandes.

Auch von anderer Seite ist dieser Einfluss des Fettes auf die Leitfähigkeit der Milch festgestellt worden. Lehnert[1]) kommt in seiner Untersuchung über die Aenderung der elektrischen Leitfähigkeit von durch gebrochenes Melken gewonnener Milch zu dem Resultat, dass als einzige Ursache der Aenderung der Leitfähigkeit die Aenderung des Fettgehaltes anzusehen ist. Er erklärt diese Erscheinung durch die Annahme, dass die Fettkügelchen Hindernisse bilden, die sich den Ionen in den Weg stellen, den Weg derselben vergrössern und dabei durch Reibungserscheinungen und Oberflächenattraktion die Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen vermindern dürften.

Dass der Fettgehalt durch fraktioniertes Melken stark beeinflusst wird, zeigen folgende Zahlen von Cotta und Clark[2]), welche Autoren ein Gemelk in 13 Teilen auffingen und in den aufeinander folgenden Proben nachstehende Fettgehalte fanden:

1. = 1,33 pCt.	5. = 3,36 pCt.	9. = 6,13 pCt.
2. = 1,73 „	6. = 3,86 „	10. = 7,26 „
3. = 2,46 „	7. = 4,86 „	11. = 8,10 „
4. = 2,90 „	8. = 5,83 „	12. = 9,70 „
		13. = 11,50 „

---

[1]) Lehnert, Dissertation Erlangen 1897.

[2]) Cotta und Clark, Jahresberichte der Tierchemie 1889, S. 177, cit. nach Klimmer, loc. cit., S. 60.

Hamburger fand für volle Milch eine grössere Gefrierpunktserniedrigung als für abgerahmte. Meine Versuche bestätigen diese Angabe nicht, indem sich bei denselben kein gleichmässiges Verhalten von Δ zeigt.

B. Einfluss des Kochens.

Dass die Milch durch das Kochen resp. Sterilisieren deutliche Veränderungen in ihrer chemischen und physikalischen Beschaffenheit erfährt, muss nach unseren jetzigen Kenntnissen als feststehende Thatsache angesehen werden. Fleischmann[1]) sagt hierüber: „Hält man Milch längere Zeit auf 50° oder auf höhere Wärme, so erleidet sie eigentümliche Veränderungen, von denen besonders die Mineralbestandteile und die Eiweisskörper, jedoch auch der Geschmack, der Geruch und die Farbe betroffen werden. Sie scheidet dann auf Zusatz verdünnter Säuren kein grobflockiges, sondern ein feinflockiges, breiiges Gerinnsel aus, büsst ihre Empfindlichkeit für Lab mehr und mehr, unter Umständen sogar vollständig ein, nimmt den eigentümlichen Kochgeschmack an und färbt sich schwach gelblich oder gelblichbraun. Je stärker man die Milch innerhalb der durch 50 und 140° bestimmten Grenzen erhitzt, um so stärker treten die erwähnten Erscheinungen hervor, und eine um so kürzere Zeit der Einwirkung der Wärme reicht hin, um eine bestimmte Wirkung zu erzeugen. Bei 70—76° gerinnen Albumin und Globulin, und bei längerem Erhitzen auf 130—140° kommt auch das Kaseïn zum Gerinnen, und entsteht aus dem Milchzucker eine kleine Menge von Säure .... Der eigentümliche Geruch und Geschmack der gekochten Milch entsteht vermutlich dadurch, dass beim Erhitzen Schwefel und Phosphor der Eiweisskörper in minimalen Mengen aus ihrer organischen Verbindung ausgeschieden werden und flüchtige Verbindungen eingehen. Für diese Vermutung sprechen die Umstände, dass sich in gekochter Milch Spuren von H_2S nachweisen lassen und dass man den Kochgeschmack durch Auslüften oder passende Erwärmung der Milch zurückdrängen kann. Die Veränderung der Farbe, welche die Milch beim Erhitzen erleidet, erklärt sich daraus, dass der Milchzucker in der Hitze einer schon bei ungefähr 80° beginnenden Zersetzung unterliegt, mit der die Abscheidung kleiner Mengen gelb- und braunfärbender Stoffe (Lactocaramel?) verbunden ist.

[1]) Fleischmann, Die Milchwirtschaft. 1901. S. 28.

Durch längeres Erhitzen wird auch die Feinheit der Verteilung des Fettes in der Milch beeinträchtigt. Die mikroskopischen Fettkügelchen schmelzen teilweise zusammen und vereinigen sich zu grösseren, mit freiem Auge leicht sichtbaren Fetttropfen."

Ich will diesen Ausführungen als Ergänzung noch die äusserst interessante Beobachtuog beifügen, über die Wassermann[1]) berichtet: Bordet hat gefunden, dass das Serum von Tieren, welchen man Milch anderer Tierarten injiziert, dadurch die Eigenschaft erlangt, die Milch von diesen Tieren zur Gerinnung zu bringen. Man hat somit eine Methode, die Herkunft einer Milchsorte festzustellen. Erhitzt man aber die zu prüfende Milch, so verliert sie die Eigenschaft, auf das spezifische Serum zu reagieren.

Es war nunmehr von grossem Interesse, zu untersuchen, ob auch an Hand unserer beiden physikalisch-chemischen Methoden sich Veränderungen der Milch unter dem Einfluss des Kochens nachweisen und die Natur derselben vielleicht näher erforschen liessen.

In Anbetracht der hohen Bedeutung, welche der Kuhmilch in der künstlichen Säuglingsernährung zukommen, haben solche Untersuchungen auch einen eminent praktischen Wert. Ich erinnere nur an die immer noch in Diskussion stehende wichtige Frage eines eventuellen Zusammenhanges zwischen den durch Kochen resp. Sterilisieren hervorgerufenen Veränderungen der Kuhmilch und gewissen Erkrankungen des Säuglings, wie Möller-Barlow'sche Krankheit und Rachitis (siehe von Stark, Münch. med. Wochenschrift, 1895, No. 42, und 1901, No. 23 und 44; Soxhlet, ibidem, 1900, No. 48 und 1901, No. 6; Zweifel, Aetiologie, Prophylaxis und Therapie der Rachitis. Leipzig, 1900).

Wir haben gesehen (Tab. VI), dass Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung der Milch durch den Kochprocess deutlich beeinflusst werden; es zeigt sich übereinstimmend in den verschiedenen Versuchen eine Abnahme, die mit der Dauer des Kochens zunimmt. Ich habe schon erwähnt, dass van der Laan für die Leitfähigkeit das gleiche Resultat erhielt (ohne dafür eine bestimmte Erklärung zu geben). Er konnte feststellen, dass diese Abnahme nicht durch den mit dem

[1]) Wassermann, Münch. med. Wochenschrift. 1900. S. 986.

Kochen einhergehenden Verlust an CO_2 bedingt ist, indem Milch, nachdem sie eine Stunde in vacuo gehalten, den gleichen Widerstand wie vorher zeigte.

Wir schliessen aus dieser Versuchsreihe, dass durch das Kochen der Milch ein Verlust nicht nur an osmotisch wirksamen Molekülen, sondern auch an Ionen stattfindet, d. h. es müssen lösliche Salze in unlösliche übergehen. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit der von Söldner[1]) gemachten Beobachtung, dass das Kochen der Milch mit einer Verminderung des gelösten Kalkes und der gelösten Phosphorsäure und gleichzeitiger Vermehrung des suspendierten unlöslichen Calciumphosphates einhergeht.

Die physikalisch-chemische Analyse ermöglicht uns aber nicht bloss den Nachweis dieser Alteration der Salze; die Tabellen XVII und XVIII, die wir, soweit hierher gehörend, jetzt schon zur Besprechung heranziehen wollen, geben uns noch über anderweitige Veränderungen Aufschluss.

Wir entnehmen den genannten Tabellen, wo Versuchsreihe III jeweilen gekochter Milch entspricht, dass sich letztere dem Trypsin resp. der kombinierten Einwirkung von Trypsin + Lab gegenüber anders verhält als rohe Milch. Diese Verschiedenheit wird namentlich durch Versuch III der Tabelle XVIII vortrefflich illustriert.

Nun werden wir später sehen, dass die in diesen Tabellen verzeichnete Zunahme der Gefrierpunktserniedrigung unter gleichzeitiger Abnahme der Leitfähigkeit der Ausdruck der proteolytischen Wirkung des Trypsins auf das Kaseïn der Milch ist. Eine Verschiedenheit des Verlaufes dieser Fermentwirkung, bei gleichbleibender Versuchsanordnung, wie dies bei Versuch III, Tab. XVIII der Fall ist, muss somit auf einen Unterschied in der Beschaffenheit der der Verdauung unterworfenen Substanz zurückgeführt werden. Ich komme also zu dem wichtigen Schlusse, dass das Kochen der Milch eine Veränderung des Kaseïns bedingt, und zwar ist diese dahin zu deuten, dass durch das Kochen das Eiweissmolekül in einen labileren Zustand übergeführt wird, wodurch es leichter in seine Spaltungsprodukte zerfällt.

Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, festzustellen,

---

[1]) Söldner, Die Salze der Milch. Diss. Erlangen. 1888. S. 79—81.

ob auch niedrigere Temperaturgrade als die Siedehitze bestimmte Veränderungen der Eigenschaften der Milch hervorrufen, welche durch die physikalisch-chemische Analyse nachgewiesen werden können.

Es ist nicht meine Aufgabe, hier die Frage zu erörtern, ob der soeben konstatierte Einfluss des Kochens auf die Beschaffenheit der Milch von Bedeutung sei für die Verwertung solcher Milch als Säuglingsnahrung. Doch möchte ich Conradi[1]) beipflichten, der am Schlusse seiner Arbeit über den Einfluss erhöhter Temperaturen auf das Kaseïn der Milch, nachdem er ebenfalls eine Veränderung desselben nachgewiesen, bemerkt: „Wenn die Folgen einer zu hoch getriebenen Erhitzung der Milch klar gelegt sind, wird man Mittel und Wege finden, um die resultierenden Schädlichkeiten zu beseitigen. Vorderhand dürfte es sich empfehlen, zwecks Vernichtung von Bakterien und ihrer Dauerformen von vornherein nur solche Temperaturgrade anzuwenden, welche die angestrebte Bakterienfreiheit nicht auf Kosten der physiologischen Zusammensetzung der Milch, vielmehr unter Erhaltung ihres Normalzustandes zu erzielen suchen. Denn die Wahrung der Zustandseigenschaften der genuinen Milch bildet immer noch die Grundlage einer rationellen Milchhygiene."

C. Gerinnung.

Wir haben bei der Milchgerinnung zwei Unterarten zu unterscheiden, nämlich:

1. Die Labgerinnung = Verkäsung (caséification).
2. Die Säuregerinnung = Fällung (précipitation).

Die beiden Vorgänge differieren in manchen Beziehungen, und die folgenden Erörterungen werden zeigen, dass auch die physikalisch-chemische Untersuchung mehrfache Unterschiede zwischen den beiden Gerinnungsarten nachweisen lässt.

1. Labgerinnung.

Trotz der grossen Zahl von Arbeiten über die Labgerinnung und ungeachtet der vielen Detailkenntnisse, die einzelne Begleiterscheinungen betreffen, ist über den eigentlichen Vorgang noch wenig Bestimmtes bekannt. Nach Hammarsten[2]), dem wir die wich-

---

[1]) Conradi, Münch. med. Wochenschrift. 1901. S. 177.

[2]) Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie. 1899. S. 398.

tigsten Forschungen auf diesem Gebiete verdanken, sind wir zu der Annahme berechtigt, „dass das Kaseïn dabei teils in einen schwerlöslicheren, seiner Zusammensetzung nach dem Kaseïn nahestehenden Stoff, das Parakaseïn (oder Käse), welches das Hauptprodukt bildet, und teils in eine leichtlöslichere, kohlen- und stickstoffärmere, albumoseartige Substanz, das Molkeneiweiss, welches nur in sehr geringer Menge entsteht, sich spaltet". Den eigentlichen, äusserlich wahrnehmbaren Gerinnungsprocess bildet dann die Abscheidung dieses Parakaseïns, welche nach Söldner an die Anwesenheit einer genügenden Menge löslicher Kalksalze gebunden ist. (Nach neueren Untersuchungen von Hammarsten scheint diese Unentbehrlichkeit der Kalksalze nicht eine absolut feststehende Thatsache zu sein.) Diese Anschauung über den Verlauf der Labgerinnung wird auch von andern Forschern geteilt. M. Arthus[1]) schreibt: „Les présures dédoublent la caséine du lait en deux substances: l'une, la substance caséogène donnant avec les sels de chaux un précipité insoluble dans le lait, le caséum, substance fondamentale du caillot; — l'autre, la lactosérum-protéose se rapprochant du groupe des protéoses par son incoagulabilité par l'ébullition et par sa non-précipitabilité par les acides". Die Unterscheidung zweier verschiedener Vorgänge bei der Labgerinnung macht auch Ringer[2]): „In clotting of milk by rennet two distinct process occur which can be dissociated. Rennet converts caseinogen (= Kaseïn-Hammarsten) into casein (=Parakaseïn) which remains in solution unless enough calcium salt is present to produce clotting".

Nach diesen orientierenden Bemerkungen über die jetzt fast allgemein gültige Theorie vom Verlaufe der Labgerinnung komme ich nun zur Besprechung meiner hieher gehörenden Untersuchungen.

In erster Linie hebe ich hervor, dass, in Anbetracht der minimalen Werte von l und Δ einer Lablösung 0,1 : 1000, in meinen Versuchen der Zusatz einer solchen Labmenge an und für sich die Leitfähigkeit und den Gefrierpunkt der Milch nicht beeinflusst.

Die Tabelle VII zeigt uns ein verschiedenes Verhalten von l und Δ. Das Gleichbleiben der Gefrierpunktsdepression beweist, dass durch den Gerinnungsprocess keine Ver-

[1]) Arthus, Arch. de physiol. 1894, S. 258.
[2]) Journ. of physiol. Vol. XVIII, S. 425, 1895.

änderung in der Konzentration an osmotisch wirksamen Molekülen stattfindet. Nun lehrt uns die chemische Analyse, dass der Gehalt der süssen Molken an Eiweiss bedeutend geringer ist als bei der Milch und dass auch die Asche eine Verminderung von 0,7—0,8 pCt. auf 0,5—0,6 pCt. erfährt. Das Ausfallen des Kaseïns, sei es nun suspendiert oder gelöst resp. stark gequollen in der Milch vorhanden, muss ohne Einfluss bleiben auf die Gefrierpunktserniedrigung. Im ersten Falle hat es nämlich als suspendierter Körper keine Beziehung zum osmotischen Druck; im zweiten Falle käme es wegen seines hohen Molekulargewichtes und der damit gegebenen geringen Molenzahl gar nicht in Betracht. Dass der Verlust an Asche sich nicht bemerkbar macht, beweist uns, dass es sich dabei nicht um gelöste Salze handeln kann.

Durch diese Beobachtung erhält der von Söldner[1]) andern Autoren gegenüber eingenommene Standpunkt eine Stütze, dass das unfiltrierbare Calciumphosphat der Milch als suspendierte unlösliche Verbindung in derselben enthalten sei und bei der Labgerinnung ähnlich wie das Fett in dem sich bildenden Coagulum eingeschlossen werde.

Im Gegensatz zu der Gefrierpunktserniedrigung zeigt die Leitfähigkeit eine bedeutende Veränderung, und zwar im Sinne einer Zunahme von 8—10 pCt. Da nach dem Verhalten von Δ keine wesentliche Verschiebung im Gehalt an Ionen stattgefunden haben kann, und es sich bei meinen Versuchen um abgerahmte Milch handelt, kommt der Hauptanteil an dieser Erscheinung dem Kaseïn zu. Ist dieses nämlich als suspendierter Körper in der Milch enthalten, so ist sein Wegfall in der Wirkung auf die Leitfähigkeit dem Entrahmen gleichzusetzen; es handelt sich dabei nach meiner Ansicht in der Hauptsache um eine Aenderung in den Konzentrationsverhältnissen. Ist das Kaseïn jedoch gelöst resp. stark gequollen, so haben wir es mit dem Ausfallen eines Nichtelektrolyten zu thun; die Leitfähigkeit muss dadurch zunehmen, da die Nichtleiter nach Arrhenius die Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen und den Dissociationsgrad vermindern und damit das Leitvermögen herabsetzen.

Dieser Einfluss des Eiweisses als Nichtelektrolyt geht auch aus der Arbeit von Bugarszki und Tangl[2]) hervor. Diese

---

[1]) Söldner loc. cit. S. 35ff.

[2]) Bugarszki und Tangl, Pflüger's Archiv Bd. 72, S. 531, 1898.

Autoren fanden, dass die Leitfähigkeit des Blutserums durch jedes Gramm Eiweiss um 2,5 pCt. vermindert wird.

Es bleibt mir noch übrig, die Tab. VIII kurz zu besprechen. Dass die Gefrierpunktserniedrigung der Molken trotz des Kochens der Milch keine Veränderung erfährt, muss uns auffallen, da wir doch gefunden haben (s. S. 382), dass der Kochprozess einen Verlust an gelösten Molekülen verursacht. Durch die Einwirkung des Labenzymes würde also eine gewisse Ausgleichung stattfinden. Um mich aber hierüber nicht bloss in Vermutungen zu ergehen, begnüge ich mich vorläufig, auf diese Erscheinung hingewiesen zu haben; eine Deutung derselben bleibt weitern Untersuchungen anheimgestellt. Klarer liegen die Verhältnisse für die Leitfähigkeit. Die Abnahme derselben bei Molken von gekochter Milch scheint mir, in meinem Versuche wenigstens, durch die Art der Gerinnung bedingt zu sein. Die Entfernung des lockeren resp. feinflockigen Gerinnsels durch die Centrifuge war nämlich sehr unvollständig, und es blieb somit eine grössere Menge von Kaseïn zurück, das seinen oben besprochenen Einfluss geltend machen konnte.

In Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse dieses Abschnittes komme ich zu folgenden Schlussbemerkungen: Die in der eingangs kurz angeführten Gerinnungstheorie angenommene Spaltung des Kaseïns in Parakaseïn und Molkenproteïn scheint sich dem Nachweise durch unsere Methoden zu entziehen. Sie steht aber nicht im Widerspruch mit diesen Resultaten. In Bezug auf die noch unaufgeklärte Rolle der löslichen Kalksalze lässt sich auf Grund des Verhaltens der Gefrierpunktserniedrigung feststellen, dass die ausfällende Wirkung dieser Salze nicht darin bestehen kann, dass sie mit dem fermentativen Umwandlungsprodukt eine unlösliche Verbindung eingehen; denn dadurch müsste eine Aenderung in der Konzentration an osmotisch wirksamen Molekülen herbeigeführt werden.

2. Spontane Gerinnung.

Die freiwillige Gerinnung der Milch geht im Gegensatz zu der Labgerinnung einher mit der Aenderung der Reaktion, veranlasst durch die unter dem Einfluss von Mikroorganismen stattfindende hydrolytische Spaltung des Milchzuckers in Milchsäure.

Ebenfalls im Gegensatz zur Labgerinnung wird das Kaseïn bei der Säuregerinnung nicht verändert und enthält das Gerinnsel, da der grösste Teil der suspendierten Salze in Lösung geht, nur kleine Mengen von Calciumphosphat. Diese beiden Momente, die Milchsäurebildung und die Auflösung von suspendierten Salzen, lassen infolge der daraus resultierenden Vermehrung der osmotisch wirksamen Moleküle und namentlich auch der Ionen eine starke Erhöhung der Werte der Gefrierpunktserniedrigung und der Leitfähigkeit voraussehen. Die Tabellen XI—XIV bestätigen diese Annahme vollauf. Wir bemerken, dass die Zunahme der Leitfähigkeit relativ bedeutend grösser ist als diejenige der Gefrierpunktsdepression; die Differenz berechnet sich, ausgenommen No. 38, Versuchsreihe III, Tab. XI, auf 60—70 pCt. Die Erklärung hierfür ergiebt sich aus folgender Ueberlegung:

1. Die Umwandlung des Milchzuckers in Milchsäure muss bei der Leitfähigkeit eine relativ grössere Zunahme verursachen, da bei der normalen Milch der Milchzucker als Nichtelektrolyt für die Gefrierpunktserniedrigung bereits in Betracht fällt, nicht aber für die Leitfähigkeit. 2. Ferner muss auch hier wiederum der Wegfall des Kaseïns berücksichtigt werden, der sich in dem im vorigen Kapitel erörterten Sinne geltend machen wird. Hierfür gibt gerade No. 38, Tab. XI, ein Beleg; denn in diesem Falle, wo die Abscheidung des Kaseïns noch nicht stattgefunden hat, berechnen wir für Δ und l die gleiche prozentualische Zunahme (9—10 pCt.).

Aus den verschiedenen Tabellen verdienen noch einige spezielle Punkte hervorgehoben zu werden. So in erster Linie das Zurückgehen der Leitfähigkeit am 2. resp. 3. Tag. (Tab. XI, No. 37; XII und XIV.) Es steht dies vielleicht im Zusammenhang mit dem Inkubationsstadium, das nach Soxhlet und Henkel der Milchsäurebildung in der Milch vorausgeht.

Eine zweite Eigentümlichkeit bedeutet die nochmalige Abnahme der Leitfähigkeit, in meinem Versuche auch der Gefrierpunktserniedrigung, am 8. (Tab. XI, No. 35) resp. 9. Tag (Tab. XII). Van der Laan nimmt an, dass dies der Zeitpunkt sei, wo die Milchsäurebildung und damit auch das Auflösen von suspendierten Salzen zum Stillstand komme, und dass die darauf folgende starke Zunahme des Leitvermögens, wie dies namentlich in seiner Tabelle zum Ausdruck gelangt, wohl auf die

beginnende Zersetzung der Eiweisskörper und die gleichzeitige Bildung löslicher Salze zurückzuführen sei.

Bei einer Vergleichung der Tabellen IX und XI sehen wir dass bei sauer gewordenen Labmolken Δ und l innerhalb der gleichen Zeit eine weitaus geringere Zunahme erfahren als bei sauren Molken. Die Ursache hiervon ist darin zu suchen, dass bei der Labgerinnung ein grosser Teil des suspendierten Calciumphosphates mit dem Kaseïn ausfällt und daher für die durch die Milchsäure bedingte Lösung verloren geht.

Im Anschluss an diese Erörterungen will ich noch die Tabelle IV hier besprechen. Trotzdem die Prüfung mit Lakmuspapier keine Veränderung in der Reaktion der bis zu 7 Tagen im Kühlraum aufbewahrten Milch anzeigt, weisen doch Gefrierpunkt und Leitfähigkeit eine geringe Zunahme auf. Dieselbe liegt zwar ihrer Grösse nach noch im Bereich der Versuchsfehlergrenzen; da sie aber bei allen Versuchen auftritt, kann sie doch nicht als solcher Fehler betrachtet und ausser Acht gelassen werden. Ich schliesse vielmehr aus dieser Beobachtung, dass Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung gegenüber dem Eintritt der freiwilligen Säuerung der Milch ein feineres Reagens bilden als Lakmuspapier.

D. Verdauungsversuche.

Da mit diesen Untersuchungen, soweit ich die Litteratur überblicke, zum ersten Mal der Versuch gemacht wird, die Leitfähigkeits- und Gefrierpunktsbestimmung beim Studium eines Verdauungsvorganges zu benützen, so möchte ich denselben, weil sie im Rahmen dieser Arbeit unvollständig ausfallen mussten, den Charakter eines orientierenden Vorversuches geben. Sein Hauptwert besteht nach meiner Ansicht darin, dass er die Frage entscheiden soll, ob die ihm zu Grunde liegende Untersuchungsmethode bei der Forschung auf dem Gebiete der Verdauungsphysiologie mit Vorteil Verwendung finden kann oder nicht.

1. Milch + Trypsin und 2. Milch + Lab + Trypsin.

ad 1. Währenddem in bemerkenswerter Uebereinstimmung bei den verschiedenen 1 ‰igen Trypsinlösungen die Leitfähigkeit des destillierten Wassers um ca. 13—14, dessen Gefrierpunktsdepression um 0,075 Einheiten erhöht wird, so sind die ent-

sprechenden Zahlen bei der Milch-Trypsinlösung von gleichem Verhältnis nur ca. 9—10 resp. 0,04 (Tabelle XVII, No. 50). Als Ursache dieser Differenz lassen sich zwei Fälle denken: entweder sind die veränderten Dissociationsverhältnisse schuld an dieser Erscheinung oder das Trypsin muss sofort nach dem Zusetzen zur Milch eine chemische Verbindung eingehen.

Wie äussert sich nun die Fermentwirkung des Trypsins? Versuch I, Tabelle XVII zeigt bei einer Verdauungszeit von 45 Minuten eine fortwährende Verminderung der Leitfähigkeit; eine Abnahme sehen wir auch nach 90 Minuten bei Versuch II, No. 51. Dies kann veranlasst sein durch einen Wegfall von Ionen oder durch eine Vermehrung der Nichtelektrolyte. Die Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten wird durch die Gefrierpunktserniedrigung gegeben. Die Erhöhung derselben beweist, dass das letztere der Fall ist.

Nach dreistündiger Verdauung (Versuch II, No. 52) tritt ein Wiederansteigen der Leitfähigkeit ein, also eine Vermehrung der Ionen, da die Gefrierpunktserniedrigung ebenfalls zunimmt. Dass die erstere sich noch weiter vergrössert, zeigt der Vorversuch.

Wir können also bei der tryptischen Verdauung der Milch resp. des Kaseïns zwei Stufen unterscheiden, von denen die erstere sich in einer vorwiegenden Vermehrung der Nichtelektrolyte, die zweite in einer Zunahme der Ionen kundgiebt. Diese Darstellung des Vorganges ist auch im Einklang mit den chemisch-physiologischen Kenntnissen über die Trypsinverdauung. Die Bildung der Albumosen und Peptone würde der ersten, das Auftreten der weiteren Spaltungsprodukte aus der Gruppe der Amidosäuren der zweiten Stufe entsprechen. Zu dieser wäre auch die Phosphorsäure zu rechnen. Biffi[1]) fand bei der Pankreasverdauung des Kaseïns Kaseïnantipepton, Kaseïnalbumosen und ziemlich reichlich Tyrosin; er konstatierte ferner, dass der Phosphor zum Teil als Phosphorsäure, zum Teil in fester, gebundener Form abgespalten wird.

ad 2. Die Tabelle XVII weist analoge Verhältnisse auf, wie sie eben besprochen wurden. Die Trypsinverdauung der Milch wird also durch die gleichzeitige Einwirkung des Labfermentes nicht wesentlich beeinflusst, d. h. ein Einfluss scheint

[1]) Biffi, Virchow's Archiv, Bd. 152, S. 130, 1898.

sich wenigstens dem Nachweis durch unsere beiden Methoden zu entziehen. — Auch bei dieser Kombination finden wir — hier bis zur $2^1/_2$stündigen Verdauung — die oben festgestellte Abnahme der Leitfähigkeit und — bei dieser Versuchsanordnung nach $3^1/_2$ Stunden — das Wiederansteigen derselben.

Die Versuchsreihen III in Tabelle XVII und XVIII haben uns ermöglicht (siehe S. 382), den Nachweis zu liefern, dass das Kochen der Milch mit einer Veränderung des Kaseïns verbunden ist. Wir sehen in der That, dass in diesen Versuchen mit gekochter Milch die Zunahme der Gefrierpunktserniedrigung bedeutend grösser ist als in denjenigen, die rohe Milch betreffen, und dieser Unterschied kann nur in dem angeführten Sinne erklärt werden.

Schon auf Grund dieser wenigen, hier nur kurz abgehandelten Ergebnisse der Verdauungsversuche lässt sich die oben gestellte Frage dahin beantworten, dass neben den andern Methoden auch dieses Versuchsverfahren auf diesem Forschungsgebiete angewendet zu werden verdient.

E. Backhausmilch.

Nach Backhaus stellt sich der Stoffgehalt der drei Milch sorten im Mittel wie folgt:

Tabelle XXVI.

	No. I	No. II	No. III
Fett	3,1	3,2	3,3
Milchzucker	6,0	5,4	4,8
Kaseïn	0,6	1,8	3,0
Albumin	1,0	0,3	0,5
Salze	0,4	0,4	0,7
Trockensubstanz	11,1	11,1	12,3

Auch die physikalisch-chemische Untersuchung lässt uns deutliche Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Sorten konstatieren.

No. III (Tab. XIX) zeigt uns die Verhältnisse der Vollmilch; die etwas niedrigen Werte für Δ bei Sendung I sind vielleicht durch die Sterilisation verursacht; um dies sicher entscheiden zu können, müssten die Zahlen für die entsprechende Ausgangsmilch bekannt sein.

No. II (Tab. XX) dokumentiert sich in dem Verhalten der Leitfähigkeit als gewässerte Milch; auch die Gefrierpunktserniedrigung bewegt sich unter dem S. 374 angegebenen Normalwert 0,557° und würde wohl noch einen kleineren

Wert aufweisen, wenn nicht der Zusatz von Milchzucker die Differenz etwas ausgleichen würde.

Interessant sind die Zahlen der Tab. XXI, welche die eigentliche Backhaus-(Trypsin-) Milch betreffen.

Wenn wir nämlich die von Koeppe bestimmten Mittelwerte für Leitfähigkeit und Gefrierpunktserniedrigung der Frauenmilch

$$l = 26,6; \ \Delta = 0,589^{\circ}$$

zum Vergleich heranziehen, so können wir konstatieren, dass die Werte für die Gefrierpunktsdepression bei beiden Milchsorten einander sehr nahe kommen, also Uebereinstimmung in Bezug auf den osmotischen Druck besteht.

Herrn Dr. med. H. Koeppe, in dessen Laboratorium die Untersuchungen zu vorliegender Arbeit ausgeführt wurden, sage ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank für die gütige Ueberlassung der Apparate, sowie für die mannigfachen Anregungen und seinen stets hilfsbereiten Rat.

XI.

Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin. (Oberarzt: Privatdocent Dr. H. Finkelstein.)

Ueber Oberflächenmessungen an Säuglingen und ihre Bedeutung für den Nahrungsbedarf.

Von

Dr. W. LISSAUER.

Die Möglichkeit, die menschliche Oberfläche durch Berechnung annähernd genau zu bestimmen, ist uns erst durch die klassische Arbeit von Meeh[1]) gewährt worden. An der Hand einer grösseren Zahl exakt ausgeführter Messungen stellte er eine Formel auf, die heute allgemein zur Berechnung der Oberfläche benutzt wird.

Den eigentlichen Grund zu dieser Formel hatte freilich schon Moleschott gelegt, wie übrigens Meeh selbst berichtet. Er hatte darauf hingewiesen[2]), dass sich der Rauminhalt zweier Körper wie ihre Gewichte verhält, und dass der Rauminhalt im Verhältnis des Kubus, die Oberfläche in dem des Quadrates des bezw. Maasses wächst, sodass man nur aus dem Gewichte die dritte Wurzel zu ziehen hätte und diese nachher in das Quadrat zu erheben brauche, um zwei Grössen zu erhalten, die sich zu einander verhalten, wie die Oberflächen der betreffenden Körper. Diesen Satz kann man in die Formel $O = \sqrt[\frac{3}{2}]{G}$ kleiden.

Es wurde indessen von verschiedenen Seiten (Hutchinson, Quetelet) darauf hingewiesen, dass dieser Satz sich nicht ohne weiteres auf den menschlichen Körper übertragen lässt, und dass die mittelst dieser Formel gefundenen Zahlen durchaus nicht der wahren Oberfläche entsprechen. Meeh fand, dass die Differenz,

[1]) Meeh, Oberflächenmessungen des menschl. Körper. Zeitschr. für Biologie. Bd. 15. 1879.

[2]) Moleschott, cit. von Meeh.

welche die nach der Moleschott'schen Formel gefundenen Werte mit der ausgemessenen Oberfläche zeigen, eine Konstante darstellt, die innerhalb gewisser Grenzen schwankt. So kam er zu der allgemein gültigen Formel: $O = K \sqrt[\frac{3}{2}]{G}$.

Später versuchte Stoeltzner[1]) eine Formel zu finden, die eine grössere Sicherheit darböte, dass man bei der Berechnung der wahren Oberfläche sich möglichst nähere. Er wies darauf hin, dass die Meeh'sche Formel in zu grossen Breiten schwanke und ersann eine Modifikation derselben. Eine grössere Zuverlässigkeit versuchte er dadurch zu erreichen, dass er mehrere Grössen an Stelle der einen Grösse des Körpergewichts (G) einführte. Es wurde das Körpergewicht in der Meeh'schen Formel durch das Produkt aus der Körperlänge (L) und dem Quadrate des Brustumfangs (U) ersetzt: $K = O \cdot \frac{\sqrt[3]{U^2 \cdot L}}{U^2 L}$; sodann wurde dieser Wert mit der alten Meeh'schen Formel verschmolzen, indem das Quadrat aus dem Produkt beider genommen würde:

$$K = \sqrt{\frac{O \cdot \sqrt[3]{G}}{G} \cdot O \cdot \frac{\sqrt[3]{U^2 L}}{U^2 L}} = O \cdot \frac{\sqrt[6]{L^4 G^4 U^2}}{U \cdot G \cdot L};$$

Berechnen wir die Formel für die Oberfläche:

$$O = K \cdot \frac{U \cdot G \cdot L}{\sqrt[6]{L^4 G^4 U^4}}.$$

Als Grundlage für die hierzu nötigen Berechnungen hat Stoeltzner die von Meeh gefundenen Zahlen verwendet.

Ursprünglich hatte er die Absicht, wie ich von ihm persönlich erfahren habe, seine eigene, wie die Meeh'sche Formel durch direkte Messungen am Menschen zu kontrollieren; er wurde indessen durch ungünstige äussere Verhältnisse daran gehindert.

Seine Arbeit hat mich zur weiteren Verfolgung dieser Angelegenheit veranlasst.

Meine Thätigkeit am Kinderasyl gab dieser Arbeit eine bestimmte Richtung, indem sie mich auf die Oberflächenbestimmung bei Säuglingen verwies. Es lag dies daran, dass im Asyl nur Kinder, die das erste Lebensjahr noch nicht überschritten hatten,

---

[1]) Stoeltzner und Miwa, Bemerkungen über die Bestimmung der Körperoberfläche d. Menschen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36. 1898.

Aufnahme fanden. Das Material, das mir zu Gebote stand, bot Gelegenheit, nicht nur eine Anzahl von neuen Messungen vorzunehmen, sondern auch die früheren Arbeiten zu erweitern, indem die Oberflächen von in der Ernährung zurückgebliebenen Kindern und Frühgeburten bestimmt werden konnten. Meeh, der einzige, welcher bisher Kinderoberflächen gemessen hat, hat nur kräftige, normale Kinder benutzt, richtiger gesagt, benutzen können, da er ja Normen aufstellen wollte. Er hat 2 Säuglinge, im Alter von 6 Tagen und $6^1/_2$ Monaten, sowie ein Kind, an der Säuglingsgrenze, von $1^1/_4$ Jahren, gemessen.

Es bot sich die Möglichkeit, hierbei ausserdem noch einzelne Fragen, die schon lange das Interesse der Kinderärzte erregen, zu beantworten.

Ich möchte nur an die Frage erinnern, die sich jedem Praktiker stets von neuem aufdrängt: Besitzt ein Kind von 6 Monaten, welches das Gewicht eines Neugeborenen hat, dieselbe Oberfläche oder eine grössere?

Weiter kam hinzu, dass ich daran dachte, ob sich nicht eine einfachere Formel aufstellen liesse, die es ermöglicht, ohne Logarithmen oder sonstige komplizierte Berechnungen eine annähernd genaue Berechnung der Oberfläche anzustellen.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf 12 Kinder, von denen 11 unter einem Jahre waren, 1 das erste Lebensjahr überschritten hatte. Da ich glaubte, es nicht verantworten zu können, lebende Kinder dem Messverfahren, wie ich es in Anwendund brachte, zu unterziehen, da die starke Abkühlung und die Unterdrückung der Hautatmung für das betreffende Kind kaum belanglos sein konnte, so habe ich meine Messungen nur an Leichen angestellt. Da im allgemeine kräftige und gesunde Kinder nicht sterben, so war ich in der Lage, nur ein einziges „normales“ Kind messen zu können. Es handelte sich um ein Kind, das bei gutem Allgemeinbefinden plötzlich durch „Thymustod“ zu Grunde ging. Die übrigen Kinder waren, wie schon erwähnt, zum Teil Frühgeburten, zum Teil im Wachstum zurückgebliebene Kinder, die verschiedenen, interkurrenten Krankheiten (Pneumonie, Darmkatarrh, Sepsis u. s. w.) erlegen waren.

Das Messungsverfahren. Fubini und Ronchi[1]), die Schüler Moleschott's, hatten bei ihren Messungen an einem Er-

[1]) Fubini und Ronchi, Ueber die Perspiration der Kohlensäure beim Menschen. Moleschott's Untersuchung z. Naturlehre. Bd. 12. 1881.

wachsenen die Oberfläche dadurch bestimmt, dass sie dieselbe durch scharf gezogene Linien nach den anatomischen Regionen einteilten und dann auf geometrischem Wege den Flächeninhalt jeder einzelnen Region zu berechnen suchten; die Masse wurden mittelst Seidenschnüren und Massstab genommen, diejenigen am Kopf z. T. mit dem Kraniometer.

Mit bewundernswerter Genauigkeit hat Meeh seine Messungen angestellt. Die mehr ebenen Stellen der Oberfläche wurden nach der Methode der beiden italienischen Autoren mit feinen Linien durchzogen, dann mit Oelpapier bedeckt, auf dem die Linien nachgezogen wurden. Kleine Flächen, wie z. B. die Nägel, wurden mit Papierstücken von bestimmter Grösse und Dicke belegt, die dann durch Wägung bestimmt wurden. Die cylindrischen Stellen wurden durch ein fein erdachtes Verfahren, das genauer zu beschreiben viel zu viel Raum beanspruchen würde, mit sogenanntem Millimeter-Papier umwickelt und gemessen.

Während Meeh durch sein Verfahren die Oberfläche auf Quadratmillimeter genau feststellte, verzichtete ich von vornherein auf eine solche exakte Bestimmungsmethode. Die Gründe, die mich veranlassten, eine einfachere Methode zu verwenden, die zwar nicht auf Quadratmillimeter, so doch auf wenige Quadratcentimeter genau war, beruhten auf folgenden Erwägungen:

Nehmen wir ein Kind (Harz), dessen ausgemessene Länge des Abdomens 12 cm betrug; sein grösster Bauchumfang belief sich auf 34 cm. Man kann nun eine leidlich genaue Berechnung der Bauch-Oberfläche anstellen, wie ich später noch des weiteren auseinandersetzen werde, wenn man den Bauch als einen Cylinder ansieht und dementsprechend berechnet. In diesem Cylinder ist die Kante (k) = 12 cm und der Umfang = 34 cm; demnach:

$$0 = 2\,\pi \cdot r \cdot k = \frac{44}{7} \cdot 5{,}4 \cdot 12 = 407 \text{ qcm.}$$

Nimmt man den Umfang nur um 1 cm kleiner an, so erhält man eine Oberfläche von 396 qcm (also — 11 qcm), und nimmt man ihn um 2 cm kleiner an, so erhält man eine solche von 384 qcm (also — 23 qcm). Dass aber Schwankungen von 1 und 2 cm und mehr beim Bauchumfang vorkommen können, welche durch eine mehr oder weniger grosse Auftreibung der Därme hervorgerufen werden, unterliegt keinem Zweifel. Wenn aber schon physiologisch Differenzen in der Grösse der Oberfläche von 11 und 23 qcm vorkommen können, so muss man

sagen, dass eine Berechnung auf Millimeter nur eine wissenschaftliche Spielerei darstellt.

Hierzu kam als ein weiterer Punkt, dass die Haut der atrophischen Kinder nicht selten an gewissen Stellen feine Falten zeigt. In der Weise, wie ich bei der Messung vorging, konnte ich den grössten Teil der Falten ausgleichen und messen; indessen blieben in einzelnen wenigen Fällen kleine Fältchen, richtiger gesagt Runzeln, z. B. in den Fusssohlen und am Gesäss, bestehen, die sich auf keine Weise ausgleichen liessen; hier hätte auch das feinste Messungsverfahren versagt. Wie gesagt, wurden die Falten zumeist ausgeglichen, die wenigen, bei denen dies nicht möglich war, beschränkten sich auf so kleine Bezirke, dass sie das Endresultat kaum beeinflussen konnten. Eine einzige Ausnahme bildet ein Fall, das Kind Schmolka; hier war in den letzten Tagen vor dem Tode ein so gewaltiger Gewichtssturz erfolgt, dass die Haut an einer ungewöhnlich grossen Anzahl von Stellen mit Runzeln bedeckt war, sodass das Messungsresultat nicht als zuverlässig betrachtet werden kann. Deshalb habe ich in meinen Tabellen die Zahlen dieses Falles stets in Klammern wiedergegeben.

Die Art und Weise, wie ich meine Messungen vornahm, war folgende: Die Oberfläche wurde mittelst des Dermatographen durch feine Striche in bestimmte Regionen eingeteilt. Hierbei wurde nicht nach bestimmten Regeln vorgegangen, vielmehr fielen die einzelnen Stellen verschieden gross aus, wie es sich gerade als praktisch herausstellte; so wurden Brust und Bauch als Ganzes oder geteilt gemessen, ebenso der Rücken; der Kopf wurde in Stirn, Gesicht, Vorderkopf, Hinterkopf zuweilen mit Unterabschnitten geteilt. Das Ohr wurde in mehreren Abschnitten gemessen, ebenso die Hand, bei der die Finger einzeln, Volar- und Dorsalfläche, vorgenommen wurden u. s. w. Diese Andeutungen dürften genügen, da die Methode der Einteilung jedesmal gewechselt wurde, wenn sich auch allmählich ein gewisses Schema herausbildete. Der Haarwuchs bereitete zumeist keine Schwierigkeit; war gelegentlich der Haarwuchs auf dem Kopf zu stark, so wurden die Haare kurzgeschoren.

In den ersten drei Fällen wurde nach der Einteilung in die einzelnen Abschnitte folgendes Verfahren angewandt: Die betreffende Region wurde mit Vaseline dünn eingerieben, und dann mit einem Pinsel flüssigen Zinkleim aufgetragen, der einen zusammenhängenden Ueberzug darstellte. Hierauf wurde ein Stück

sogenanntes Seidenpapier auf die bestrichene Stelle gedrückt, einen Augenblick darauf liegen gelassen und dann sofort abgezogen; es haftete der Zinkleim auf dem Seidenpapier und gab einen genauen Abdruck der betreffenden Stelle. Die Zusammensetzung des Zinkleims war, wie folgt:

Zinkoxyd		40,0
Gelat. alb.		
Glycerini	aa	25,0
Aq.	ad	200,0

Diese Methode hatte mehrere Nachteile; man musste zuweilen recht oft die Stelle bestreichen, bevor man einen zusammenhängenden Anstrich erhielt, oder es blieben Reste auf der Haut sitzen, sodass man oft mehrere Abdrücke machen musste, bevor man einen einwandsfreien erhielt. Es kam noch hinzu, dass von jeder Stelle stets zwei tadellose Abdrücke genommen wurden, um eine Kontrolle über die Genauigkeit des Abdrucks zu besitzen. Durch Zufall gelangte ich zu einer besseren Methode. Es kam mir eine Harzlösung in die Hände, welche v. Oettingen[1]) zu ganz anderem Zwecke (Klumpfuss-Verband) angegeben hatte. Dieser farblosen Mischung wurde Bismarckbraun zugesetzt, sodass sie eine dunkelbraune Farbe annahm. Es wurde dann die Lösung mittelst Pinsels direkt auf die Haut aufgetragen, hierauf das Seidenpapier auf die bestrichene Region aufgedrückt und abgezogen. Auf dem Papier zeigte sich alsdann ein scharfer, brauner Abdruck der betreffenden Region. Das Seidenpapier hatte den Vorteil, dass es sich auch um cylindrische Körperteile anschmiegte, indem diejenigen Stellen, an denen das Papier der Haut nicht anlag, beim Andrücken in Falten gelegt wurden. Diese waren später beim Ausmessen deutlich daran erkennbar, dass sie ungefärbt waren oder frei von Zinkleim. Die Lösung darf weder zu dick, noch zu spärlich aufgetragen werden. Wie bei jeder manuellen Thätigkeit gehört auch für diese Messungsmethode eine gewisse Uebung; es liegt auf der Hand, dass die letzten Messungen genauer ausfielen, wie die ersten. Die Entfernung der noch an der Haut haftenden Harzreste gelingt leicht durch Abwaschen mit Terpentin.

[1]) v. Oettingen: Klumpfussbehandlung, Berl. klin. Wochenschrift, Juni-Juli 1902; das Rezept lautet:

Terebinth. venet.	15,0	Resin. alb.	8,0
Colophon	28,0	Spiritus (90 pCt.)	180,0
Mastix	12,0	Aether	20,0
		Filtra.	

Die Abdrücke wurden dann mit dem Schätzquadrat berechnet. Die einzelne Region wurde auf ein Viertel Quadratcentimeter genau bestimmt; bei der Zusammenstellung der einzelnen Hauptregionen des Körpers (Kopf, Rumpf u. s. w.) wurden dieselben nur auf ganze Zahlen berechnet und der Bruchteil fortgelassen. Es wurde stets nur die eine Körperhälfte ausgemessen, wie dies auch Meeh gethan hat.

Die Resultate: Die bei diesem Verfahren gewonnenen 12 Oberflächenbestimmungen, sowie bestimmte lineare Messungen, die für die Berechnung der Oberfläche als Grundlage dienen, sind in der Reihenfolge, in der sie aufgenommen wurden, in der folgenden Tabelle aufgeführt. Die Oberfläche (o) stellt stets die gesamte Hautoberfläche dar; das Gewicht (g) ist entweder das Gewicht der Leiche oder ein kurz vor dem Tode aufgenommenes Gewicht. Ausserdem ist noch das Höchstgewicht (H-G), d. h. das höchste Gewicht, welches das Kind, wenn es längere Zeit im Asyl verweilt, besessen hatte. Die Maasse der Länge (L), des Kopfumfangs (K), des Brustumfangs (Br) und Bauchumfangs (Ba) sind stets an der Leiche gemessen worden:

Name		Alter	L cm	K cm	Br cm	Ba cm	G gr	H-G gr	O qcm	Bemerkungen
Meltendorf	m.	$3^1/_2$ M.	56,0	36,0	30,0	25,0	3270	—	2420	Leidl. Fettpolster, kurz nach Aufn. †.
Holzhüter	w.	$3^1/_2$ M.	48,5	33,0	26,0	25,0	1960	2080	1610	Frühgeburt, Atrophie.
Runge	w.	$3^3/_4$ M.	54,5	37,0	34,0	30,0	3370	—	2230	Leidl. Fettpolster, kurz nach Aufn. †.
Schade	m.	27 Tg.	49,5	34,0	29,0	26,5	2220	—	1768	Sclerem, Darmkatarrh, kurz nach Aufn. †.
Schäfer	w.	28 Tg.	54,0	36,5	34,0	32,5	3830	—	2184	Kräftig, fett, kurz nach Aufn. an Krämpfen †.
Maier	m.	15 M.	67,0	42,0	35,0	39,0	5230	5760	3292	Atrophie + Rachitis gravis (Thorax). Pneumonie †.
Wendt	m.	17 Tg.	48,0	29,0	26,5	26,5	1730	2030	1482	Frühgeburt; faltig Atrophie.
Studemundt	m.	22 Tg.	44,0	30,0	22,5	21,0	1280	1590	1462	Frühgeburt, faltig Atrophie.
Pilz	m.	$3^1/_4$ M.	51,0	34,5	27,5	30,0	2500	2740	1866	Atrophie, geringe Falten, leichte Oedeme.
Harz	m.	$7^1/_2$ M.	54,0	36,0	32,5	34,0	3100	3390	2116	Geringe Falten, Atrophie, Broncho-Pneumonie †.
(Schmolka)	w.	7 M.	58,0	36,5	34,0	35,0	(2900)	3880	(2092)	Darmkatarrh, starker Gewichtssturz a. m.
Sikorski	m.	$3^2/_3$ M.	64,0	41,5	40,5	40,5	6180	6180	3470	Thymustod.

Entsprechend dem früher Gesagten erkennt man aus dieser Tabelle, dass es sich mit Ausnahme des letzten Kindes um Atrophiker und Frühgeburten handelt. Ich möchte hierbei auf einen speziellen Punkt hinweisen. Während das Gewicht eines

in der Ernährung zurückgebliebenen Kindes sich im allgemeinen für lange Zeit auf einem niederen Niveau hält und gewöhnlich bald nach der Geburt im Anschluss an eine Krankheit immer gleich bleibt, trifft dies nicht für das Längenwachstum zu. Wenn auch das Längenwachstum weit hinter dem eines kräftigen Kindes zurückbleibt, so ist es doch, wenn auch in geringem Grade, deutlich vorhanden. Es kann ein $7^1/_2$monatliches Kind das Gewicht eines Neugeborenen besitzen, die Länge entspricht aber dem eines 2—3 Monate alten Kindes. Anders verhält es sich mit den Wachstumsverhältnissen des Kopfes und Brustkorbs; die Zunahme ist zwar nicht zu verkennen, aber oft so minimal, dass sie für eine Berechnung keine Rolle spielt. Diese Behauptung stützt sich nicht allein auf die Zahlen dieser Tabelle, sondern auch auf Untersuchungen, die ich zu anderem Zwecke an einer grossen Zahl zurückgebliebener Kinder vorgenommen habe. Es ist aber klar, dass die grössere Länge des in der Ernährung zurückgebliebenen Kindes keinen entscheidenden Einfluss auf die Gestaltung der Oberfläche hervorrufen kann, weil die mangelnde Fettschicht und geringe Muskulatur die Oberfläche im Verhältnis zum jungen, kräftigen Kinde wieder verkleinern.

Es galt jetzt, eine Prüfung der Formeln Meeh's und Stoeltzner's vorzunehmen. Es wurde deshalb in allen 12 Fällen mit Zugrundelegung des Endgewichts die Oberfläche mittelst dieser Formeln berechnet. Als Konstante in der Meeh'schen Formel wurde der niedrigste Wert aller 10 Fälle, nämlich 11,0228 verwandt; in der Formel Stoeltzner's bediente ich mich gleichfalls seiner niedrigsten Konstante: 4,3007. — Ausserdem wurde noch in den Fällen mit Höchstgewicht, mit Verwendung dieses, nach Meeh die Oberfläche bestimmt (in der Tabelle mit einem Stern bezeichnet).

(Hier folgt die Tabelle auf Seite 400.)

Vergleicht man diese Zahlen untereinander, so wird man schwer entscheiden können, welche von beiden Formeln genauere Werte liefert. Da aber Stoeltzner's Formel sehr kompliziert ist und zudem die Wagschale der Genauigkeit eher zu Gunsten Meeh's sich senkt, so habe ich für meine weiteren Betrachtungen Stoeltzner's Formel fallen lassen und deshalb auch nicht das Höchstgewicht nach seiner Formel bestimmt.

Aber auch die nach der Meeh'schen Formel gefundenen Zahlen

Name	Aus-gemessene O (qcm)	Meeh's O (qcm)	Stoeltzner's O (qcm)
Meltendorf	2420	2428	2358
Holzhüter	1610	1726 *1796	1722
Runge	2230	2477	2565
Schade	1768	1870	1871
Schäfer	2184	2698	2670
Maier	3292	3321 *3542	3276
Wendt	1482	1589 *1767	1791
Studemundt	1462	1300 *1502	1314
Pilz	1866	2030 *2158	1972
Harz	2116	2344 *2488	2413
(Schmolka)	(2092)	(2242) (*2722)	(2492)
Sikorski	3470	3712	3723

können nicht den Anspruch an allzu grosser Genauigkeit beanspruchen. Fast in allen Fällen ist die berechnete Oberfläche viel grösser, als die ausgemessene. Der Grund liegt in dem Umstand, dass die Meeh'sche Konstante viel zu gross ist, obgleich ich schon die niedrigste ausgewählt hatte. Würde ich die Konstanten, die Meeh bei seinen Säuglingen gefunden hatte (bei dem 6tägigen Kinde 11,9886, bei dem $6^1/_2$monatlichen 11,8010 und bei dem $1^1/_4$jährigen 11,9044), benutzt haben oder gar die Konstante der Lehrbücher (12,3), so wären die Differenzen noch bedeutend grösser geworden.

Die Meeh'sche Formel konnte aber für diese Gruppe von Kindern nutzbar gemacht werden, wenn man eine niedrigere Konstante fand. Um diese zu erhalten, habe ich die Konstanten für die ausgemessenen Oberflächen mit Endgewicht und Höchstgewicht berechnet und in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

$$K = \frac{O}{\sqrt[3]{G^2}}$$

Name	K	Name	K
Meltendorf	10,985	Studemundt	12,402; *10,732
Holzhüter	10,278; *9,8808	Pilz	10,130; *9,530
Runge	9,9208	Harz	9,953; *9,377
Schade	10,337	(Schmolka)	(10,287); (*8,4722
Schäfer	8,9218	Sikorski	10,30
Maier	10,926; *10,245		
Wendt	10,284; *9,243		

Die hierbei gefundenen Werte zeigen, wie ein Blick auf obige Tabelle lehrt, ziemlich grosse Abweichungen von einander, sodass es mit einiger Schwierigkeit verbunden ist, eine Konstante aufzustellen, die möglichst allen Anforderungen gerecht wird. Diese Werte bieten auch keinen Anhaltspunkt, um eine Einteilung in verschiedene Gruppen zu ermöglichen; so zeigt z. B. die eine Frühgeburt eine hohe Konstante, die andere aber eine niedere. Ebenso gewähren weder Alter noch Gewicht irgend eine sichere Stütze. Man sieht sich daher genötigt, eine Zahl zu suchen, die etwa gleichweit von den oberen, wie von den unteren Werten entfernt ist und die der überwiegenden Zahl der Konstanten möglichst nahe kommt. Diesen Anforderungen dürfte am einwandfreisten eine Konstante mit dem Werte 10,3 entsprechen.

Mit Hilfe dieser verbesserten Konstante kann man bei Benutzung der Meeh'schen Formel mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, annähernd genaue Oberflächenbestimmungen bei atrophischen Kindern und Frühgeburten zu erhalten.

Da die Berechnung der Meeh'schen Formel immerhin gewisse Schwierigkeiten, selbst nach der Tabelle Camerer's, wie wir noch sehen werden, darbietet, so versuchte ich eine Formel zu finden, die auf einfachere Art eine brauchbare Bestimmung der Oberfläche ermöglichte. Die Anregung hierzu erhielt ich durch die Betrachtung, dass die Länge eine brauchbare Ergänzung des Gewichts darstellt. Denn da das Längenwachstum auch bei Gewichtsstillstand fortschreitet, so bietet es einen gewissen Anhalt zur Bestimmung des Alters. Nahm man eine Relation zwischen Gewicht und Länge an, so galt es festzustellen, in welchem Verhältnis diese Grösse zur Oberfläche standen. Zu diesem Zwecke dividierte ich den Quotient aus Gewicht und Länge in die Ober-

fläche $\left(O : \frac{G}{L} = K\right)$. Die Werte, die ich auf diesem Wege erhielt, waren folgende:

Name	$\frac{G}{L}$	K	Name	$\frac{G}{L}$	K	Name	$\frac{G}{L}$	K
Meltendorf	$\frac{58}{1}$	42	Schäfer	$\frac{71}{1}$	30	Pilz	$\frac{50}{1}$ *$\frac{54}{1}$	36 *35
Holzhüter	$\frac{40}{1}$ *$\frac{43}{1}$	40 *37	Maier	$\frac{78}{1}$ *$\frac{86}{1}$	42 *38	Harz	$\frac{57}{1}$ *$\frac{60}{1}$	37 *35
Runge	$\frac{61}{1}$	35	Wendt	$\frac{40}{1}$ *$\frac{42}{1}$	37 *35	(Schmolka)	$\left(\frac{50}{1}\right)$ $\left(\frac{*67}{1}\right)$	(40 (*31)
Schade	$\frac{45}{1}$	40	Studemundt	30 1 *36 1	50 *40	Sikorski	$\frac{97}{1}$	35

Auf den ersten Blick scheinen die Werte allzusehr zu differieren, als dass man eine brauchbare Konstante hieraus erhalten könnte. Berücksichtigt man aber die Zahlen, welche man bei Zugrundelegung des Höchstgewichts erhält, so sieht man, dass die Werte nur zwischen 35, 38 und 40 schwanken. Durch Berechnung stellt sich heraus, dass die Konstante 37 die brauchbarsten Zahlen ergiebt. Die Formel würde also lauten:

$$O = \frac{G}{L} \cdot K; \quad K = 37.$$

Um die Verwendbarkeit dieser Formel zu beweisen, habe ich bei meinen Fällen (mit Ausnahme von Schmolka) die Oberfläche mit Hülfe derselben berechnet. Daneben habe ich die Oberflächen, welche nach der Meeh'schen Formel mit der Konstanten 10,3 berechnet sind, gestellt, um einerseits die Brauchbarkeit dieser Konstanten nachzuweisen, andererseits, um einen Vergleich zwischen der Genauigkeit beider Formeln zu ermöglichen.

Die grösseren Differenzen zwischen den berechneten Oberflächen und den ausgemessenen erklären sich dadurch, dass mir in einzelnen Fällen ein Höchstgewicht nicht zur Verfügung stand. Zur Erklärung der kleineren Differenzen ist daran zu erinnern,

dass die Werte, mit denen man rechnen muss, keine genau zu begrenzende Grössen sind, sondern bei den einzelnen Kindern in weiten Grenzen schwanken.

Name	Ausgem. O	Meeh's O	$\frac{G}{L} \cdot 37$
Meltendorf . .	2420	2269	2146
Holzhüter . . .	1610	1678	1591
Runge.	2230	2315	2257
Schade	1768	1753	1665
Schäfer	2184	2521	2627
Maier	3292	3310	3182
Wendt.	1482	1651	1554
Studemundt . .	1462	1403	1332
Pilz	1866	2017	1998
Harz	2116	2324	2220
Sikorski. . . .	3470	3469	3589

Man sieht aus dieser Tabelle, dass meine Formel nicht viel ungenauere Zahlen ergiebt, wie diejenigen Meeh's.

Es hat nun Camerer[1]), wie ich oben schon erwähnte, für diejenigen, welche nicht in der Lage sind, sich der Logarithmen zu bedienen, eine Tabelle berechnet, welche eine recht genaue Ermittlung der Oberfläche ermöglicht. Da Camerer für diese Berechnung die ausserordentlich hohe Konstante 11,97 als Grundlage verwandt hat, hielt ich es für angebracht, dieselbe — soweit sie sich auf das Säuglingsalter bezieht — für die Konstante 10,3 umzurechnen. Die Gewichte sind in Kilogramm angegeben, die Oberflächen in Quadratcentimeter (Camerer hat Quadratdecimeter); statt der Differenzen habe ich die Interpolationsziffer gewählt. Um z. B. die Oberfläche für das Gewicht 1300 zu berechnen, muss ich 640 mit 0,3 multiplizieren und die gefundene Zahl 192 zu 1030 hinzu addieren; O = 1222 qcm.

Gewicht . .	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0
Oberfläche . .	1030	1850	1635	1897	2143	2374	2596
P. P.	640	570	524	492	462	444	424
Gewicht . .	4,5	5,0	5,5	6,0	6,5	7,0	7,5
Oberfläche . .	2808	3012	3209	3401	3587	3769	3947
P. P.	408	394	384	372	364	356	346
Gewicht . .	8,0	8.5	9,0	9,5	10,0		
Oberfläche . .	4120	4290	4457	4620	4781		
P. P.	340	334	326	322	—		

[1]) W. Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

Es giebt gewiss noch viele andere Wege, um zu einer annähernd genauen Bestimmung der Oberfläche zu kommen. Mir selbst ist eine Methode aufgestossen, die gleichfalls ziemlich genaue Resultate ergiebt, aber etwas kompliziert ist und ganz zuverlässig nicht in allen Fällen ist. Man kann nämlich beim Säugling die Oberfläche des Rumpfes als den Mantel eines Cylinders ansehen, dessen Kante die Länge darstellt und dessen Umfang die mittlere Zahl zwischen Brust- und Bauchumfang ist. Es stellt nun aber, wie wir später sehen werden, der Rumpf den 2,5. Teil der Gesamtoberfläche dar. Hieraus ergiebt sich folgende Berechnung:

$$2{,}5 \cdot 2 \cdot \pi \cdot r \cdot K$$

Nehmen wir als Beispiel wieder das Kind Harz, so hätten wir einzusetzen, da $r = 5{,}4$ und $K = 24{,}5$ ist, wie folgt:

$$2{,}5 \cdot \frac{44}{7} \cdot 5{,}4 \cdot 24{,}5 = 2083 \text{ qcm.}$$

Da die ausgemessene Oberfläche 2116 qcm beträgt, so hat sich diese Methode in diesem Fall ziemlich genau erwiesen. Ich würde auf diese Methode nicht weiter eingegangen sein, wenn ich nicht bei früheren Betrachtungen mich auf dieselbe gestützt hätte.

Bei eingehender Betrachtung der bei den Messungen gefundenen Werte fanden sich mancherlei Punkte, die ein besonderes Interesse darboten, hauptsächlich schon deshalb, weil keinerlei frühere Mitteilungen hierüber vorlagen. So zeigte sich vor allem, dass einzelne Abschnitte der Körperoberfläche zu einander oder zur Gesamtoberfläche in bestimmten Verhältnissen stehen.

Eine grosse Anzahl von Messungen an normalen und zurückgebliebenen Kindern hat ergeben, dass die Länge des Kopfes ziemlich constant den fünften Teil der Gesamtlänge darstellt, während Kollmann[1]) behauptet, dass der Körper des Kindes 4,6 Kopfhöhen gross ist. Es ist bekannt, dass dieses Verhältnis beim Erwachsenen wie 1 : 8 ist — nach dem bekannten Polyclet'schen Canon. Hier ist das Verhältnis nur in der Längendimension angegeben; um aber das wahre Verhältnis des Kopfes zum Körper kennen zu lernen, muss man einen Vergleich zwischen Kopf- und Körperoberfläche anstellen.

In der folgenden Tabelle sind die einzelnen Abschnitte der Körperoberfläche, auf die sich meine Ausführungen stützen, zusammengestellt.

---

[1]) Kollmann, Plastische Anatomie des menschlichen Körpers.

Name	Kopf-oberfl.	Rumpf-oberfl.	Obere Extr.	Untere Extr.	Gesamte Oberfl.
Meltendorf	568	892	388	572	2420
Holzhüter	286	694	252	398	1610
Runge	462	854	276	362	2280
Schade	428	612	284	444	1768
Schäfer	498	800	354	532	2184
Maier	786	1266	482	758	3292
Wendt	278	580	264	360	1482
Studemundt	342	560	248	312	1462
Pilz	384	750	272	460	1866
Harz	424	840	316	530	2116
(Schmolka)	(456)	(780)	(312)	(544)	(2092)
Sikorski	646	1354	598	872	3470

Zu einer genaueren Bestimmung des Verhältnisses zwischen Kopfoberfläche zur Gesamtoberfläche bieten weder Alter noch Gewicht einen sicheren Anhaltspunkt. Der Kopf braucht nur den 5,5ten Teil, kann aber auch den 4,3ten Teil darstellen; zwischen diesen beiden Extremen liegen die übrigen Verhältniszahlen. So betrug z. B. bei dem kräftigen, normalen Kinde das Verhältnis 5,4 : 1, aber es fand sich dasselbe auch bei einer Frühgeburt. Bei einiger Ueberlegung erscheinen diese Differenzen als selbstverständlich. Man darf nicht vergessen, dass auch der Säugling die verschiedensten Schädelformen aufweist. Schon in den ersten Monaten findet man Schädel, die als ausgeprägt dolichocephal anzusprechen sind, und andere wieder, die einen deutlich brachycephalen Charakter tragen, hierbei sehe ich natürlich von den durch den Geburtsakt hervorgerufenen Schädelveränderungen ab. Es ist in den bisherigen Arbeiten, die sich mit der Aufstellung von Normen des Schädelumfanges bei Kindern beschäftigen — ich verweise auf die zusammenfassende Arbeit von Monti[1]) — auf diese Abweichungen, die teilweise auf Rasseneigentümlichkeiten beruhen, wenig Rücksicht genommen worden. Es wird stets von den durch Rachitis, Hydrocephalus u. s. w. hervorgerufenen Abweichungen von der Norm gesprochen, die selbstverständlich eine grosse Bedeutung beanspruchen, aber die angeborenen Unterschiede im Schädelbau werden übergangen.

Alle diese Umstände erklären die Schwankungen im Verhältnis der Kopfoberfläche zur Gesamtoberfläche; immerhin kann man,

[1]) Monti, Wiener Klinik 98. Das Wachstum des Kindes von der Geburt einschliesslich der Pubertät.

ohne allzu grosse Fehler zu begehen, den Kopf als den fünften Teil des Körpers betrachten.

Ein viel constanteres Verhältnis bietet die Oberfläche des Rumpfes zu der des gesamten Körpers dar; es verhält sich wie 2,5 : 1.

Ein weiteres recht interessantes Ergebnis zeigt die Betrachtung über das Verhältnis der Oberfläche der Extremitäten zu der des Rumpfes; hierbei ergab sich, dass die Oberfläche der Extremitäten annähernd gleich der des Rumpfes ist.

Die Oberfläche der unteren Extremität ist durchschnittlich etwa $1^1/_2$ mal so gross, wie diejenige der oberen; bei den Frühgeburten ist dieser Unterschied nicht so ausgeprägt, hier ist das Verhältnis wie 1,3 : 1.

Recht schwankend ist das Verhältnis der Oberfläche der oberen und unteren Extremität zur Gesamtoberfläche; im Durchschnitt stellt die erste etwa den 6. Teil, die letztere den 4. Teil des Ganzen dar.

Ein weit höheres Interesse als die eben geschilderten Verhältnisse erregen die Untersuchungen, in welchem Verhältnis die Körperoberfläche zum Körpergewicht steht.

Zu diesem Zwecke habe ich die Oberflächen in die Gewichte dividiert $\left(\frac{G}{0} = x\right)$. Die hierbei gefundenen Quotienten sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt und zwar in der Reihenfolge, dass sie entsprechend dem aufsteigenden Gewicht der Kinder geordnet sind. Als Grundlage ist das Endgewicht gewählt worden; bei Benutzung des Höchstgewichts — das beim Kinde Maier in Klammern beigefügt ist — zeigt das Resultat nur geringe Differenzen:

Studemundt: 0,876	Pilz:1,340	Runge: 1,511
Wendt: 1,168	(Schmolka:1,386)	Schäfer: 1,754
Holzhüter: 1,217	Harz:1,465	Maier: 1,465(1,750)
Schade: 1,256	Meltendorf:1,350	Sikorski: 1,781

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass, je mehr das Gewicht ansteigt, um so grösser auch der Quotient wird; mit anderen Worten, je grösser das Gewicht wird, um so kleiner wird im Verhältnis zu ihm die Oberfläche und umgekehrt. Am ausgeprägtesten zeigen dies die Frühgeburten; hier dominiert die Oberfläche bei weitem. Es bestätigt dies ja nur die altbekannte

Thatsache, dass wegen der verhältnismässig grossen Oberfläche bei den Frühgeburten die Wärmeabgabe besonders gross ist.

Wir sehen aber weiter aus der Zusammenstellung, dass das Alter des Kindes keine Rolle bei der Oberflächenbildung spielt, sondern nur das Gewicht. Als Beweis für diese Behauptung möchte ich die Kinder Runge und Harz anführen.

Runge im Alter von $3^3/_4$ Monaten, mit einer Länge von 54,5 cm und einem Gewicht von 3370 g, besitzt eine Oberfläche von 2230 qcm, das 4 Monate ältere Kind Harz mit einer Länge von 54,0 cm und einem Gewicht von 3390 g eine solche von 2116 qcm. Hieraus ergiebt sich: Zwei Kinder von verschiedenem Alter, aber gleichem Gewicht weisen gleichgrosse Oberflächen auf. Hierdurch ist direkt bewiesen, was stets von neuem Zweifel an die Richtigkeit der auf das Gewicht basierenden Berechnungen erregt hatte.

Es ist bekanntlich von Rubner darauf hingewiesen worden, dass der Nahrungsbedarf im grossen und ganzen proportional der absoluten Grösse der Körperoberfläche ist. Es hat dann Camerer in dem oben zitierten Werke an der Hand der Meeh'schen Formel nachgewiesen, dass dieser Lehrsatz Rubner's für das Kindesalter seine volle Gültigkeit besitzt. Später hat Oppenheimer[1]) sich damit beschäftigt, diese Verhältnisse beim Säugling näher zu beleuchten. Er fand bei seinen Studien an einer Frühgeburt, dass dieselbe im Vergleich zu einem normalen gleichalterigen Kinde (dem Kinde Feer's) nicht entsprechend an Gewicht zunahm, obgleich dieselbe die gleiche Anzahl von Kalorien pro Kilo Gewicht, wie das normale erhielt. Berechnete er aber die zugeführte Nahrungsmenge auf den Quadratcentimeter Oberfläche, so zeigte sich, dass dieselbe für die Frühgeburt geringer war, als für das normale Kind. Es erklärte sich dieser Umstand durch die relativ grosse Oberfläche der Frühgeburt.

Es kommt deshalb Oppenheimer mit Recht zu dem Schlusse im Anschluss an den Rubner'schen Lehrsatz: Kinder von gleichem Alter und verschiedenem Gewicht haben auf die Oberflächen-Einheit denselben Nahrungsbedarf.

Es hat sich nun, wie wir oben gesehen haben, bei meinen Messungen herausgestellt, dass Kinder von verschiedenem Alter und gleichem Gewicht dieselbe Oberfläche besitzen. Ist der

---

[1]) Oppenheimer, Ueber das Verhältnis des Nahrungsbedarfs zu Körpergewicht und Körperoberfläche bei Säuglingen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 42.

Rubner'sche Lehrsatz für alle Verhältnisse richtig, so müssten demnach ältere, im Wachstum zurückgebliebene Kinder denselben Nahrungsbedarf besitzen, wie jüngere, normale Kinder von gleichem Gewicht. Dies trifft aber keineswegs zu; vielmehr hat das ältere ein grösseres Nahrungsbedürfnis als das normale Kind. Diese Behauptung möchte ich an einigen Beispielen erläutern.

Aus dem grossen Materiale des Kinder-Asyls habe ich drei Kinderpaare herausgegriffen, von denen jedes Paar ein in der Ernährung zurückgebliebenes und ein normales Kind umfasst; das erste Paar wurde mit Muttermilch ernährt, das zweite mit Liebig'scher Suppe und das dritte mit Buttermilch.

Den Liter Muttermilch setze ich bei der Berechnung mit 700 Kal. an, den Liter Liebig'sche Malzsuppe (660 g Wasser + 320 g Milch + 80 g Soxhlet's verbesserte Liebigsuppe + 15 g Rohrzucker) mit 600 Kal. und den Liter Buttermilch (1000 g Buttermilch + 60 g Rohrzucker + 15 g Weizenmehl) mit 700 Kal..[1])

Von den beiden an der Brust befindlichen Kindern stellt das zurückgebliebene Kind einen blassen, lebhaften Knaben (Stapel) von geringem Fettpolster dar. Derselbe hatte sich langsam von den Folgen eines Darmkatarrhs an der Brust erholt. Mit ca. 8 Monaten wog er 4060 g. Er trank um diese Zeit nur 600—700 g pro die und zeigte Gewichts-Stillstand; hierauf begann er 700—800 und mehr zu trinken und sofort trat Gewichtszunahme auf. Dies zeigt uns, dass das Kind mit 110—125 Kal. pro Kilo keinen Ansatz erzielen konnte, sondern einen Nahrungsbedarf von 150 Kal., später nur von 140 Kal. besass.

Zum Vergleich stelle ich daneben einen kräftigen Knaben (Reimann) mit reichlichem Fettpolster und gesunder Hautfarbe. Dieses Kind, das stets an der Brust gewesen war, wog mit 5 Wochen 4090 g und trank gleichfalls 650—700 g, also 110—120 Kalorien pro Kilo, aber hier war eine reichliche Gewichtszunahme vorhanden, die weiter bestehen blieb, als der Knabe mit 2 Monaten sich nur mit 105 Kal. begnügte (in 3 Wochen 500 g Zunahme).

Noch deutlicher zeigten dieses Verhältnis die beiden Kinder, welche mit Liebig'scher Suppe ernährt wurden:

Das zurückgebliebene Kind (Strich), ein blasses, mageres Mädchen, mit dünner Hautdecke, stand im Alter von 6 Monaten und zeigte ein Gewicht von $3^1/_2$ Kilo. Nachdem es sich von den Folgen eines grösseren Abscesses erholt hatte, war bei einer Nahrungsaufnahme von 840 g Suppe gleich 140 Kal. pro Kilo Gewichtsstillstand und sogar geringe Abnahme erfolgt. Als man die Nahrungsmenge auf 1000 g erhöhte, also 170 Kal. darreichte, trat Gewichtszunahme (innerhalb 3 Wochen 400 g) ein, die auch noch bei 160 Kal. anhielt.

---

[1]) Verbrennungswert von Rubner nach Salge (Naturf.-Versammlung zu Hamburg. 1901).

Das kräftige Kind (Janak) mit gutem Fettpolster und frischer Hautfarbe, im Alter von 4 Wochen zeigte ein Gewicht von 3³/₄ Kilo. Bei einer Nahrungsaufnahme von 600 g Suppe gleich 110 Kal. war das Kind im Gewicht stillgestanden. Als es 770 g gleich 120 Kal. erhielt, stellte sich sofort eine Gewichtszunahme ein (in 12 Tagen 340 g).

Ebenso lehrreich ist das dritte Paar.

Das schwächliche Kind (Engler), das infolge früher überstandener Darmkatarrhe und Bronchitiden lange Gewichtsstillstand gezeigt hatte, erholte sich bei Buttermilch. Mit 10 Monaten hatte es ein Gewicht von 3,6 Kilo; bei einer Nahrungsaufnahme von 700 g gleich 135 Kal. war wieder einmal Gewichtsstillstand eingetreten; erst als man 840 g gleich 163 Kal. gab, trat Gewichtszunahme auf (in 14 Tagen 350 g).

Das gesunde Kind dagegen, ein kräftiger Knabe (Wolff), mit gutem Fettpolster, mit demselben Gewicht, im Alter von 4 Wochen, zeigte bei einer Nahrungsaufnahme von 530 g Buttermilch Gewichtsstillstand, sobald er 560 g erhielt, Zunahme; also Stillstand bei 103 Kal. und Zunahme bei 110 Kal.; es wurde später die Nahrungsmenge gesteigert, doch verblieb das Kind bei 110 Kal.

Diese Beispiele zeigen eindeutig, dass der Nahrungsbedarf eines älteren Kindes bedeutend grösser ist, als der eines jüngeren mit gleichem Gewicht.

Fragen wir uns nun, wodurch ist bei dem zurückgebliebenen Kinde der grössere Nahrungsbedarf bedingt?

Wenn zur Erklärung dieser Differenzen weder Gewichts-, noch Oberflächenverschiedenheiten einen Anhalt bieten, so muss nach anderen Factoren Umschau gehalten werden. Es ist nicht zweifelhaft, dass hier die stoffliche Zusammensetzung von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Junge Kinder verfügen über einen weitaus grösseren Reichtum an Fett, als gleichschwere ältere. Durch Camerer jun. wissen wir für den Neugeborenen, durch Sommerfeld für das 3 monatliche Kind, dass etwa 12—13 Gewichts-Procente des seinem Alter entsprechend genährten Körpers auf Fett fallen. Beim älteren Kinde ist ein Zurückbleiben des Gewichts hinter der Norm wesentlich durch Fettarmut verursacht, während der Eiweissbestand, wie die neueren Stoffwechselversuche gelehrt haben, auf das äusserste verteidigt wird. Dass magere Individuen einen weitaus grösseren Nahrungsbedarf haben, als fettreiche gleichen Gewichts, ist eine längst bekannte Thatsache der Physiologie. Das leblose Fett bedarf keiner Spannkräfte; der Bedarf richtet sich nach der Menge der lebenden und arbeitenden Zellen, und diese ist unter Individuen von gleicher Schwere beim älteren,

schlecht genährten Kinde relativ viel bedeutender, als beim jüngeren, normalen.

Unter diesen Umständen ist die Frage von Interesse, inwieweit sich die von zurückgebliebenen Säuglingen aufgenommenen Nahrungsmengen mit denjenigen decken, die von gleichalterigen, normalen Kindern aufgenommen werden. Hier ergiebt die Berechnung folgende Resultate: Das 8 Monate alte Brustkind mit einem Gewicht von 4060 g bedurfte einer Nahrungsaufnahme von ca. 800 g = 560 Kal. pro die, also 140—150 Kal. pro Kilo. Ein normales Kind dieses Alters würde ein Gewicht von 7½ Kilo besitzen; es kämen bei obigem Nahrungsbedarf 75 Kal. auf das Kilo Gewicht. Diese Menge steht der unteren Grenze des ausreichenden Bedarfs nahe.

Das 6 Monate alte, mit Liebig-Suppe genährte Kind mit einem Gewicht von 3500 g trank 1000 g = 600 Kal. pro die = 170 pro Kilo. Ein normales Kind dieses Alters würde 6½ Kilo wiegen; bei der gleichen Nahrungsaufnahme kämen 92,3 Kal. auf das Kilo.

Das 10 Monate alte, mit Buttermilch genährte Kind mit einem Gewicht von 3600 g trank 840 g = 588 Kal. pro die = 163 Kal. pro Kilo. Die Menge ergiebt für ein gleichalteriges, normales Kind von 8½ Kilo Gewicht 69 Kal. pro Kilo.

Die erhaltenen Werte sind solche, die der unteren Grenze des Nahrungsbedarfs normal gedeihender Kinder entsprechen, da man nicht vergessen darf, dass ältere Kinder einer geringeren Anzahl von Kalorien bedürfen, wie jüngere. Es kommt ausserdem noch hinzu, dass unsere zurückgebliebenen Kinder noch reichlichere Quantitäten zu sich genommen hätten, als ihnen angeboten worden ist, wenn sie selbst die Nahrungsmenge hätten wählen können.

Es entspricht also der Nahrungsbedarf des zurückgebliebenen Kindes annähernd demjenigen gleichalteriger, normaler Kinder.

Es werfen aber auch diese Betrachtungen ein gewisses Licht auf die Frage, wie sich die Differenzen im Nahrungsbedarf gleichalteriger, gleichschwerer Kinder erklären lassen. Die mehr consumierenden Kinder sind wahrscheinlich relativ ärmer an Fett, reicher an der Ernährung bedürftigen Zellen. Dass dies vorkommt, lehren z. B. die Erfahrungen der Geburtshelfer (Prochownik) gelegentlich der Versuche, im Interesse der Mutter durch knappe Diät in den letzten Wochen der Gravidität kleine Kinder zu erzielen. Diese Kinder sind mager, leicht, völlig ausgetragen,

dabei aber von durchaus normaler Energie. Vermutlich ist ihr Bedarf viel grösser, als der gleichschwerer Kinder, die bei reichlicher Ernährung der Mutter geboren wurden.

Zum Schluss möchte ich noch einmal kurz diejenigen Betrachtungen zusammenfassen, die das Verhältnis zwischen Oberfläche und Nahrungsbedarf beleuchten.

1. Die Berechnung des Nahrungsbedarfs nach dem Gewichte führt nur bei ihrem Alter entsprechend entwickelten Säuglingen zu brauchbaren Durchschnittszahlen.

2. Die Oberfläche gleichschwerer Kinder ist gleich, unabhängig vom Alter.

3. Der Nahrungsbedarf von Kindern gleichen Alters und verschiedenen Gewichts ist verschieden; er ist nicht proportional dem Gewicht, sondern der Oberfläche.

4. Der Nahrungsbedarf von Kindern von verschiedenem Alter und gleichem Gewicht ist verschieden, trotz gleicher Oberfläche. Die in der Ernährung zurückgebliebenen älteren Kinder haben einen bedeutend grösseren Bedarf; derselbe entspricht dem eines normalen Säuglings derselben Altersstufe.

5. Der Mehrbedarf der zurückgebliebenen, älteren Kinder im Vergleich zum gleichschweren, jüngeren Kinde wird durch den relativ grösseren Gehalt an lebenden Zellen bei Zurücktreten des der Ernährung nicht bedürftigen Fettes bedingt.

6. In ähnlicher Weise sind vielleicht auch die bei gleichalterigen, gleichschweren Kindern beobachteten Differenzen im Nahrungsbedarf zu erklären.

XII.

Aus dem Kinder-Asyl der Stadt Berlin. (Oberarzt: Privatdozent Dr. Finkelstein.)

Ueber das Vorkommen von Diphtheriebazillen beim gewöhnlichen Schnupfen der Säuglinge.

Von

Dr. L. BALLIN,
Assistenzarzt.

Vor Kurzem sind einige Arbeiten über bakteriologische Befunde in gesunden und kranken Nasen erschienen, deren wichtigster Abschnitt sich mit dem Vorkommen von Diphtherie- und diphtherieähnlichen Bazillen beim „gewöhnlichen" akuten Schnupfen beschäftigt.

Stoos hat, veranlasst durch den Nachweis von virulenten Diphtheriebazillen im Schnupfensekret von 2 Säuglingen, die in der Umgebung diphtheriekranker Kinder lebten, aber nicht selbst an Diphtherie erkrankten, systematisch die Schnupfen der Kinder untersucht: Bei 75 Kindern wurden in 72 Fällen Diphtherie- oder Pseudodiphtheriebazillen gefunden. Die Virulenzprüfung ergab zweimal volle, zweimal abgeschwächte Virulenz, und in 4 Fällen Infiltrationen; weitere 37 geimpfte Tiere reagierten gar nicht auf die Infektion.

Unter den vier Fällen, in denen die Versuchstiere starben, handelt es sich zweimal um einen katarrhalischen Schnupfen, der sich durch nichts von den Fällen unterscheidet, in denen die Bazillen avirulent gefunden wurden; in den beiden anderen Fällen war die Rhinitis ungewöhnlich heftig, das Sekret besonders reichlich und rein eitrig, und die Kinder waren schwer krank.

Auf Grund der Beobachtung, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Bazillen avirulent sind, und dass dieselben zumeist dicke und kurze Formen aufweisen, sowie durch den Umstand, dass die Bazillen auch bei Kindern einer Ortschaft ge-

funden wurden, in welcher Diphtherieerkrankungen seit langen Jahren unbekannt waren, kommt Stoos zu dem Schlusse, dass bei den katarrhalischen Rhinitiden zwei Bakterienarten vorkommen:

1. In der grossen Mehrzahl der Fälle ein dem Löffler'schen Bazillus sehr ähnlicher, aber mit demselben durchaus nicht zu identifizierender Pseudo-Diphtheriebazillus.

2. Kurze Löffler'sche Bazillen, teilweise mit abgeschwächter Virulenz.

Die gleiche Häufigkeit von Diphtheriebazillen in der gesunden wie kranken Nase giebt R. O. Neumann an. Dieser fand bei der Untersuchung von 206 Nasen, sowohl bei gesunden wie erkrankten, in allen Fällen Pseudodiphtheriebazillen, echte Löfflerbazillen nur in 8 pCt. der kranken Fälle. Es handelt sich hier grösstenteils um Untersuchung Erwachsener, aber gerade 3 der Fälle von den 5, in denen echte Diphtheriebazillen gefunden wurden, gehören dem Säuglingsalter an. Die Pseudodiphtheriebazillen, die in gesunden wie kranken Nasen gleich häufig angetroffen werden, hält Neumann in ätiologischer Hinsicht für durchaus gleichgiltig. In den Fällen aber, wo echte Löffler'sche Bazillen nachgewiesen wurden, werden diese als Erreger der Entzündung erklärt. Neumann kommt demnach zu dem Schluss, dass auch eine gewöhnliche Coryza katarrhalis in gegebenem Falle diphtherischer Natur sein kann, und schlägt vor, die Abel'sche Einteilung der Nasendiphtherie in Rhinitis fibrinosa, die eine akute Erkrankung ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens darstellt, und in von schwerster Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens begleitete primäre Nasendiphtherie fallen zu lassen und einfach in Nasendiphtherie mit und ohne Membranbildung einzuteilen.

Wenn man nun fragt, welche Bedeutung die Bestätigung der Befunde von Stoos und Neumann für die Klinik und die Praxis haben, so gelangt man bald dazu, ihnen eine grosse und in gewisser Beziehung sogar beunruhigende Tragweite zuzusprechen. Wenn wir an der spezifischen Rolle des Diphtheriebacillus festhalten, so wird sich folgendes ergeben:

Wenn echte Diphtheriebacillen bei Erkrankungen vorkommen, die ohne bakteriologische Untersuchung als gewöhnlicher Schnupfen anzusehen wären, so würde dem Arzte die Pflicht erwachsen, jeden einzelnen der unendlich häufigen Schnupfen bakteriologisch zu prüfen und eventuell prophylaktisch zu injicieren. Kann doch

an den gewöhnlichen Katarrh ein Larynxcroup oder andere schwere Zustände sich anschliessen. Es würde weiter die Notwendigkeit vorliegen, die namentlich für geschlossene Anstalten ins Gewicht fällt, jeden Schnupfenfall solange zu isolieren, bis das negative Ergebnis der bakteriologischen Prüfung den Diphtherieverdacht gegenstandlos macht. Denn es liesse sich nicht ausschliessen, dass die harmlose Coryza des Neuankömmlings, auf andere Insassen übertragen, ernstere Erscheinungen hervorruft.

Für diese praktischen Punkte ist es gleichgültig, wie die Beantwortung der hier noch hineinspielenden Frage ausfällt: Darf man einen, klinisch genommen, einfach katarrhalischen Schnupfen auf Grund des Befundes von Diphtheriebacillen für selbst diphtherischer Natur erklären?

Man wird gegen die an erster Stelle erwähnten Folgerungen einwenden, dass echte Diphtheriebacillen nur in recht wenig Fällen aufgefunden werden, und dass re vera die vorstehend berührten Punkte demnach nur bei einer Minderzahl von Erkrankungen zur Entscheidung gelangen müssen. Das ist richtig, aber praktisch liegt die Sache durchaus nicht so einfach. Denn wenn in fast allen Fällen Pseudodiphtheriebacillen vorkommen, so ist zunächst die Differentialdiagnose: echter oder falscher Bacillus — zu erledigen. Und da darf heute ruhig zugegeben werden, dass diese Differenzierung sehr schwer, ja zuweilen unmöglich werden kann und dass sie im Zweifelsfalle einen Zeitaufwand und Methodik erfordert, die beide wenigstens vom Praktiker weder verlangt werden können, noch früh genug das Resultat an die Hand geben, um der Infektionsgefahr entsprechend handeln zu können.

Aber auch der Fachbakteriologe wird trotz aller Mittel des Laboratoriums häufig die präzise Scheidung nicht durchführen können. Denn thatsächlich giebt es kein einziges schnell und zuverlässig beide Bacillen trennendes Merkmal.

Die morphologischen Unterschiede, ja selbst die Ernst-Neisser'sche Körnchenfärbung geben keinen sicheren Anhalt dafür, ob man es nun mit echten Diphtherie- oder Pseudodiphtherie-Bacillen zu thun hat. Sind doch auch Fälle bekannt, in denen die Bacillen zwar die Ernst-Neisser'sche Färbung gaben, im Tierexperiment sich aber als avirulent erwiesen. Auch die Virulenzprüfung ist trügerisch. Wer als Pseudodiphtherie ansieht, was

sich im Tierexperiment als avirulent erweist, vergisst, dass man es doch auch mit avirulenten Diphtheriebacillen zu thun haben kann, die jeder Zeit ihre volle Virulenz wieder erlangen können. Behring selbst hat bekanntlich in neuester Zeit die Lehre von der Einheit der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen vertreten; er unterscheidet nur zwischen virulenten und avirulenten Diphtheriebacillen und meint, die Unterschiede, die sich aus der Virulenzprüfung ergeben, nur insoweit verwerten zu können, dass die im Meerschweinchenexperiment avirulent gefundenen Diphtheriebacillen ähnlichen Formen nicht von Belang sind für die Weiterverbreitung. Aber auch der letzte Satz scheint der Anfechtung zugängig zu sein. Denn es scheint, als ob erstens eine Incongruenz der Virulenz für Tier und Mensch vorkomme. Wir selbst fanden in einem Falle, der nach dem klinischen wie anatomischen Befunde sicher ein Diphtheriefall war, im Tierexperiment nur eine ganz geringe Virulenz, es entstand nur eine derbe Infiltration an der Injektionsstelle. Oder sollte es uns wie R. O. Neumann gegangen sein, der aus einer Kultur, die von einem Fall, den er für diphtheritisch hielt, herrührt, zunächst nur avirulente Bacillen züchtete, bei der Wiederholung aber virulente fand? Weiter hat es sich gezeigt, dass sich bei avirulenten Bacillen doch antitoxinreiches Blut fand, wie die Untersuchung der Neisser-Kalmert'schen Fälle durch Lubowski im Frankfurter Institut lehrte.

Auch in der Arbeit von Stoos tritt diese Unsicherheit deutlich hervor, wie man folgendem entnimmt: „Die von Escherich angegebenen Unterschiede von Diphtherie- und Pseudodiphtheriekulturen genügten nicht, um die virulenten und avirulenten Fälle zu scheiden. Morphologisch waren es allerdings meist kurze, eher plumpe Bacillen, welche häufig in der Mitte etwas dick waren, also Formen aufwiesen, wie sie der Pseudodiphtheriebacillus regelmässig zeigt. Allein auch die virulenten Fälle wiesen dieselben Formen auf. Auch das Aussehen der Kolonien auf Serum und Agar, sowie die Acidität der Bouillon boten keine genügend sicheren Merkmale."

R. O. Neumann dagegen ist in seiner Diagnose echte Diphtherie und Pseudodiphtherie ganz sicher; er stellt seine Diagnosen nach Form und Grösse der Stäbchen, Plattenkultur, Säurebildung, Körnchenfärbung und Pathogenität.

Wenn wir uns nun nur auf den letzten Punkt hin Neumann's Fälle ansehen, so hat er unter 8 Fällen, die er als echte Nasendiphtherie ansieht, 6 mal Tod des Versuchstieres, 2 mal bleiben die Tiere leben; in diesen Fällen glaubt er es mit einer abgeschwächten Virulenz zu thun zu haben. Aber auch in den Fällen, die Neumann für Pseudodiphtherie ansieht, hat er Reaktionen: 1 mal starkes Oedem und 2 mal schwaches Oedem und 2 mal strangartige Verdickungen. Es ist also gar nicht so einfach, wo da die Grenze zwischen Pseudodiphtheriebacillen und echten Diphtheriebacillen gezogen werden soll.

Wir ziehen für die Praxis aus dieser Sachlage die Folgerung, indem wir aussprechen, dass in einem zahlenmässig nicht anzugebenden Prozentsatz die Unterscheidung zwischen echten und falschen Diphtheriebacillen nicht oder wenigstens nicht mit der für das praktische Handeln erforderlichen Schnelligkeit und

Sicherheit zu machen ist und dass, die Bestätigung der Häufigkeit des Pseudodiphtheriebacillus vorausgesetzt, eine ganze Reihe einfacher Schnupfen vorsichtshalber die gleichen therapeutischen und prophylaktischen Massnahmen erfordern würde, wie die mit echten Bacillen. Unter diesen Umständen erscheint es fraglich, ob die Ausführung der bakteriologischen Untersuchung beim gewöhnlichen Schnupfen nicht, anstatt Aufschluss zu geben, eher verwirrend wirkt, und ob es nicht vielmehr empfehlenswerter erscheint, für praktische Zwecke den Schnupfen Schnupfen sein zu lassen und erst dann an Diphtherie zu denken und zu untersuchen, wenn klinische Erscheinungen dazu auffordern. In der That unterscheidet sich der primäre diphtherische Schnupfen ohne Membranbildung — den sekundären lasse ich ganz ausser Acht —, welcher gerade bei Säuglingen und jungen schwächlichen Kindern vorkommt, vom gewöhnlichen Schnupfen für den aufmerksamen Beobachter deutlich durch profuse, eitrige Absonderung, starke Schwellung des Gesichtes und schlechtes Allgemeinbefinden. Insbesondere bei der „larvierten Diphtherie“ findet sich als einziges Krankheitssymptom ein solcher Schnupfen. Heubner hat unter diesem Namen solche Fälle beschrieben, in denen bei schwächlichen, kränklichen kleinen Kindern plötzlich unter Auftreten eines starken eitrigen Schnupfens eine schwere Verschlimmerung des Allgemeinbefindens eintritt, als deren Ursache die Sektion absteigenden Croup erkennen lässt, die sich im Leben durch keine der specifischen Symptome verriet.

Wir selbst kamen in die Lage, uns über alle die vorstehenden Punkte und ihre Consequenzen für das praktische Vorgehen entscheiden zu müssen bei folgender Gelegenheit.

Im Dezember vorigen Jahres wurden in das Kinder-Asyl reichlich Säuglinge mit Schnupfen eingeliefert, zum Teil auch in der Anstalt erworbene Fälle beobachtet, von denen einige auch auf Infektion durch das von einer Grippe-Epidemie befallene Pflegepersonal zurückzuführen sind. Neben gewöhnlichem Schnupfen, rein oder mit Lungenkomplikationen, traten auch andere auf, die durch eine gewisse Eigenart die Aufmerksamkeit auf sich lenkten.

Es handelte sich um Schnupfen, die sich durch ihre Hartnäckigkeit und die Beschaffenheit ihres Sekretes auszeichneten. Es wurde eine blutig tingierte oder eitrige Flüssigkeit, die nur wenig Schleim enthielt, secerniert und zwar in grossen Mengen. Der Naseneingang war gerötet und zeigte Exkoriationen. Hauptsächlich waren die hintere Nase und der Rachen dabei afficiert.

Das Allgemeinbefinden war bei den meisten nicht schwer beeinträchtigt, so lange nicht Komplikationen, namentlich von Seiten der Lunge, mit im Spiele waren.

Das Leiden entsprach einer lang hingezogenen Rhinopharyngitis (Coryza posterior), wie sie bei jungen und schwächlichen Kindern ja häufig genug vorkommt. Hinweise auf Nasendiphtherie fehlten völlig. — Trotzdem begannen wir, teils angeregt durch die erwähnten Veröffentlichungen, teils der Hartnäckigkeit wegen auf Diphtheriebacillen zu untersuchen.

Der Nachweis derselben gelang in 12 Fällen.

Der erste Fall betraf ein Kind O., das syphilisverdächtig war. Es erkrankte anfangs Dezember mit Schnupfen von der geschilderten Beschaffenheit, daneben fanden sich Zeichen von Bronchitis. In der vom Nasenschleim angelegten Serumkultur worden Kokken und einzelne auf Diphtherie verdächtige Stäbchen gefunden. Die Behandlung wird dementsprechend eingeleitet und dem Kinde 1500 I. E. injiciert. — Einer hinzutretenden Pneumonie erliegt das Kind nach 2 Tagen, ohne dass bezüglich des Nasenbefundes eine Besserung eingetreten wäre.

Die Sektion ergiebt hypostatische Pneumonie R. mit einzelnen croupösen Herden, parenchymatöse Nephritis. Die Schleimhaut der Nase ist verdickt, sulzig durchtränkt, gerötet, ohne Membranen. Rachenorgane, Kehlkopf und Bronchen normal.

Gleichzeitig mit diesem Kinde erkrankte auf der Station, die von derselben Nachtwache versehen wird, wie dort, ein zweites Kind unter denselben Symptomen, dem nach wenigen Tagen ein drittes folgt, auf derselben Station. Bei dem zweiten, einem atrophischen Kinde, S., werden durch das Ausstrichpräparat wie Kulturverfahren Diphtheriebacillen nachgewiesen, die sich durch das Tierexperiment als hochvirulent erweisen; das Tier stirbt innerhalb 24 Stunden nach der Infektion.

Im dritten Falle, Kr., wurde keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen. Wir glaubten auf Grund der identischen klinischen Symptome auch ihn als dieselbe Erkrankung ansehen zu müssen.

Auch Kr. erliegt einer Pneumonie. Die Obduction ergiebt denselben Befund wie bei O., keinen Anhalt für Diphtherie. S. dagegen kommt langsam zur Genesung.

Obgleich also klinisch und anatomisch kein Anhalt für Diphtherie gefunden wurde, so wurden wir doch durch den Befund veranlasst, die erkrankten Kinder spezifisch zu behandeln und die Nachbarn prophy aktisch zu injicieren, zunächst auf den betreffenden Stationen. — Dazu, auf Grund des Bakterienbefundes die Erkrankung als diphtherisch anzusehen, konnten wir uns nicht entschliessen, so sehr entsprach das Bild der gewöhnlichen Grippe. Trotzdem verblieb eine gewisse Beunruhigung, da mit dem Bekanntwerden der Gegenwart von Diphtheriebacillen im Hause die Möglichkeit echter diphtherischer Erkrankungen gegeben war. Damit hätte sich die Notwendigkeit ergeben, das ganze Haus zu immunisieren und eventuell diese

Massregel dauernd einzuführen, ein Unternehmen, das bei einer Aufnahme von 1400 Kindern im Jahr der Kosten wegen nicht ganz belanglos ist.

Um nun einen Einblick zu gewinnen, ob thatsächlich eine Verschleppung der Diphtheriebacillen im Hause stattfände oder ob die Kinder ihre Bacillen gleich mitbrächten, gleichzeitig in Nachprüfung der Stoos'schen und Neumann'schen Angaben, wurden die im Hause befindlichen und sämtliche in dieser Periode von ausserhalb eingelieferten Schnupfenfälle auf Diphtheriebacillen untersucht.

Es wurde mit steriler Platinöse etwas Sekret aus den hinteren Teilen der Nase genommen und auf Blutserum ausgestrichen. Die Kulturen wurden nach 24stündigem Aufenhalt im Brutschrank bei 37° geprüft. Die Identificierung der Bacillen geschah durch die gebräuchlichen Cultur- und Färbemethoden und durch Virulenzprüfung.

Im ganzen wurden inklusive der 2 oben erwähnten Fälle 64 Fälle bakteriologisch untersucht. Unter diesen 64 Fällen wurden 12 mal Diphtherie- bezw. Pseudodiphtheriebacillen nachgewiesen.

Was die Virulenz anlangt, so haben wir in 11 von den 12 Fällen den Tierversuch angestellt und zwar mit folgendem Resultat: 4 mal Tod des Versuchstieres, 5 mal ziemlich grosse Infiltrate an der Einstichstelle und Mattigkeit während einiger Tage nach der Injektion und 2 mal ohne Reaktion. Injiciert wurde 1 ccm einer 24 Stunden alten Bacillenkultur.

Doch sehen wir uns zunächst einmal die Fälle mit Bacillenbefund etwas näher an. Der Uebersicht halber stelle ich sie tabellarisch zusammen:

(Hier folgt die Tabelle auf Seite 419.)

Sämtliche Fälle boten weder klinisch noch anatomisch einen Befund, der für Diphtherie sprach, mit Ausnahme zweier, Gottwald, No. 3, und Koszupleida, No. 10, die deshalb einer näheren Erklärung bedürfen:

Gottwald wurde am 9. XII. 1901 eingeliefert.

6 Monate alt, Ernährungszustand gut. Gleich bei der Einlieferung wurde eine geringe Heiserkeit und Schnupfen des Kindes festgestellt. Am 18. XII., also 9 Tage nach der Aufnahme, Fieber, Schnupfen, geringe Pharyngitis, starke Schwellung der linken Kieferwinkeldrüsen. Von 20.—23. fieberfrei, Schnupfen dauert fort, Allgemeinbefinden gut. Am 23. abends wieder Fieber, Bronchitis, Drüsenschwellungen. Am 27. XII. Stridor, der bis zum 28. so zunimmt, dass das Kind tracheotomiert werden muss trotz Einspritzung

No.	Name	Alter	Art des Schnupfens	Bakteriologischer Befund im Ausstrich-präparat	Bakteriologischer Befund auf Serumkultur	Tierversuch	Ausgang der Krankheit des Kindes
1	Auguste Otto	4 M.	Schleimig-eitrig	Kokken und Stäbchen	Kokken, Dibacillen	—	† an Pneumonie
2	Frieda Solbeck	3 M.	Dünner, blutig-schleimiger Ausfluss	Kokken verschiedener Art, Stäbchen	Dibacillen	† innerhalb 24 Stunden	Heilung nach 8 Wochen
3	Gottwald	6 M.	Schnupfen schleimig-eitrig, Drüsenschwellung	Kokken und Stäbchen	Dibacillen	Infiltration	† an Larynxcroup
4	Kaminski	4 M.	Blutig-schleimiger Schnupfen	—	Dibacillen	† 7 Tage	† Bronchiolitis, Visceral-syphilis, Obduktion nichts für Diphtherie
5	Schindler	2 M.	Blutig-schleimiger Schnupfen	Stäbchen und Kokken	Dibacillen	Gesund	Heilung
6	Klawitter	—	Blutig-schleimiger Schnupfen	Stäbchen und Kokken	Dibacillen	† 4 Tage	Heilung nach 8 Wochen
7	Schade	2 M.	Blutig-schleimiger profuser Schnupfen	Diplokokken und Diplobacillen	Dibacillen	Infiltration	Heilung
8	Else Frank	—	Blutig-schleimiger profuser Schnupfen	Gruppe auf Di. verdächtige Stäbchen	Dibacillen	Gesund	Heilung
9	Paul Fischer	10 M.	Schleimig-eitrig	Stäbchen und Doppelstäbchen	Dibacillen	Infiltration	Heilung
10	Koszupleida	12 M.	Profuser schleimig-eitriger Schnupfen	Kokken und Stäbchen	Dibacillen	† 2 Tage	† „larvierte“ Diphtherie (absteigender Croup)
11	Teske	3 M.	Blutig-schleimiger Schnupfen	Stäbchen	Dibacillen	Infiltration	Heilung
12	Erna Reiter	3 M.	Lang anhaltender Schnupfen mit blutig-serösem Sekret	Stäbchen und Kokken	Dibacillen	Infiltration	Heilung

von 4500 J. E. Im Schnupfensekret werden Diphtheriebacillen gefunden, die sich im Tierexperiment sehr schwach virulent erweisen, das Tier bekommt eine derbe Infiltration.

Das Kind kommt trotz Ausführung der Tracheotomie ad exitum:

Die Obduktion ergiebt intensive katarrhalische Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis, Bronchopneumonie und in der Trachea kleinste Spuren schmieriger Beläge. An der Bifurkation ein Packet markig geschwollener Bronchialdrüsen, von denen eine auf dem Durchschnitt beginnende Verkäsung zeigt.

An Diphtherie war im Beginn der Erkrankung nicht gedacht; die Heiserkeit war auf Bronchialdrüsen, die aus dem Vorhandensein peripherer Drüsen und dem Auskultationsbefund diagnostiziert wurden, zurückgeführt worden, bei denen sie oft vorkommt. Diesen Fall können wir wohl ohne weiteres der Diphtherie und zwar der sogenannten „larvierten" Diphtherie zurechnen.

Nun fragt es sich, haben wir es hier mit einer Infektion im Hause zu zu thun oder nicht? Direkt beantwortet kann die Frage nicht werden. Es ist ebenso gut möglich, dass das Kind seine Diphtherie von draussen mit hereingebracht hat — dann müsste man den Schnupfen und die Heiserkeit als die ersten Symptome ansehen — wie dass das Kind im Hause infiziert ist.

Im Falle Koszupleida handelt es sich um ein 1 Jahr altes Kind, das in schwer krankem Zustand eingeliefert und bei dem sofort nach dem klinischen Befund die Diagnose Nasen-Diphtherie gestellt und die Behandlung eingeleitet wurde. Schnupfen mit profuser, schleimig-eitriger Sekretion, Rachen gerötet, voller Schleim, kein Belag. Gedunsenes Aussehen, Drüsenschwellungen am Halse, Bronchitis, Nasenatmung verlegt; bei Zuhalten des Mundes Cyanose, Stimme heiser. Nach 2 Tagen unter Dyspnoe, Zeichen von Capillärbronchitis und ständig zunehmendem Verfall, Exitus. Niemals Croupsymptome. Aus dem Nasensekret werden Diphtheriebacillen gezüchtet, die sich im Tierexperiment als virulent erweisen, das Tier stirbt am zweiten Tage.

Die Obduktion ergiebt Diphtheriemembranen im Kehlkopf; Hals, Rachen frei; Bonchiolitis, einige pneumonische Herde in den Lungen.

Wir finden also unter 64 Schnupfenfällen nur 12 mal diphtherieartige Stäbchen. Diese verteilen sich wie folgt:

Von ausserhalb brachte nur ein Kind, Koszupleida, die Bacillen mit, und dieses litt an klinisch sofort erkennbarer Nasen- (und absteigender) Diphtherie. Alle übrigen Fälle von ausserhalb waren frei von diphtherieartigen Stäbchen. Die 11 übrigen Fälle mit Diphtheriebacillenbefund zeigen einen unzweifelhaften Connex. Sie fallen räumlich und zeitlich zusammen, sie fanden sich in einer bestimmten Periode nur auf zwei Stationen, während die gleichzeitigen Schnupfen auf anderen Stationen ohne Diphtheriebacillenbefund waren, und zwar bei bereits länger im Hause befindlichen Kindern.

Alle Fälle, die später untersucht wurden — 27 — und auch in jüngster Zeit vorgenommene Untersuchungen in 8 Fällen, um

das regelmässige Vorkommen festzustellen, ergaben negative Resultate. Auch bei 7 neu aufgenommenen Kindern, die Schnupfen hatten, konnten mit der von uns geübten Methode keine Diphtheriebacillen festgestellt werden.

Das stimmt auch mit den sonstigen Erfahrungen meines Chefs, des Herrn Privatdozenten Dr. Finkelstein, überein, der in der Privatpraxis wie in seiner früheren Thätigkeit viele einfache Schnupfen untersucht und nie Diphtheriebacillen gefunden hat.

Unter unseren negativen Fällen fand sich ein atrophisches Kind, bei dem eine Pseudomembran aus der Nase ausgespült wurde. Trotz vieler Untersuchungen auf Diphtheriebacillen immer negativer Befund. Wir müssen also wohl diesen Befund der unter dem Namen der Rhinitis fibrinosa beschriebenen und der croupösen Entzündung anderer Schleimhäute, z. B. der Conjunctiva, angereihten Form zurechnen. Das wurde auch durch die Obduktion bestätigt, die bei dem einer Pneumonie erlegenen Kinde keinen Anhalt für Diphtherie ergab.

Fassen wir nochmal zusammen:

Wir finden unter 63 (der Fall echter Nasen-Diphtherie ist auszuschliessen), klinisch als gewöhnlicher Schnupfen angesprochenen Fällen nur 11 mal Diphtheriebacillen, von denen vielleicht 2 Stämme (die mit fehlender Virulenz) als Pseudodiphtheriebacillen zu bezeichnen sind. Wir stehen damit im Widerspruch zu Neumann und Stoos, wenigstens was das häufige Vorkommen von Bacillen aus der Diphtheriegruppe überhaupt betrifft; im Kern der Sache, nämlich dem Vorkommen, und zwar dem seltenen Vorkommen echter Diphtheriebacillen, entsprechen sich die Zahlen annähernd. Uebrigens findet auch Hasslauer ein wesentlich spärlicheres Vorkommen von Pseudodiphtheriebacillen.

Wir müssen demnach das Vorkommen von Diphtherie- und diphtherieähnlichen Bacillen beim gewöhnlichen Schnupfen als etwas ungewöhnliches bezeichnen.

Unter welchen Umständen kommen sie nun vor? Darüber geben gleichfalls unsere Erfahrungen Aufschluss: Nur in einer bestimmten Periode und nur bei lange im Hause befindlichen Kindern und nur auf 2 Stationen wurden Diphtheriebacillen gefunden. Daraus ergiebt sich, dass eine Uebertragung stattgefunden haben muss. Wenn Kinder in die Nähe von mit Diphtheriebacillen behafteten Individuen kommen, kann sich der sonst der Nasenschleimhaut fremde Gast hier ansiedeln.

Es fragt sich nun — im Anschluss an unseren eingangs er-

wähnten Gedankengang —: Ist dieser Befund von aetiologischerBedeutung? d. h. dürfen wir, falls sichDiphtheriebacillen bei gewöhnlichem Schnupfen finden, diese als aetiologisch ansehen und giebt es eine ganz leichte Form der „sogenannten“ katarrhalischen Nasendiphtherie, d. h. einen gewöhnlichen Schnupfen, von Diphtheriebacillen verursacht?

Neumann bejaht dies kurzweg. Wir können ihm nicht folgen aus folgenden Gründen:

Klinisch ist die Nasendiphtherie, wie erwähnt, ausgezeichnet durch profuse eitrige Sekretion, Gedunsensein, Fieber, Prostration und vor allem durch prompten und vorzüglichen Erfolg des Heilserums. Von alledem findet sich in unseren Fällen nichts: keine wesentliche Beeinflussung des Allgemeinbefindens, vor allem auch keine wesentliche Wirkung des Serums. In keinem Falle bei uns wurde der Krankheitsverlauf durch die Injektion beeinflusst oder nur verkürzt. Stoos dagegen will durch die spezifische Behandlung einen Erfolg erreicht haben, indem das Fieber nach der Injektion abfiel. Nun, Schnupfen setzen häufig mit Fieber ein, das dann schnell wieder abfällt. Eine Verkürzung des Prozesses wurde auch bei Stoos nicht erreicht.

Ein weiterer Punkt ist der, dass auch unter den Fällen mit negativem Befund eine Anzahl von Schnupfen waren, die genau dasselbe klinische Bild boten, wie die mit Diphtheriebacillenbefund.

Nach alledem müssen wir die Neumann'sche Annahme, dass ein gewöhnlicher Schnupfen durch Diphtheriebacillen hervorgerufen werden kann, die so weitgehende Konsequenzen mit sich bringt, direkt abweisen. Wir müssen vielmehr die Bacillen als zufällige Schmarotzer ansehen und ihr Vorkommen gleichstellen mit dem Vorkommen von Diphtheriebacillen auf den Rachenorganen Gesunder, wo sich die Verbreitung von Diphtheriekranken aus nachweisen lässt. Ich erinnere an die Untersuchungen von Erich Müller aus der Heubner'schen Klinik, der unter 100 Kindern 24 mit Diphtheriebacillen auf gesunden Rachenorganen fand. Von diesen bekam der grösste Teil, 14, erst Bacillen, nachdem sie längere Zeit auf einem Saal waren, in dem öfter Diphtheriefälle vorkommen, 6 brachten ihre Diphtheriebacillen mit. Von diesen 6 muss aber einer ausscheiden, weil er aus der Umgebung eines Diphtheriekranken kam. Die vier übrigen Fälle sind nicht zu rubricieren, da sie schon vor

Beginn der Untersuchung auf der betreffenden Station waren. Ich denke weiter an die Untersuchungen von Aaser, der unter 89 Erwachsenen, die mit Diphtheriekranken zusammen waren, bei 17 — 19 pCt. — Diphtheriebacillen fand. Einer nur davon erkrankte an Diphtherie. Ebenso konnte er auf einem Scharlachpavillon, wo ein Kind an Diphtherie erkrankte, bei 20 pCt. der Insassen Diphtheriebacillen auf den Rachenorganen nachweisen. Eben dasselbe Resultat erhielten Chatin und Lessieur: Unter den Kindern im Hospital erkrankte eines an Diphtherie, infolgedessen wurden 14 Kinder mit etwas gerötetem Hals isoliert. Bei diesen 14 Kindern fanden sich bei 2 Diphtheriebacillen, bei 5 Pseudodiphtheriebacillen, aber auch bei den 61 Kindern, die keinerlei verdächtige Zeichen darboten, fanden sich in 12 Fällen Pseudodiphtheriebacillen. Auch Kober fand unter 600 Schulkindern, deren Rachenorgane auf Diphtheriebacillen untersucht wurden, bei 15 Diphtheriebacillen, ohne dass sie irgend welche Erscheinungen boten. Bei einigen liess sich der Verkehr mit Diphtheriepatienten nachweisen. So wie hier eine Ausstreuung von Diphtheriebacillen von einem Kranken auf Gesunde stattgefunden hat, so denken wir uns auch die Verbreitung in unserem Falle. Woher die erste Einschleppung gekommen ist, wissen wir nicht. Ein wirklich diphtheriekrankes Kind war nicht aufgenommen worden; vielleicht ist die Quelle auf das Personal, wie in dem Bericht von Cuno aus dem Christ'schen Kinderhospital in Frankfurt a. M., zurückzuführen, vielleicht auch auf die Besucher.

Dieses Schmarotzertum ist, wie auch die Mehrzahl unserer Fälle lehrt, vielfach ungefährlich für den Träger, aber nicht immer. Die Möglichkeit einer früheren oder späteren diphtherischen Erkrankung ist nicht auszuschliessen, ebensowenig, dass ein empfänglicheres Individuum durch den gesunden Mittler infiziert werde. Und darin liegt die Gefahr, der gelegentlichen Gegenwart der Diphtheriebacillen bei gewöhnlichem Schnupfen.

Für beide Annahmen stehen uns Thatsachen zu Gebote: Ich erinnere an unseren Fall Gottwald und an einen Fall Neumann's, wo das Kind dann auch einem Kehlkopfcroup erlag. Weiter berichtet Stoos über einen Fall, dass von einem solchen Kinde, das Diphtheriebacillen beim Schnupfen hatte, nach seiner Rückkehr aus der Klinik 3 Familienmitglieder mit typischer Diphtherie infiziert wurden.

Wie wir dieser Gefahr begegnen sollen, diese Frage kann verschieden beurteilt werden. Wir selbst, denen der Gegenstand

wegen der Thätigkeit an einem Säuglings-Asyle mit grosser Frequenz die Sache dringlich erscheinen lässt, haben der in gewissen Zeiten enormen Häufigkeit der Schnupfen gegenüber und angesichts der geschilderten Schwierigkeit der bakteriologischen Untersuchung und der Seltenheit der Diphtheriebacillen auf die systematische bakteriologische Untersuchung ganz verzichtet. Wir setzen in erste Linie die klinische Beobachtung. Sobald ein Fall durch eitriges Sekret, gedunsenes Gesicht, auffallende Störung des Allgemeinbefindens nur entfernt an Diphtherie gemahnt, dann leiten wir die Serumbehandlung ein. Die in solchen Fällen gleichzeitig vorgenommene Untersuchnng ist gewissermassen nur eine Controlle der klinischen Diagnose. Wir haben seitdem die Genugthuung gehabt, festzustellen, dass in allen klinisch als „diphtherische Rhinitis" diagnosticirten Fällen Bacillenbefund und schnelle Genesung nach Seruminjection unsere Annahme bestätigten, während aus keinem der übrigen Schnupfenfälle eine wirkliche Diphtherie heranwuchs.

Litteraturangabe:

Heubner, Ueber larvierte Diphtherie. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1893. No. 50.

von Behring, Die Diphtherie.

Neumann, R. O., Bakteriologische Untersuchungen gesunder und kranker Nasen mit besonderer Berücksichtigung der Pseudodiphtheriebacillen. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 44.

Derselbe, Pseudodiphtherie bei Nasendiphtherie. Centralblatt f. Bakteriologie. 1902. Bd. 31. S. 33.

Stoos, Ueber das regelmässige Vorkommen von Diphtherie- oder Pseudodiphtheriebacillen bei gewöhnlichem Schnupfen der Kinder. 31. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderhospitals Bern.

Müller, Erich, Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle von nicht diphtherischen Kindern innerhalb eines grossen Saales. Jahrbuch für Kinderkrankheiten. Bd. 43.

Kober, Max, Verbreitung der Diphtheriebacillen auf der Mundschleimhaut. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 21.

Aaser, P., Zur Frage der Bedeutung des Auftretens von Diphtheriebacillen bei scheinbar gesunden Menschen. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1896. No. 22.

Abel, Zur Aetiologie der Rhinitis fibrinose. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 12. 842.

Chatin und Lessieur, Anwesenheit von Löfflerbacillen und Pseudodiphtheriebacillen bei im Hospital befindlichen Kindern. Rev. Hyg. 1900. No. 6, nach Ref. im Archiv für Kinderkrankheiten.

Cuno, Fr., Aus dem Christ'schen Kinderhospital Frankfurt a. M. Verlauf und Ursache einer Hospital-Diphtherieepidemie. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1902. No. 43.

Hasslauer, Wilhelm, Die Bakterienflora der gesunden und kranken Nasenschleimhaut. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 33. 1. pag. 47.

XIII.

Aus dem Kinder-Asyl der Stadt Berlin.
Oberarzt Privatdocent Dr. H. Finkelstein.

Ein Fall von Meningo-Encephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling unter dem Bilde des Hydrocephalus externus.

Von

Dr. G. TUGENDREICH,
Volontärarzt.

Es sind aus dem Kindesalter eine kleine Anzahl von Fällen beschrieben worden, welche äusserlich als Hydrocephali erschienen, während die Autopsie nicht einen Erguss in die Ventrikel, sondern eine Flüssigkeitsansammlung ausserhalb des Gehirns aufdeckte. Vermutlich ist es der Seltenheit dieser „Hydrocephali externi“ zuzuschreiben, dass die Lehre von ihnen noch zahlreiche Unklarheiten und Lücken aufweist.

Schon die anatomische Begriffsbestimmung des Hydrocephalus externus hat im Laufe der Jahre erheblich geschwankt. Verwirrend wirkt hier von vornherein der Mangel an Einheitlichkeit der Nomenklatur der Hirnhäute. Ein kurzer Ueberblick möge dies zeigen.

Die harte Hirnhaut haftet bei Kindern dem Schädeldach fest an; zwischen ihr und der Arachnoidea befindet sich der jetzt allgemein so genannte capilläre Subduralraum, den ältere Autoren fälschlich als Arachnoidealsack, die Franzosen als espace susarachnoidien bezeichnen. Die weiche Umhüllung des Gehirns wird von Virchow als eine einzige Haut aufgefasst, die er Pia nennt. An ihrer äusseren und inneren Platte verhältnismässig fest, enthält sie im Innern eine dichte Menge spinnwebartiger Maschen, die dieses Aussehens wegen Arachnoidealräume genannt werden. Henle schliesst sich dieser Ansicht an. Rauber und Waldeyer kennen zwei weiche Hirnhäute, Arachnoidea und

Pia, sehen in dem nach Virchow innerhalb der Pia gelegenen Spinngewebe ein Verbindungsgerüst zwischen diesen beiden und nennen es demnach subarachnoide Räume (espace sousarachnoidien von Astros).

Vom pathologischen Standpunkte aus ist es jedenfalls empfehlenswerter, nur von einer weichen Haut (Leptomeninx) im Gegensatz zur Pachymeninx zu sprechen, da Erkrankungen der weichen Häute an der Convexität niemals eine scharfe Grenze innerhalb der Leptomeninx erkennen lassen, sondern sie stets in ihrer ganzen Mächtigkeit ergreifen. — Zwischen Pia und Hirnrinde befindet sich der capilläre epicerebrale Lymphraum.

Eine weitere Quelle von Unklarheit entspringt aus der von verschiedenen Autoren verschieden umgrenzten Auffassung des Hydrocephalus externus in Hinsicht auf seinen Sitz in den so geschaffenen Schichten.

Von Whytt (1) wurde dieser Name für Ergüsse ausserhalb der knöchernen Schädelkapsel gebraucht, später nur für solche zwischen Dura nach aussen und Gehirn nach innen. Die Bestrebungen, auch hier engere Begrenzungen zu schaffen, sind nicht zu einheitlichen Resultaten gekommen. Namentlich französische Schriftsteller [Rilliet und Barthez, Légendre, Astros (2)] verstehen unter Hydrocephalus externus zumeist die abgekapselten hämorrhagischen Ergüsse, die sich ursprünglich im Subduralraum ausbreiten. Dem gegenüber haben sich die deutschen Autoren längst gewöhnt, das Haematom der Dura mater, Pachymeningitis haemorrhagica, überhaupt vom Hydrocephalus getrennt zu behandeln; ja es macht sich sogar das Bestreben geltend, den Hydrocephalus externus ganz aus der Nomenklatur zu streichen. So bedauert Heubner (3), dass die moderne Pathologie ihn nicht längst über Bord geworfen habe, und meint, dass äusserer Hydrocephalus ohne gleichzeitigen inneren nicht vorkommt. Er definiert den Hydrocephalus als eine mehr oder weniger reichliche Ansammlung von Transsudat zwischen Arachnoidea und Pia.

Neue Begriffsschwankungen erwachsen schliesslich aus dem Umstand, dass man unter dem Namen Hydrocephalus externus Fälle von sehr verschiedener Beschaffenheit der Flüssigkeit zusammengeworfen hat; neben echten, vom normalen Liquor nicht wesentlich unterschiedenen Transsudaten finden sich in überwiegender Zahl Ergüsse entzündlicher oder hämorrhagischer Natur. Hierauf legt Schultze (4) den Hauptwert für eine Gruppierung. Er schliesst die letzteren aus vom Begriff des eigentlichen Hydro-

cephalus, der nur für die aus dem Blut durch Filtration ergossene wasserklare und eiweissarme Flüssigkeiten bestehe. Im übrigen glaubt er, dass die meisten beschriebenen Fälle mit der Pachymeningitis hämorrhagica interna identisch seien. Im Grossen und Ganzen neigte schon früher Huguenin (5) zu derselben Auffassung.

Der Standpunkt Schultze's dürfte in Zukunft zu wahren sein, denn nur so werden wir den farblosen Sammelnamen durch schärfere Begriffe ersetzen können, wie dies bei den verschiedenen Formen der Ergüsse in andere seröse Häute schon längst geschieht.

Leider ist es nicht möglich, unter diesem Gesichtspunkte sämtliche bisher beschriebenen Fälle zu sichten, da merkwürdigerweise bei vielen, besonders aber bei allen transsudatähnlichen Ergüssen Angaben über das chemische Verhalten (Eiweissgehalt etc.) fehlen. Und selbst falls solche in Zukunft reichlicher mitgeteilt werden sollten, fragt es sich, ob eine nicht entzündliche Beschaffenheit der Flüssigkeit eine meningitische Aetiologie völlig auszuschliessen gestattet. Denn namentlich bei congenitalen äusseren Hydrocephali wird zuweilen die Annahme zutreffen, dass mit der intrauterinen Entzündung eine gleichgeordnete oder untergeordnete Wachstumshemmung des Gehirns parallel geht. Dann wird es denkbar, dass nach Ablauf der Meningitis der früher von Exsudat erfüllte Raum nach der Resorption seines ursprünglichen Inhalts durch einen Hydrops e vacuo ersetzt wird, ähnlich wie das vom postmeningitischen Hydrocephalus internus bekannt ist. Zum endgültigen Verständnis bedarf es somit in allen Fällen noch einer genaueren Durchforschung von Hirn nnd Meningen auf Residuen früherer Entzündung.

Ueberblicken wir nunmehr die Kasuistik soweit sie das frühe Kindesalter betrifft. Die bei weitem überwiegende Zahl der Fälle stellt sich als Pachymeningitis haemorrhagica interna dar.

Gewissermassen den Uebergang von dieser zu den nächsten Gruppen bilden Fälle, die nach Virchow als Hygroma durae matris zu bezeichen wären, d. h. durch gelösten Blutfarbstoff leicht gelblich gefärbte, die Convexität und die angrenzenden Regionen bedeckende, nichtgefächerte Ergüsse, die von der Pia durch eine zarte, wenig vascularisierte Neomembran getrennt werden.

Vorkommnisse, wo die Flüssigkeit, wenigstens dem Aussehen nach einem Transsudat entsprach, sind entweder Hydrocephali e vacuo oder Durchbruch eines inneren Hydro-

cephalus oder Stauungshydrops gewesen. Idiopathischer Hydrocephalus externus nicht entzündlicher Genese ohne anatomische Veränderung der Meningen wird nur von Gowers (6) kurz erwähnt und bedarf noch sehr der Bestätigung.

In allen übrigen Fällen gestatten die Eigenschaften des Ergusses und der Befund an den Hirnhäuten, bei fehlenden Angaben über jenen, die Erkennung des Krankheitsprozesses als einer chronischen Leptomeningitis.

Am dunkelsten sind hier noch die Beobachtungen, wo neben den Spuren ausgedehnter, wie es scheint abgelaufener Entzündung der Meningen eine wasserhelle Flüssigkeit anwesend war. In dem Falle Bókay's (7) befand sich im Subduralraume ca. ein halbes Liter wasserklarer farbloser Flüssigkeit. Das Hirn war bedeutend verkleinert, die Seitenventrikel erweitert. Die Dura war verdickt, ohne jedoch die Zeichen einer Pachymeningitis haemorrhagica darzubieten, verdickt waren auch die weichen Hirnhäute. Bókay (7) selbst führt die Erkrankung auf intrauterine Meningitis zurück. Eine Untersuchung des Liquors und eine histologische Durchsicht der Häute und des Gehirns ist leider nicht vorgenommen worden. Aehnliches berichtet Steffen (8). Gerade für diese Zustände scheint mir die Annahme eines Ersatzes des einstigen Exsudates durch Liquor cerebrospinalis treffend. Eine letzte Gruppe endlich umfasst floride, chronische Leptomeningitiden und Meningoencephalitiden. Hierher gehören z. B. folgende Mitteilungen. Haushalter und Thiery (9) beschreiben den Sektionsbefund bei einem hereditär syphilitischen Kinde, dessen wesentliche Krankheitssymptome in konvulsivischen Zungenbewegungen, Nystagmus, Nackenstarre und Erweiterung des Schädeldaches bestanden hatten. Zwischen Arachnoidea und Pia fanden sich etwa 200 g chocoladenbrauner Flüssigkeit, in der das Gehirn „wie in einem Pokal“ zu schwimmen schien. Die Pia war mit gelben Knoten durchsetzt, die aus Rundzellen bestanden, besonders reichliche Infiltration befand sich in der Nähe der Gefässe. An mehreren Stellen waren auch feste, strangförmige Adhaesionen zwischen den beiden weichen Hirnhäuten vorhanden. Jedenfalls lag hier eine Meningitis syphilitica mit Gummibildung vor; auch Schultze meint, dass es sich um eine Meningitis gehandelt habe. Durante (10) berichtet von einem Kinde, das mit geringem Hydrocephalus geboren wurde, der sich jedoch bald so vollständig resorbierte, dass sich die Schädelknochen sogar übereinanderschoben. Bis auf geringen Nystag-

mus, mangelhaftes Fixieren und eine gewisse Klanglosigkeit der Stimme waren nervöse Störungen nicht vorhanden. Das Kind ging atrophisch zu Grunde. Die Sektion ergab Fehlen beider Hemisphären, an ihrer Stelle fand sich eine braune Flüssigkeit. Die plattenartig verdickte Pia lag über dem Gehirnrest; der grössere Teil der Platte bestand aus Bindegewebe mit zahlreichen Gefässen, die vielfach obliteriert, teils sogar in fibröse Knoten umgewandelt waren. Dabei bestanden periarteriitische Veränderungen.

Ein verwandter Fall kam im Kinderasyl der Stadt Berlin zur Beobachtung.

Erna R., aufgen. 10. IX. 1901. Der Vater ist nach Angabe der Mutter syphilitisch. Die Mutter selbst hatte während der Gravidität eine Schmierkur durchgemacht, die kurz vor der Entbindung in der Charité wiederholt wurde. Dort konstatierte man bei ihr Leucoderma colli und Plaques auf Gaumenbögen und Mandeln. Die Entbindung verlief normal, das Neugeborene war 49 cm lang und wog 2650 g. Am zweiten Lebenstage wurde Coryza bemerkt, auf den Fusssohlen zeigten sich kleine Papeln. Die Erscheinungen schwanden unter Sublimatbäderbehandlungen schnell.

Das am 10. Lebenstage mit der Mutter im Kinderasyl aufgenommene Kind bot keine Zeichen von Syphilis mehr, war schwächlich und wog 2260 Gramm. Anfangs an der Brust, später gemischt ernährt, erhöhte es innerhalb eines Monats sein Gewicht auf 3030 g. Am 15. X. begann eine trotz nunmehr wieder alleiniger Brustdarreichung hartnäckige Dyspepsie, während der wieder 500 g verloren wurden. Die Erholung erfolgte, nachdem die Mutter ihre Entlassung erbeten hatte, bei künstlicher Ernährung.

Mitte November begann unter leichten Temperatursteigerungen ein heftiger Schnupfen, dessen Dauer auf spezifische Grundlage schliessen liess. Kurz vorher wurde der Beginn eines in der Intensität wechselnden, aber niemals völlig verschwindenden Nystagmus bemerkt, der bis zum Lebensende anhielt. Am 16. XII. begann unter Fieber (39°) ein eigentümlicher Zustand von starker Dyspnoe (72), Cyanose, Tachycardie (162), deutlicher Bewusstseinstrübung, hochgradiger Steigerung des Nystagmus und Zuckungen in den Lidern, der trotz Nachlass des Fiebers, zeitweise sich vermindernd oder pausierend, bis zum 27. XII. andauerte. Der objektive Augenbefund war stets normal. Einige Zeit später wurde Vorwölbung der Fontanellen bemerkt. Nunmehr begann der Kopf an Umfang zuzunehmen (14. I. 37,5, 3. II. 38,5, 18. II. 39,5), um schliesslich mässig, aber deutlich hydrocephalisch zu werden, bei gleichmässig kugeliger Gestalt.

Die Spinalpunktion am 13. III. ergab wasserklaren Liquor ohne besondere morphotische Elemente und ohne vermehrten Eiweissgehalt; eine blutige Beimengung am Ende des Eingriffs liess sich durch Gerinnselbildung und gute Erhaltung der Blutkörperchen als frisch traumatisch erkennen. Der bakteriologische Befund war negativ.

In der Voraussetzung einer syphilitischen Natur des Hydrocephalus wurde vom 1. II. bis 28. II. täglich 0,2 Jodkali gegeben; dies sowohl wie

eine angeschlossene Protojoduret. hydrarg.-Kur blieb ohne Erfolg. Am 20. III. setzte eine Capillärbronchitis ein, der das Kind am 24. III. erlag.

Fieber war mit Ausnahme der Zeit der erwähnten Attacke nicht vorhanden gewesen. Auffallend war während der ganzen Beobachtungszeit der Mangel irgend eines Zeichens erwachender Intelligenz: Lachen, ausdrucksvollere Mimik, Fixation fehlten; es wurde im wesentlichen nur Unlustgefühlen Ausdruck gegeben. Spasmen und gesteigerte Reflexe bestanden nicht. Die Untersuchung des Augenhintergrundes scheiterte an dem andauernden Nystagmus.

Die Diagnose war namentlich im Hinblick auf den Punktionsbefund auf Hydrocephalus congenitus gestellt worden, obgleich das Fehlen der Reflexsteigerung auffiel. Für die syphilitische Natur des Leidens sprach die Anamnese. Andere Zeichen von Lues, mit Ausnahme des hartnäckigen, aber in der Deutung nicht unbedingt sicheren Schnupfens — es waren damals zahlreiche ähnliche Nasenaffektienen aufgenommen worden — fehlten: Milz und Leber waren nicht vergrössert oden verhärtet.

Der nachfolgende Sektionsbefund überraschte:

Nach Entfernung des Schädeldachs mit der anhaftenden Dura entleert sich eine geringe Menge klarer, zitronenfarbener Flüssigkeit. Ein ebensolches, ziemlich reichliches Oedem erfüllt die Pia-Maschen an der Convexität beider Hemisphären, während die seitlichen und unteren Teile frei sind. Dura intakt. Gehirn vielleicht etwas kleiner als normal, von guter Consistenz. Gyri etwas abgeplattet. Die grösseren Gefässe, auch an der Basis, von normaler Beschaffenheit. In der dritten linken Stirnwindung, etwa $1^1/_2$ cm von der Mittellinie entfernt, eine etwa markstückgrosse, leicht eingesunkene, sich rauh anfühlende, graurosafarbene Verhärtung. Beim Durchschneiden erweist sich hier die Hirnsubstanz bis in 3 Millimeter Tiefe von petechialen, zum Teil confluierenden Blutungen durchsetzt, von denen aus eine zitronenfarbene Imbibition diffus ins Mark ausstrahlt. Die Pia ist über dieser Stelle verdickt, die Ventrikel sind nur mässig erweitert, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt. Plexus chorioidei sulzig und ödematös. Ependym normal, desgleichen Aquaeductus und vierter Ventrikel. Das übrige ohne Besonderheiten.

Von sonstigen Befunden sind zu erwähnen: ausgedehnte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen, Milz und Leber mässig derb und cyanotisch. Keine Wegner'sche Osteochondritis.

Von dem beschriebenen Gehirnherd sowie aus benachbarten und entfernten, scheinbar unveränderten Teilen des Gehirns wurden Stücke zur histologischen Untersuchung entnommen (Härtung in Formalin — Müller, Einbettung in Photoxylin, Färbung mit Hämatoxylin - Eosin, van Gieson und mit der Elastica-Färbung nach Riehl (Resorcin-Fuchsin), ausserdem wurden die üblichen Bakterienfärbungen im Schnitt ausgeführt.

Die mikroskopische Betrachtung ergab folgendes: an der Stelle der Hauptveränderung erscheinen die weichen Hirnhäute erheblich verbreitert, im wesentlichen durch Einlagerung eines zu feinfaserigem Netzwerk geronnenen Exsudates, das die Pia-Maschen ausfüllt und erweitert, aber auch noch über die Pia hinausgreift. Es enthält reichlich Rundzellen, vorwiegend kleine Lymphocyten, aber auch viele mononucleäre und polynucleäre Leukocyten, hin und wieder einige rote Blutkörperchen, kein Pigment.

Die Hirnhäute selbst sind dichtzellig infiltriert, sodass stellenweise von ihrer Struktur nichts mehr sichtbar ist. Wo diese noch festzustellen ist, zeigen sich, und zwar nahe dem epicorebralen Lymphraum, vielfach parallel den Lamellen eingelagerte, an jungen Spindelzellen reiche Bindegewebszüge. Auch innerhalb der Bezirke kleinzelliger Infiltration erscheinen spärlich richtungslos gelagerte Bindegewebszellen. Keine Blutungen. An geeigneten Stellen lässt die Infiltration perivasculäre Anordnung erkennen. Die Gefässe selbst, Venen sowohl wie Arterien, sind stark gefüllt, ihr Inhalt reich an Rundzellen. Besonders stark sind alle Veränderungen in den in die Sulci eindringenden Fortsätzen. Wucherungserscheinungen in den Gefässwänden sind nicht mit Sicherheit festzustellen.

Der epicerebrale Raum wird ebenfalls durch zellenhaltiges Exsudat erfüllt.

Auf das Gehirn greift die Entzündung der Hirnhäute nicht diffus oder direkt über, sondern die Vorveränderungen dort bewahren räumliche Selbständigkeit. Man erkennt bei schwacher Vergrösserung, dass unterhalb der zellarmen Rindenschicht mehrere durch hellere Räume getrennte, aus diffuser Zellinfiltration gebildete Herde bestehen, in denen starke Hyperämie und Blutaustritte häufig sind. Bei starker Vergrösserung erweisen sie sich als gebildet durch massenhafte Rundzelleninfiltration, die, wie an weniger dichten Stellen erkennbar, von den Gefässen ihren Ausgang nimmt. Die Gefässe selbst sind bis zu den kleinsten Kapillaren herab stark gefüllt, stellenweise sind sie so dicht und von einem solchen Kaliber, dass auch an Neubildung gedacht werden kann. Vielfach zeigen sich die später noch zu schildernden Wandveränderungen. Die Zellen sind vorwiegend intensiv gefärbte Lymphocyten, dazwischen liegen ziemlich reichlich ein- bis mehrkernige Leukocyten.

Das Auftreten ovaler, keulen- bis spindelförmiger, ordnungslos gelagerter Bindegewebszellen lässt auf beginnende Wucherungsvorgänge des Stützgewebes schliessen. Von regressiver Metamorphose ist nichts sichtbar. Die ursprüngliche Gehirnstruktur ist innerhalb der Herde nicht mehr zu zu erkennen. In den Interstitien massenhaft frische Blutaustritte, kein Pigment.

Zwischen den verschiedenen Herden und in entfernten Gehirnbezirken befinden sich die ersten Stadien des geschilderten Prozesses, und zwar lässt sich erkennen, dass die ersten Veränderungen von den Gefässen ausgehen. Während sie an intakten Stellen nur durch den Inhalt und durch einige Spindelzellen der Wand als zarte Fäden wahrnehmbar sind, treten sie in erkrankten Bezirken als dunkle, verbreiterte Züge oder, falls im Querschnitt getroffen, Kreise hervor. Die Verbreiterung ist bedingt durch eine Wucherung der Wand, die an vielen Stellen zu einer grobschichtigen, dichten, concentrischen Verdickung des Rohrs geführf hat. Bei genauer Betrachtung lassen sich vielfach auch endarteriitische Prozesse erkennen. Hervorbuchtung der zellreichen Jntima in das Lumen, mehrfach sogar brückenartige Verbindung gegenüberliegender Wandstellen, sodass eine Fächerung des Querschnitts entsteht; andernorts wiederum erscheint der Querschnitt vollkommen geschlossen. Zu diesen Veränderungen gesellt sich, je näher den Hauptherden, desto intensiver die perivasculäre Infiltration und vereinzelte Blutextravasate.

Der pathologische Prozess lässt überall die äusserste Rindenschicht des Gehirns unbeteiligt. Eine Atrophie des Gehirns ist nicht zu erkennen.

Die Ausbreitung der geschilderten Entzündung ist eine viel grössere, als makroskopisch zu vermuten war. Auch die rechte Hirnhälfte ist nicht völlig frei, sodass eine weitgehende Erkrankung der Konvexität beider Stirnlappen angenommen werden kann.

Die Plexus zeigten ausser geringer Rundzelleninfiltration und Blutreichtum keine Anomalien.

In Uebereinstimmung mit dem negativen Ergebnis der Kultur aus der Punktionsflüssigkeit konnten auch in den Schnitten keine Bakterien nachgewiesen werden.

Die Schnitte aus der Leber ergeben keine Abweichungen an der Norm. Nur fiel der Reichtum an Haufen grosser, intensiv gefärbter embryonaler Zellen auf.

Es handelt sich demnach um eine ausgedehnte Meningoencephalitis der Convexität bei einem hereditär-syphilitischen Kinde, die histologisch gekennzeichnet war durch Kernwucherung in der Gefässadventitia, durch das Vorkommen endarteriitischer Prozesse in den Rindengefässen, durch kleinzellig-perivasculäre Infiltration, welche stellenweise zu dichten Herden anwuchs und durch Auftreten junger Bindegewebselemente sich der Beschaffenheit eines Granulationsgewebes zu nähern begann. Dabei war eine mässig zellreiche Flüssigkeit vorhanden und frische Blutungen im Bereiche der Centren der krankhaften Veränderungen.

Die Auffassung des Prozesses als einen syphilitischen dürfte wohl ohne weiteres berechtigt sein. Wenn schon, wie vielfach betont worden ist, es keinen für Syphilis absolut spezifischen histologischen Befund giebt, so lässt die Feststellung an Veränderungen, die denen der Heredosyphilis anderer Organe so völlig gleichstehen, bei einem sicher erblich kranken Säugling kaum eine andere Deutung zu.

Auch per exclusionem kommt man zu demselben Schluss — denn für andere Aetiologie wurde nicht der geringste Anhaltspunkt gefunden. Das Fehlen entsprechender Veränderungen in anderen Organen darf wohl kaum als Gegengrund angesehen werden. Das Erhaltensein reichlicher embryonaler Zellhaufen in der Leber bei einem mehrmonatlichen Kinde könnte sogar unterstützend herangezogen werden. Der Misserfolg der Behandlung kann durch deren nicht genügend lange Dauer und durch die bekannte Hartnäckigkeit syphilitischer Gehirnerkrankungen überhaupt erklärt werden.

Die Bildung des Hydrocephalus internus geht jedenfalls darauf zurück, dass die ausgedehnte Meningitis zu Verödung zahl-

reicher Abflusswege und damit zur Stauung führte. Die Blutaustritte dürften als secundär und als mit der Entzündung nicht in specifischem Connex stehend zu betrachten sein. Denn sie waren noch völlig frisch, und nirgends fanden sich ältere Pigmentreste. Auch die Lumbalpunktion ergab normalen Liquor. Es ist somit wahrscheinlich, dass erst die mit der terminalen Pneumonie verbundenen Circulationsstörungen die Ursache von Rhexis der erkrankten Gefässe wurden. Auch der an der Convexität angestaute Erguss ist vielleicht angesichts des nicht entzündlichen Charakters der Punktionsflüssigkeit nicht als entzündlich, sondern als Transsudat (vielleicht e vacuo) anzusehen, das erst zuletzt durch gelösten Blutfarbstoff verändert wurde.

Diese eben erörterten Momente sprechen auch entschieden gegen einen Versuch, unseren Fall genetisch einer anderen Aetiologie einzureihen, nämlich der traumatischen. Es ist bekannt, dass nach Sachs (12) u. a. eine intra partum erworbene Meningealhaemorrhagie die Fähigkeit besitzen soll, in der Folge eine chronische Meningoencephalitis hervorrufen zu können.

Für unseren Fall ist ein solcher Zusammenhang mangels des Nachweises eines Geburtshindernisses — die Entbindung verlief leicht — und angesichts der die Blutung als ganz frisch erweisenden Befunde nicht zuzulassen.

Der Fall bietet in mehrfacher Hinsicht Interesse. Indem er zunächst die Zahl der „Hydrocephali externi" vermehrt, zeigt er seinerseits die Unhaltbarkeit dieses Begriffs. Es ist wahrscheinlich, dass bei längerem Leben und schliesslichem Abklingen der Entzündung ein ähnlicher Befund zurückgeblieben wäre, wie ihn Bókay (l. c.) schildert. Er stellt weiterhin einen Beitrag dazu dar, wie durch syphilitische Erkrankung der Hirnrinde der Grund für Idiotie gelegt werden kann. Denn sicherlich wäre das Mädchen, dessen geistige Funktionen schon in so frühem Alter so erhebliche Defecte erkennen liessen, völlig verblödet.

Er giebt schliesslich einen neuen Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des Centralnervensystems in der Frühperiode der hereditären Lues (11), die, wie es scheint, doch nicht so selten ist, wie dies früher angenommen wurde. Wir kennen, abgesehen von den an Foeten nachgewiesenen Erkrankungen (Jürgens, Matthewson, Gasne, Gilles de la Tourette), beim Säugling die gummöse basale Meningitis, die Endarteriitis der grossen Gefässe, das Gumma. Unser Fall, zusammengehalten mit den verwandten von Haushalter und Thiery und von Durante, zeigt, dass

auch die diffus infiltrierende bezw. gummöse Entzündung der Convexität dem frühesten Kindesalter nicht fremd ist.

Litteratur.

1. F. Beely, Gerhardt's Handb. d. Kinderkr. VI, 2.
2. d'Astros, Les hydrocéphalies. Paris 1898.
Légendre, Recherches anat.-pathol. etc. 1896.
Rilliet und Barthez, Les maladies infant.
3. Heubner, „Hydrocephalus" in Eulenburg's Real-Encykl.
Derselbe, Zur Endart. syphil. Charité-Ann. XXVI.
4. Friedr. Schultze-Bonn, Nothnagel, Spec. Pathol. Wien 1891.
5. Huguenin, in Ziemssen's Handb. XI. 1. Hälfte.
6. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
7. Bókay, Jahrbuch für Kinderkr. 49. 1. Heft.
8. Steffen, Gerhardt's Handbuch.
9. Haushalter und Thiery, Revue de méd. XXVII. p. 624.
10. Durante, Bulletins de la société anatom. 1900. p. 182.
11. J. German, Zur Kenntnis der Gehirnsyphilis. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
12. B. Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Wien 1897.

XIV.

(Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Berlin.
Direktor: Geheimrat Professor Senator.)

Zur Pathologie des Blutes im frühen Kindesalter.

Von

Dr. MAX MOSSE und DAVID GRÜNBAUM
Assistenten der Poliklinik cand. med.

Hierzu Taf. III.

Während in Bezug auf die Einteilung der Anämieen beim Erwachsenen im wesentlichen Uebereinstimmung herrscht, giebt es noch immer keine bestimmten Gesichtspunkte, von denen aus die Anämieen im Kindesalter zu betrachten sind. Monti und Berggrün, die zwischen leichten und schweren Anämieen mit und ohne Leukocytose unterscheiden, werden von Geissler und Japha zurückgewiesen, die zeigen, dass beim Kind physiologisch eine Leukocytose vorhanden ist. Nach Head betragen die Durchschnittszahlen bei $^1/_2$jährigen Kindern 12000, bei 1jährigen 10000. Japha konnte bei demselben Säugling Schwankungen von 11000 bis 17000 an einem Tag konstatieren. Andere Forscher, wie Adénoud, sprechen von Anämieen mit und ohne Milztumor und überschätzen somit die Bedeutung der Milzschwellung, die bekanntlich im kindlichen Alter sehr leicht auftreten kann. Stark giebt hierüber eine statistische Zusammenstellung aus Sektionsprotokollen, und zwar fand sich bei Kindern bis 3 Jahren in 341 Fällen unter Ausschluss von acuten Infektionskrankheiten, Tuberkulose und Syphilis 130 mal ein Milztumor. Nach Abzug von 93 rachitischen Fällen mit 53 Milztumoren ergeben sich 148 Fälle mit 77 Milzvergrösserungen, also Milzschwellung in 50 pCt. aller Fälle ohne Rachitis. Jedenfalls ist also das Vorhandensein von Milztumor nicht von solcher Wichtigkeit, dass man berechtigt ist, auf Milzschwellung oder Fehlen einer solchen eine Einteilung der gleichzeitig bestehenden Anämie zu treffen, um so weniger, als schwerste Blutveränderung ohne Milzvergrösserung und umgekehrt

grosser Tumor mit normalen Blutverhältnissen einhergehen kann (Geissler und Japha, Comby u. a.).

Dagegen sprechen manche Forscher den Blutbefund als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel an. Demgegenüber aber stehen die Ergebnisse Fischl's, der sagt, dass das Blut allein keine bestimmte Diagnose zulässt. Nachdem man aber infolge der neueren Forschungen Ehrlich's die Unterscheidungen der einzelnen Leukocytenarten und die Beurteilung derselben in Bezug auf normale und pathologische Zusammensetzung des Blutes kennen gelernt hat, ist man jetzt zur Ansicht gelangt, dass Zählungen der Trockenpräparate mit besonderer Berücksichtigung der weissen Blutkörperchen ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel in der Erkennung und Unterscheidung der einzelnen Anämieen des Kindesalters — ebenso wie beim Erwachsenen — sind.

Praktische Ergebnisse haben die Untersuchungen noch nicht gebracht, da bis jetzt viel zu wenig exakte Zählungen und Bestimmungen der verschiedenen Leukocyten im pathologischen kindlichen Blut gemacht sind.

In Folgendem soll ein Beitrag zur Anämie im Kindesalter an der Hand von einigen Fällen geliefert werden, indem vor allem der Blutbefund berücksichtigt werden wird.

Bezüglich der Technik ist zu bemerken, dass die Zählungen vermittelst des verschiebbaren Objekttisches an verschiedenen Präparaten vorgenommen wurden und zwar wurden in jedem Fall über 1000 Leukocyten im gefärbten Trockenpräparat bestimmt, um die Fehlerquellen auf ein möglichst geringes Mass einzuschränken. Ehrlich verlangt, dass mehrere hundert nach diesem Verfahren gezählt werden, Engel bestimmte 500—1000, Pincus glaubt, dass eine grosse Anzahl (1000—2000) Leukocyten erst ein sicheres Bild geben können. Carstanjen zählte 2000 Leukocyten, ein Verfahren, das aber nach seinen eigenen Untersuchungen überflüssig ist, nachdem er bei der Vergleichung mit 1000 gezählten Leukocyten nur geringe prozentualische Unterschiede fand. Als Färbemittel wurden benutzt Ehrlich's Triacid und das neutrale Methylenblau - Eosin - Gemisch in methylalkoholischer Lösung nach Jenner und May-Grünwald, welches vorzügliche Färberesultate liefert. Damit werden die acidophilen, neutrophilen, basophilen Granula verschieden gefärbt. Insbesondere treten die Mastzellengranula deutlich hervor. Auch wird die ver-

schiedene Intensität der Färbbarkeit des basophilen Protoplasmas angegeben, sodass es nicht schwer ist, die grossen Lymphocyten von den uninukleären Leukocyten (Ehrlich's) zu unterscheiden, die bei anderen Methoden mehr oder weniger willkürlich bestimmt werden. Einen besonderen Vorzug hat das Farbengemisch noch dadurch, dass das Blut auf den Deckgläschen nicht besonders fixiert werden muss, vielmehr werden die Präparate, sobald sie nur lufttrocken sind, 3—8 Minuten in die Färbeflüssigkeit gebracht, hierauf in Wasser abgespült und in Balsam gelegt. Es vergehen also von dem Moment der Blutentnahme bis zum fertig gefärbten Präparat kaum 10 Minuten, ein Vorzug, der diese Färbemethode wohl in die Praxis einführen wird.

Ueber das Verhältnis der einzelnen Leukocyten beim normalen kindlichen Blut brachten uns erst die Untersuchungen der letzten Jahre genauere Resultate.

Gundobin berechnet 54 pCt. kleine, 5 pCt. grosse Lymphocyten, 1,8 pCt. kleine, 0,5 pCt. grosse, 4,1 pCt. gelappte Uebergangsformen, 31,7 pCt. neutrophile, 2,8 pCt. eosinophile als Mittelzahl für einen Säugling. Engel fand im Blute der Kinder in den ersten Monaten 12—20 pCt. multinukleäre neutrophile, in den späteren Lebensmonaten bis zu einem Jahr 40—50 pCt. Besredka fand 20 pCt. multinukleäre in den ersten Lebensmonaten, sie vermehren sich mit zunehmendem Alter und erreichen 35 bis 40 pCt. bei 3—5 altrigen Kindern. Besredka gibt indessen nicht an, wieviel Zellen er gezählt hat; ausserdem unterscheidet er nur zwischen mehr- und einkernigen Zellen, und nimmt die Zählung augenscheinlich nicht im Trockenpräparat vor.

In der grossen und umfassend angelegten Arbeit von Carstanjen, der wie erwähnt 2000 Zellen im Trockenpräparat gezählt hat, werden genaue prozentualische Verhältnisse der einzelnen weissen Blutkörperchen angegeben; er bestimmt gesondert die Verhältniszahlen der verschiedenen Altersstufen (erstes Halbjahr, zweites Halbjahr, zweites Lebensjahr u. s. w.) Carstanjen fand 50,78 pCt. Lymphocyten, 10,52 pCt. Uebergangsformen, 0,57 pCt. uninukleäre Leukocyten, 34,54 pCt. neutrophile, 3,59 pCt. eosinophile im ersten Halbjahr; 49,21 pCt. Lymphocyten, 8,25 pCt. Uebergangsformen, 0,94 pCt. uninukleäre Leukocyten, 40,84 pCt. neutrophile, 0,76 pCt. eosinophile im zweiten Halbjahr; 47,0pCt. Lymphocyten, 7,52 pCt. Uebergangsformen, 0,45 pCt. uninukleäre Leukocyten, 41,99 pCt. neutrophile, 3,04 pCt. eosinophile im zweiten

Lebensjahre. Auffallend ist, dass die Mastzellen überhaupt nicht berücksichtigt werden. Da Untersuchungen über ihr Vorkommen im normalen kindlichen Blute noch fehlen, kann die Frage, ob die Normalzahl der Erwachsenen (0,5 pCt.) auch für das normale kindliche Blut giltig ist, nicht beantwortet werden.

Normale Blutbefunde von rachitischen Kindern mit und ohne Milztumor bringen Geissler und Japha in 12 Untersuchungen, welche aber insofern nicht vollständig sind, als sie nur zwischen ein- und mehrkernigen Zellen unterscheiden, und die Bestimmungen zum Teil in nicht gefärbten Präparaten vorgenommen sind. Wie viele Zellen gezählt wurden, wird nicht angegeben. Nach einer früheren Arbeit zählte Japha 250—400 weisse Blutkörperchen. Dass diese Methode der Zählung im ungefärbten Präparat gelegentlich der Leukocytenzählung nach Thoma-Zeiss ungenau ist, das geht aus Japha's eigenen Untersuchungen hervor, indem er bei eigenen Zählungen wiederholt Zahlen von unter 60 pCt., ja sogar 50 pCt. multinukleären Zellen im normalen Blute des Erwachsenen findet, ein Ergebnis, das allen Erfahrungen widerspricht.

Nach diesen einleitenten Bemerkungen mögen eigene Untersuchungen gebracht werden.

Fall I.

Richard K., 1 Jahr 10 Mon. Erstgeborenes Kind, bei der Geburt gesund, 6 Wochen mit der Brust, dann künstlich ernährt. Bekam den ersten Zahn mit 8 Monaten, über den weiteren Verlauf der Dentition keine weiteren Angaben. Im 12. Monat lernte er stehen, laufen kann er heute noch nicht. Im Januar 1902 machte er doppelseitige Lungenentzündung durch, wird am 9. Juli dieses Jahres in die Poliklinik gebracht, wegen Knochenauftreibung an der Brust; damals war Tumor lienis konstatiert.

Status: 10. Dezember 1902. Seinem Alter entsprechend aussehendes, im ganzen gut genährtes Kind von ziemlich kräftigem Knochenbau. Gesichtsschädel rachitisch, Fontanelle geschlossen. Jetzt 16 Zähne. Die vorderen oberen Zähne sind schlecht, die anderen ebenfalls klein und unregelmässig, die Rippenknorpelgrenzen zu beiden Seiten des Sternums sind aufgetrieben, sonst keine Abnormitäten der Knochen. An den inneren Organen nichts besonderes, abgesehen von einer Vergrösserung der Milz, die den Rippenbogen $1^1/_2$ Querfinger überragt und deren Rand deutlich fühlbar ist. Auffallend ist die Blässe der Haut und der Schleimhäute, die Farbe des Gesichtes hat einen Stich ins Gelbgrüne.

Fall II.

Paul H., 1 Jahr 10 Monate alt. Anämisch aussehendes Kind mit allen Zeichen der Rachitis, kein Tumor lienis.

Tabelle.

		Verhältnis der weissen zu roten Bl.	Grosse Lymphocyten		Kleine Lymphocyten		Uninucleaire Leukocyten		Uebergangsformen		Multinucleäre neutrophile Leukocyten		Eosinophile Leukocyten		Mastzellen	
			abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.		
Rich. K.	Juli 1902	1:318	110	9,09	590	48,72	5	0,41	38	3,14	430	35,51	37	3,06	1	0,08
	Dez. 1902	1:280	88	8,15	433	40,09	30	2,78	66	6,11	430	39,81	28	2,60	5	0,45
Paul H.	Dez. 1902	1:242	152	14,34	424	40,00	5	0,47	40	3,77	392	36,99	36	3,39	11	1,04

Was die Blutbefunde betrifft, so ergiebt sich aus der Tabelle, dass sie nicht allzusehr von den normalen Verhältnissen abweichen; die roten Blutkörperchen zeigen nur geringe Grössenunterschiede, die Affinität zu Eosin ist nicht gross, was auf Herabsetzung der Hämoglobingehaltes schliessen lässt. Unter den Lymphocyten fanden sich sehr grosse Formen, wie sie im Blut der Erwachsenen gar nicht vorkommen. Auf diese Erscheinung ist schon von Ehrlich-Lazarus hingewiesen, in dem Sinne, dass ihr keine pathologische Bedeutung beizumessen ist. Einige Lymphocyten, kleine sowohl, als auch grössere Formen und Uebergangszellen, zeigen bei der May-Grünwald'schen Färbung feine basophile Granula im Protoplasma, wie sie mit anderen Färbemethoden nicht zu finden sind. Dieselben sind nicht identisch mit den von Michaelis und Wolff beschriebenen azurophilen Granulis, sondern unterscheiden sich von diesen Gebilden dadurch, dass sie viel seltener sind, also nicht in jedem dritten Lymphocyten sich finden. Dann sind es nicht drei oder vier dicke Granula, wie sie Michaelis und Wolff in den Lymphocyten beschreiben; das Protoplasma der einzelnen Zelle ist ausgefüllt von vielen sehr feinen Körnchen. Von den Mastzellen sind diese gekörnten Lymphocyten auf den ersten Blick zu unterscheiden, dadurch, dass sich die Granula blassblau im Gegensatz zu der intensiven Färbung der Mastzellengranula zeigen, die dem Violett zuneigt. Was endlich die Mastzellen in unseren Fällen anbetrifft, so finden sich dieselben in dem Falle H. vermehrt. Leider können bei diesen Zellen nur die Zahlen schlechthin registriert werden, ohne dass ein Schluss gestattet

ist, ob es sich um eine pathologische Vermehrung handelt oder nicht, da, wie schon oben erwähnt, Untersuchungen hierüber beim Blute des gesunden Kindes fehlen.

Fall III.

Margarethe W., 1 Jahr 14. Tage. Anamnese: normal geborenes Kind, 4 Monate an der Brust genährt, im 10. Monat bekam es die ersten Zähne und zwar zwei Augenzähne, das Kind ist immer gesund gewesen. Seit 4—5 Wochen bekommt es beim Schreien Krämpfe.

Status: den 20. Dezember 1902. Grosse Fontanelle von der Grösse eines Zweipfennigstückes. Anämisches Aussehen. Das Kind kann noch nicht laufen. — Am 25. Dezember kam ein Schneidezahn oben und unten heraus, am 24. Januar der 2. Schneidezahn oben und unten. Fontanelle hat sich nicht weiter geschlossen, Milz nicht palpabel.

Fall IV.

Erika M., 1 Jahr, 2 Monat. Anamnese: 8. Kind, die beiden letzten Kinder Rachitis; noch keine Dentition.

Status: 18. November 1902. Kind von blasser Gesichtsfarbe, seinem Alter entsprechend entwickelt, mit ziemlich lebhaftem Gesichtsausdruck, schlaffer Muskulatur, mässigem Fettpolster, Frontalnaht deutlich zu fühlen, grosse Fontanelle 10 cm lang, 6 cm breit, keine deutlich ausgeprägten Verkrümmungen und Verdickungen der Knochen. Abdomen leicht aufgetrieben, Milz palpabel, 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. — 10. Januar 1903 der erste Zahn.

Tabelle.

		W : R	Grosse Lymphocyten		Kleine Lymphocyten		Uninucleäre Leukocyten		Uebergangsformen		Multinucleäre neutrophile Leukocyten		Eosinophile Leukocyten		Mastzellen		Myelocyten	
			abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.
20. XII. 02	Marg. W.	1:295	217	16,07	650	48,15	26	1,93	80	5,93	280	20,74	80	5,92	17	1,25	—	—
21. I 03	III.	1:270	75	7,14	515	49,05	15	1,43	50	4,76	283	26,95	101	9,62	11	1,05	—	—
22. XI. 03	Erika M.	1:240	133	12,31	636	58,89	5	0,46	48	4,45	226	20,93	20	1,85	12	1,11	—	—
18. XII. 02	IV.	1:265	295	21,07	496	35,43	31	2,21	107	7,64	360	25,71	88	6,28	15	1,07	8	0,57

Mit der Besserung des klinischen Befundes ging in beiden Fällen eine Veränderung des Blutbildes Hand in Hand. Die Vermehrung der einkernigen Elemente, die besonders im Falle M. eine ausgesprochene war, ging zurück, die kernhaltigen roten Blutkörperchen, die sich bei der ersten Untersuchung dieses Falles fanden und deren Auftreten auch im Kindesalter eine besondere Bedeutung zuerkannt werden muss, verschwinden bei

den späteren Untersuchungen. Allerdings finden sich bei Kind M. noch mehrere Myelocyten, die im normalen kindlichen Blut nicht vorkommen. Loos fand Myelocyten zweimal bei Rachitis und bemerkt, dass sie nur bei schweren Anämien gefunden werden. Die Mastzellen betragen in beiden Fällen wieder über 1 pCt. der Leukocyten. Die eosinophilen multinucleären Elemente zeigen besonders in dem Falle W. eine Vermehrung, die aber nicht über die Norm hinausgeht, da, wie beim Erwachsenen, so auch beim Kind die Zahl der eosinophilen Zellen im normalen Blut grossen Schwankungen unterliegt (Zappert). In beiden Fällen finden sich auch wieder vereinzelte granulierte Lymphocyten. Die roten Blutkörperchen weisen im Fall W. keine wesentlichen Veränderungen auf, während bei Kind M. eine geringe Neigung zu Geldrollenbildung vorhanden ist und deutliche Poikilocytose gefunden wird, sodass es sich bei Kind M. um eine schwere Anämie handelt, die aber unter der Behandlung der Rachitis die Tendenz hat, einen leichteren Grad anzunehmen.

Fall V.

Margarethe Ch. Status: Ein 10 Monate altes Kind, welches am 7. Mai 1902 in poliklinische Behandlung kommt; Zeichen von Rachitis, geringer Milztumor, keine Lymphdrüsenschwellung, keine Leberschwellung, stark meteoristisch aufgetriebener Leib, Schleimhäute sehr blass. Das Kind verfiel rapide, Exitus erfolgte am 17. Mai. Sektion wurde trotz aller Bemühung von den Eltern nicht bewilligt.

Tabelle.

	Grosse Lymphocyten		Kleine Lymphocyten		Uninucleäre Leukocyten		Uebergangsformen		Multinucleäre Leukocyten		Eosinophile Leukocyten		Myelocyten	
	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.
Margarethe Ch. 9. V. 02	255	24,29	407	38,76	17	1,62	86	8,19	226	21,52	52	4,95	7	0,67

Die Präparate dieses Falles sind Gegenstand einer Demonstration durch Herrn Geheimrat Senator in der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 28. Januar 1903 gewesen. Es bestand keine Leukocytose (W : R = 1 : 388); die uninucleären Elemente waren vermehrt, unter diesen wieder relativ stark die grossen Lymphocyten. Myelocyten wurden vereinzelt gefunden, dagegen zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen, abgesehen von anderen gleich

zu besprechenden Befunden. Im einzelnen ist folgendes zu bemerken:

Erythrocyten. Dieselben weisen alle Veränderungen auf, die wir bei schweren Bluterkrankungen finden. Der Hämoglobingehalt in dem gleichen Gesichtsfeld ist bei den einzelnen roten Blutkörperchen durchaus verschieden; es werden Erythrocyten gesehen mit grossen Dellen, die nur von einem schmalen Hämoglobinrand umgeben sind, daneben aber dellenlose Zellen, die starke Affinität zu Eosin zeigen, ferner ist starke Poikilocytose zu konstatieren. Die Grössenunterschiede sind beträchtlich; es finden sich Makrocyten und vereinzelte Mikrocyten.

Kernhaltige rote Blutkörperchen finden sich relativ häufig in unseren Präparaten. Die Kerne weisen zum Teil Chromatinreichtum auf, in anderen ordnet sich die Chromatinsubstanz regelmässig an (Fig. 3), zum Teil in Form von Muttersternen. Die Grössenunterschiede der kernhaltigen roten Blutkörperchen sind in die Augen fallende (Normoblasten, Megaloblasten bis zu Gigantoblasten von enormer Grösse). Das Verhältnis des Kerns zu der Hämoglobinsubstanz ist verschieden; bei manchen Körperchen ist der Kern so gross, dass nur ein schmaler Saum von Hämoglobinsubstanz ihn umgiebt, so etwa, wie das Protoplasma des Lymphocyten den Kern umsäumt. Bei anderen wieder nimmt der Kern nur ungefähr den Platz einer Delle in normalen roten Blutkörperchen ein. Der Kern liegt nicht immer so, dass er gleichmässig von Hämoglobinsubstanz umgeben ist. Bei manchen Megaloblasten liegt der Kern ganz excentrisch, sodass man an Austreten desselben denken könnte (s. Fig. 1). An einem anderen Megaloblasten, der zur Abbildung gebracht wird (Fig. 2), zeigen sich Erscheinungen im Kern, die Jolly als Degeneration deutet. Er beschreibt diese mit den Worten: „Le noyau perd sa structure, le réseau chromatique disparaît, le chromatine semble se dissoudre dans le suc nucléaire; en même temps sa consistance change et semble devenir plus fluide.“ Aehnliches sehen wir hier. Das Chromatin ist ausgelaugt, liegt in der Peripherie, der Kern ist nicht mehr deutlich abgegrenzt. Jolly erklärt Degenerationserscheinungen als sehr seltene Befunde und glaubt, dass die meisten bisher beschriebenen Kunstprodukte seien. In unserem Falle liegt kein Grund vor, die typische Chromatinlagerung an der Peripherie als Kunstprodukt anzusehen.

Weisse Blutkörperchen. Dieselben weisen Kernteilungs-

vorgänge auf, ein Befund, der zwar nach Ehrlich-Lazarus ohne erhebliche klinische Bedeutung ist, in unserem Falle aber dadurch interessant wird, dass sich die Mitosen in vielen weissen Blutkörperchen fanden, während von anderen Autoren, die Mitosen beschreiben, immer darauf aufmerksam gemacht wird, wie selten diese gefunden wurden, wie es nur dem Zufall anheim gegeben ist, unter mehreren Tausend weissen Blutkörperchen eine Mitose zu konstatieren. Flemming beschreibt 1882 den ersten Fall, indem er angiebt, im Blut eines Leukocytämischen einige Mitosen gefunden zu haben; nur spricht er sich in Bezug auf die Zugehörigkeit dieser Mitosen zu den weissen Blutkörperchen sehr vorsichtig aus, indem er sagt, es könnten auch Vorstufen zu roten Blutkörperchen sein, sodass er sich in Bezug auf die Teilungsweise der Leukocyten noch im Unklaren befindet, aber es doch für das Wahrscheinlichste hält, dass die Leukocyten sich durch Kernabschnürung vermehren. Aber schon bald nimmt er auf Grund der Untersuchungen von Peremeschko an, dass die Leukocyten sich auch mitotisch teilen können, eine Annahme, die durch die Untersuchungen von Lawdowsky, E. v. Beneden, Bizozzero, Arnold u. a. voll bestätigt wird. Flemming selbst fand schliesslich in den Lymphdrüsen reichlich Mitosen, sodass er nun zu dem Schlusse kommt, dass in den Lymphdrüsen die weissen Blutkörperchen sich nur mitotisch teilen. Nun fanden sich auch bald weitere Beobachtungen, die Mitosen im strömenden Blut nachweisen konnten, wenn sie im grossen und ganzen auch sehr selten beschrieben sind. Jolly stellt die Litteratur zusammen und zwar führt er Wertheim, Müller, Rieder, Prus, Vassalle, Obraskow an, die bei Leukämie spärliche Mitosen fanden. Ausserdem nennt er noch Spronk, der im normalen Blut Mitosen fand und Hock und Schlesinger, die im kindlichen Blut solche nachgewiesen haben wollen. Letztere fanden sowohl bei Kindern, bei denen keine Erkrankung nachzuweisen war, als auch bei Rachitis, Anaemia pseudoleukämica infantum, bei Tuberkulose, wenn auch selten, karyokinetische Figuren in Leukocyten. Jolly, der allerdings nur die kürzere Mitteilung von H. und Sch., nicht aber ihre ausführlichere Arbeit kennt, welcher übrigens auch keine Figuren beigegeben sind, erkennt ihre Befunde nicht an. Er selbst fand in 4 Fällen von myeloider Leukämie Mitosen und spricht dabei die Ansicht aus, dass unzweifelhafte Mitosen nur an Myeloidzellen bei Leukämie beobachtet werden, sodass also Kernteilungsfiguren im strömenden Blut doch eine diag-

nostische Bedeutung hätten, entgegen der Ansicht von Ehrlich-Lazarus. Jolly befindet sich aber im Irrtum; denn wenn er auch die Befunde von H. und Sch. nicht anerkennt, so sind doch ausserdem in der Litteratur noch einige Fälle beschrieben, bei denen keine Leukämie vorlag und doch karyokinetische Figuren der weissen Blutkörperchen beobachtet wurden. Loos fand Mitosen bei Anämia pseudoleukämica, bei Lues im Kindesalter und bei Rachitis, Monti und Berggrün vereinzelte Mitosen bei Anaemia chronica gravis cum Leucocytosi und bei Anaemia pseudoleukämica. Es besteht demnach die Ansicht Ehrlich's vollkommen zu recht, dass den Mitosen der weissen Blutkörperchen im zirkulierenden Blut keine klinische d. h. diagnostische Bedeutung beizumessen ist. Um die Litteratur zu vervollständigen, seien noch folgende Fälle angeführt, die Jolly nicht erwähnt hat: Biondi (Mitosen bei Leukämie), Roux (zwei karyokinetische Figuren bei Leukämie), Troje (Mitosen von Lymphocyten bei Leukämie), Sabrazès, Taylor, Dock (vereinzelte Mitosen bei Leukämie).

Was nun unseren Fall, der, wie wir weiter sehen werden, mit grosser Wahrscheinlichkeit zur perniciösen Anämie zu rechnen ist, anbelangt, so haben sich hier unzweifelhafte Mitosen bei weissen Blutkörperchen gefunden.

1. Lymphocyten. Die meisten zeigen das erste Stadium der Kernteilung, die Zunahme der Chromatinsubstanz. Man hätte zuerst an Degenerationserscheinungen denken können, die ja bei der sogenannten Hyperchromatose mit Chromatinvermehrung einhergehen. Gumprecht, der die Degenerationserscheinungen an Leukocyten studierte, sagt: „Die Hyperchromatose bei Lymphocyten ist dadurch charakterisiert, dass der Kern in einzelne grobe Stücke zerreisst, oder das Chromatin ordnet sich halbmondförmig an, oder es hängen die einzelnen Chromatintropfen wie Trauben an einem Stiel, die Kerngebilde treten vermöge ihrer Affinität zu Farbstoffen intensiv hervor.“ Diese Art von Degeneration konnte an unseren Lymphocyten nicht gefunden werden. Es mussten deshalb unsere Gebilde in den Lymphocyten als Kernsegmente oder Chromosome angesprochen werden, umsomehr, als auch die weiteren Stadien der Kernteilung gefunden wurden und sich so eine vollständige Reihe der einzelnen Kernteilungstypen aufstellen liess. Natürlich darf man nicht verlangen, hier die Mitosen so deutlich zu sehen, wie im Gewebe; denn die Ehrlich'sche Trockenmethode ist nicht gut geeignet für die Auf-

findung von Kernteilungsbildern im Blut, wie schon Flemming hervorhebt. Wenn man diesen Umstand berücksichtigt, die Kleinheit der Gebilde, das Triazidgemisch, mit dem gefärbt wurde, so wird man wohl aus den Abbildungen die Lymphocyten als in mitotischer Teilung begriffen anerkennen müssen. Wir nehmen mit Troje an, der, wie oben erwähnt, auch mitotische Lymphzellen im Blut nachgewiesen hat, dass die Lymphocyten im unfertigen Stadium aus den Keimlagern herausgeschwemmt wurden. Wir sehen an unseren Bildern erstens die Zunahme von Chromatinsubstanz, zweitens Bildung der Chromatinstränge, drittens Knäuelform, viertens Dyaster, fünftens Dispirem (Fig. 4, 5, 6, 7, 8, 9), dieselben Befunde, wie sie schon Flemming in den lymphzellenbildenden Organen konstatiert hat.

2. Myeloidzellen. An diesen wurden Teilungsvorgänge der letzten Stadien nachgewiesen. Figur 10 zeigt eine Myeloidzelle, bei der sich bereits zwei neue Kerne gebildet haben und deren Protoplasma im Begriffe ist, sich abzuschnüren.

3. Neutrophile und eosinophile Leukocyten. Von diesen Zellen zeigen manche eine deutliche Zunahme der Chromatinsubstanz, wie sie im normalen Blut mit Triacidfarbe nicht erzielt werden kann. Das Protoplasma zeigt die bekannten Granulationen, der Kern ist scharf abgegrenzt, nirgends sind Anzeichen von Degeneration vorhanden. Handelt es sich aber um charakteristische mitotische Vorgänge? Diese Frage kann nicht unbedingt bejaht werden, da keine Zellteilungsfiguren im fortgeschrittenen Stadium — im Gegensatz zu den anderen Arten der Leukocyten — zur Beobachtung kamen. Es erscheint indessen als das wahrscheinlichste, dass es sich bei den multinucleären neutrophilen und eosinophilen Zellen um die Anfangsstadien einer Kernsegmentierung (Hertwig) handelt (Figur 11 und 12).

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage der Art der Kernteilung bei den multinucleären Leukocyten einzugehen. Erwähnt sei nur folgendes. Während Flemming der Meinung ist, dass sich die multinucleären Zellen des Blutes auch amitotisch teilen könne, sind nach M. Heidenhain Amitosen der weissen Blutkörperchen im Knochenmark so selten wie „weisse Sperlinge“. Weiterhin spricht Arnold von einer indirekten Fragmentation der multinucleären Zellen bei Leukämie, die mit einer Zunahme der Chromatinsubstanz einhergehe. Flemming bezweifelt diese Befunde von Arnold; er glaubt, die Präparate

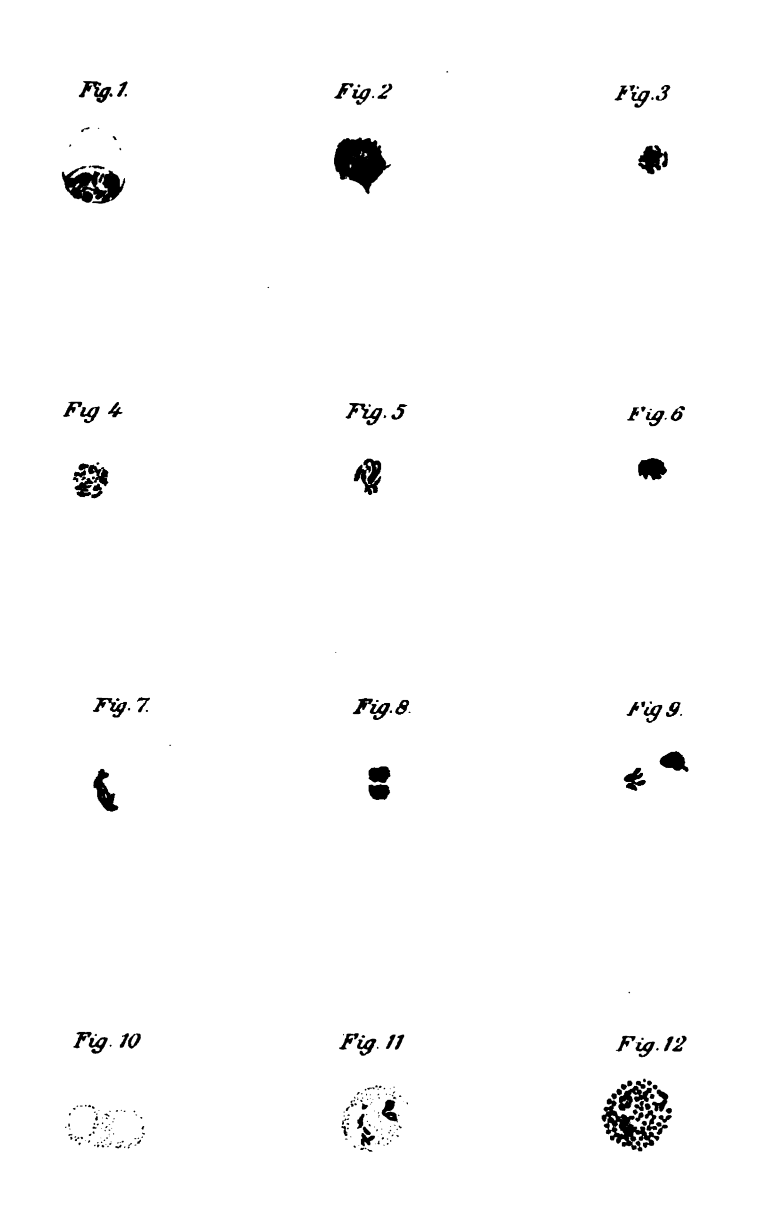
seien vielleicht schlecht fixiert gewesen und stellten somit nicht deutlich erkennbare Kernteilungsbilder dar.

Die Diagnose wurde in dem Falle Ch. auf perniciöse Anämie gestellt — nicht mit absoluter Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit. Es fehlte, wie gesagt, die Sektion. Der progressive Verlauf, das Blutbild, das die schwerste Blutveränderung aufwies (Mikro- und Makrocyten, Megalo- und Gigantoblasten), die, wenn auch nicht sehr hochgradige, so doch deutliche Vermehrung der Lymphocyten, die nach Lazarus u. a. bei der perniciösen Anämie vorkommt, der Befund der Myelocyten, endlich das Fehlen eines beträchtlichen Milztumors, kurz, die Vereinigung aller dieser Befunde sprach für diese Diagnose. Differentialdiagnostisch kam vor allem die Anämia pseudoleucämica in Betracht; dagegen sprach das Fehlen eines irgendwie beträchtlichen Milztumors, sowie einer Lebervergrösserung, ferner das Fehlen einer Leukocytose. Gegen perniciöse Anämie könnte die Seltenheit sprechen, mit der man bei jungen Kindern diese Krankheit beobachtet hat. Escherich sagt: „Je jünger das Kind, desto seltener die Erkrankung.“ Unter 16 von Monti und Berggrün zusammengestellten Fällen standen nur 3 Kinder im frühesten Lebensalter (Fall Demme, 3 Monate, ihre eigene Beobachtung, $6^1/_2$ Monate, Fall Steffen, 16 Monate). Ob der neuerdings von Rotsch und Ladd beobachtete Fall wirklich zur perniciösen Anämie zu rechnen ist, dürfte zweifelhaft sein, da das Kind, das 10 Monate alt war, wieder genesen ist.

Es erscheint endlich von Interesse, darauf hinzuweisen, dass das Auftreten der Kernteilungsbilder in den Blutkörperchen nur wenige Tage vor dem Tode zur Beobachtung kam. Man darf wohl annehmen, dass dies in Zusammenhang steht mit der schweren Erkrankung der blutbildenden Organe.

Erklärung der Tafel III:

Figur 1: Megaloblast mit excentrisch gelegenem Kern.
Figur 2: Megaloblast mit Degenerationserscheinung des Kerns.
Figur 3: Megaloblast mit Anordnung der Chromatinsubstanz.
Figur 4—9: Die einzelnen Teilungsphasen der Lymphocyten.
(Figur 4: Zunahme der Chromatinsubstanz,
Figur 5: Bildung der Kernsegmente s. Chromosomen,
Figur 6: Knäulform,
Figur 7: Dyaster,
Figur 8 u. 9: Dispirem.)
Figur 10: Myelocyt mit zwei neugebildeten Kernen und beginnender Abschnürung des Protoplasmas.



Nora Setzer del.
Hesse - Grünbaum.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

LJ. Thomas Lith. Inst., Berlin S. 53

Figur 11 u. 12: Multinucleärer neutrophiler und eosinophiler Leukocyt mit Zunahme der Chromatinsubstanz.

Färbung mit Ehrlich's Triacid. — Fig. 1, 2 und 9 sind mit Zeiss, Aeimmersion Ocular 4 gezeichnet, Fig. 3, 4, 6, 7, 11 und 12 mit Zeiss, Aeimmersion Ocular 1, Fig. 5 und 10 mit Leitz, Aeimmersion Ocular 1.

Litteratur:

Arnold, Virchow's Archiv 1883 und 1885.
Besredka, Annales de l'Institut Pasteur. 1898.
Biondi, Archivio per le scienz. med. 1889.
Carstanjen, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1900.
Comby, Archiv. de méd. des enfants, 1900, ref. Archiv f. Kinderheilk. 1902.
Dock, Transactions of the Association of American Physicians. 1902.
Ehrlich-Lazarus, Anämie. 1898.
Engel, Verhandl. des Kongresses für innere Med. 1897.
Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1892.
Fischl, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1899.
Flemming, Zellsubstanz, Kern- und Zellteilung, 1882; Archiv für mikrosk. Anat. 1882, 1885, 1889, 1891.
Geissler und Japha, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1901.
Gumprecht, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897.
Gundobin, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1893.
Head, ref. Archiv f. Kinderheilkunde. 1902.
M. Heidenhain, Archiv für mikrosk. Anat. 1894.
O. Hertwig, Die Zelle und die Gewebe. — Die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Zellenlehre. Deutsche Klinik. 1902.
Hock und Schlesinger, Beiträge zur Kinderheilkunde. 1892—93.
Japha, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1900 und 1901.
Jenner, Lancet 1899.
Jolly, Arch. d'anatomie microsc. 1900 und Arch. de médecin. expériment. 1902.
Loos, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1895.
May-Grünwald, Centralbl. für innere Med. 1902.
Michaelis und Wolff, Virchow's Archiv 1902.
Monti und Berggrün, Die chronische Anämie im Kindesalter. 1892.
Pinkus, Artikel Blut in der Encyklopädie der mikrosk. Technik. 1903.
Rotsch und Ladd, ref. Archiv für Kinderheilkunde. 1902.
Roux, Lyon médical. 1890.
Sabrazès, Congrès français de Médecine, Lille. 1899.
Stark, Deutsches Arch. für klin. Med. 1896.
Taylor, Contributions from the William Pepper Labarotory. 1900.
Troje, Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. und des Kongresses für innere Medicin. 1892.

XV.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien
(Primararzt Dr. W. Knöpfelmacher).

Mediastinales Emphysem bei tracheotomierten Kindern.

Von

Dr. CARL LEINER,
Spitalsassistenten.

Bei zahlreichen Erkrankungen namentlich des kindlichen Respirationstraktes gehört mediastinales Emphysem zu den nicht allzu seltenen pathologisch-anatomischen Befunden; es sind dies besonders diejenigen Erkrankungen, die mit heftiger Dyspnoe, starkem Hustenreiz einhergehen, wie schwere Bronchitis, Tuberkulose, Keuchhusten, Lungenentzündung, Diphtherie u. s. w. Es kommt in solchen Fällen zu einer Zerreissung von Lungenalveolen und zunächst zu einem Eindringen von Luft in das interstitielle Lungenbindegewebe; die Luftblasen können nun entweder in dem die Bronchien und Lungengefässe umgebenden Bindegewebe bis zum Lungenhilus und von da ins Mediastinum vordringen, oder sie treten unter die Pleura pulmonalis und gelangen subpleural sich fortschiebend zum Lungenhilus. Im subpleuralen Bindegewebe wie auch auf der Schnittfläche sieht man die Luftblasen meist stecknadelkopf- bis hanfkorngross, perlschnurartig aneinandergereiht. Vom Mediastinum kann sich in manchen Fällen die Luftansammlung der Trachea und den grossen Gefässen folgend in das subkutane Gewebe des Halses fortsetzen. Nur in Ausnahmefällen scheint nach den bisherigen Beobachtungen das mediastinale Emphysem durch ein Wandern der Luftblasen vom Halse nach abwärts entstehen zu können. Hierher ist Fall 4 in Müller's interessanter Arbeit über das mediastinale Emphysem zu rechnen; es trat hier bei einem wegen Diphtherie tracheotomierten Kranken durch öfteres Aushusten der Canüle Emphysem der Haut auf,

und nach 10 Minuten konnte schon mediastinales Emphysem diagnostiziert werden.

Das Auftreten von Hautemphysem in der Umgebung von Tracheotomie-Wunden gehört zu den häufigen und gut gekannten Vorkommnissen. Es kann dieses Emphysem circumscript bleiben oder sich über grössere Partien verbreiten und so zu einem allgemeinen Hautemphysem führen. Als solches ist es leicht zu erkennen, indem der Fingerdruck ein eigentümliches, fühl- und hörbares Knistern erzeugt, welches durch die Verschiebung der Luftblasen in den Gewebsmaschen zustande kommt (Sahli). Beim Beklopfen gibt oft das Hautemphysem einen lauten tympanitischen Schall; durch starken Druck z. B. mit dem Stethoskop kann man das Hautemphysem verdrängen.

Entgegen den zahlreichen kasuistischen Mitteilungen über Hautemphysem nach Tracheotomie und dem häufigen pathologisch-anatomischen Befund von Emphysem des Mediastinums bei Tracheotomierten und nicht Tracheotomierten hat sich mit der klinischen Diagnostik des mediastinalen Emphysems bisher nur eine geringe Anzahl von Autoren beschäftigt.

So erwähnt Rauchfuss in seiner Abhandlung über die Krankheiten der Atmungsorgane, dass in einzelnen Fällen von Croup das mediastinale Emphysem sich präcis diagnostizieren liess durch ein die Herzaktion begleitendes Knistern. Nach Rauchfuss ist das systolische und diastolische Knistern gewöhnlich in der linken Parasternallinie von der 3. bis 5. Rippe am deutlichsten. Das bei gleichzeitig bestehendem Hautemphysem störende Hautknistern muss man durch sorgfältiges Ausdrücken der unter und neben dem Stetoskop befindlichen Hautstellen beseitigen.

Rauchfuss wurde durch einen von Bartels beschriebenen Fall auf das mediastinale Emphysem aufmerksam. Bei einem 7jährigen tracheotomierten Kinde trat am 2. Tag nach der Operation eine Verschlechterung des Befindens auf und äusserte sich in einer auffallenden Unruhe und Aengstlichkeit des Kindes. Bei der Auskultation des Herzens hörte Bartels zugleich mit den deutlichen und reinen Herztönen ein lautes, eigentümliches Geräusch, das er durch eine reichliche, fibrinöse Ausschwitzung im Herzbeutel veranlasst glaubte.

Die so auf Pericarditis gestellte Diagnose wurde durch die Sektion nicht bestätigt; es handelte sich vielmehr um nichts anderes, als um Ansammlung von Luft im Mittelfellraum. Was die Entstehung des mediastinalen Emphysems in diesem Falle anlangt,

so glaubte Bartels, dass durch die plötzliche Beseitigung der Laryngostenose durch die Tracheotomie die Luft mit einer solchen Gewalt in die freien Bronchien und Lungenabschnitte eingedrungen sei, dass Zerreissung des Gewebes und Luftaustritt ins interlobuläre, subpleurale und dann weiter ins mediastinale Gewebe erfolgte.

Entgegen dieser Annahme dürfte es sich in diesem Falle wahrscheinlich um ein Herabwandern des Emphysems vom Halse in das Mediastinum gehandelt haben.

In eingehender Weise hat sich eigentlich erst Müller mit der Symptomatologie des mediastinalen Emphysems beschäftigt. Unter 7 von ihm beobachteten Fällen von allgemeinem Emphysem (5 davon waren durch äussere Verletzungen bedingt) konnte er viermal auch Emphysem des Mittelfellraumes nachweisen.

Aus seinen Krankengeschichten ergiebt sich als wichtigstes Symptom für die Diagnose des mediastinalen Emphysems jenes mit der Herzaktion synchrone, feinblasige Knistern, welches auch schon von Bartels und Rauchfuss erwähnt wurde. Dieses Knistern wird im ganzen Bereiche des Herzens wahrgenommen, erstreckt sich aber nicht über die Grenzen des Herzens hinaus, d. h. es wird gehört nach rechts bis zur Parasternallinie, nach links bis zur Mamillarlinie, nach oben bis zur 2. Rippe, nach unten bis zum Diaphragma. Die Herztöne können durch das Knistern vollständig verdeckt werden; mit aufgelegter Hand konnte es nicht wahrgenommen werden; auf Distanz war es nicht zu hören, bei Lagewechsel änderte es seinen Charakter nicht; dabei bestand kein Metallklang.

Ein weiteres Symptom ist gegeben in dem völligen oder teilweisen Verschwinden der Herzdämpfung, an deren Stelle ein abnorm lauter, sonorer, nicht deutlich tympanitischer Percussionsschall tritt, ähnlich dem Schall, den man oft über Pneumothorax zu hören bekommt. Dieser Percussionsschall erstreckt sich verschieden weit über die Vorderfläche der Brust, je nachdem nur das an der Vorderfläche des Herzbeutels gelegene Zellgewebe des vorderen Mediastinum oder auch das subpleurale Gewebe in grösserer oder geringerer Ausdehnung Sitz der Luftinfiltration ist. Es kann in solchen Fällen bis zum Rippenbogen, ja im Epigastrium sogar noch etwas tiefer herabreichen. Diese scheinbare Herabdrängung der unteren Lungengrenze resp. des oberen Randes der Leberdämpfung war, wie die Obduktion im Fall I Müller's lehrte, bedingt durch emphysematöse Infiltration des subpleuralen Gewebes bis herab zur Insertion des Zwerchfells. Der Percussions-

schall veränderte bei Lagewechsel weder seine Grenzen noch seine Höhe, was differentialdiagnostisch (Pneumothorax und Pneumopericard) von Belang ist.

Ein anderes Symptom der Luftauftreibung des Mittelfells ist das Verschwinden der fühlbaren und sichtbaren Herzaktion und des Spitzenstosses, doch gehören diese Symptome keineswegs zu den konstanten, denn bei Anwesenheit weniger Luftblasen zwischen Herzbeutel und Brustwand kann sowohl die Herzdämpfung als der Spitzenstoss erhalten sein. Subjektive Beschwerden sind beim Emphysem des Mediastinums keineswegs konstant und charakteristisch. Müller konnte mit dem Auftreten desselben keine nennenswerte Steigerung der Dyspnoe, kein Auftreten von Schluckbeschwerden beobachten, wie dies z. B. Klausner als Symptom des inneren Emphysems anführt. Die Diagnose eines mediastinalen Emphysems wird begreiflicherweise sehr erleichtert und gestützt, wenn neben den angeführten Symptomen zugleich Hautemphysem vorhanden ist. Doch ist, wie schon Bartels gezeigt hat, keinesfalls in jedem Fall von internem Emphysem auch ein solches des Unterhautbindegewebes vorhanden. In solchen Fällen wird es möglich sein, die Diagnose allein aus den Symptomen zu stellen, welche die Untersuchung der vorderen Brustwand liefert.

Ich bin nun imstande, über eine Reihe von Fällen zu berichten, die sich an den IV. Fall Müller's anreihen. Es handelt sich um das Auftreten und die Diagnose von mediastinalem Emphysem bei Tracheotomierten. In der Zeit vom November 1901 bis Oktober 1902 wurden in unserem Spitale 12 Kinder wegen Kehlkopfdiphtherie tracheotomiert; in nicht weniger als 9 Fällen konnte Luftansammlung im Mittelfellraum nachgewiesen werden. Die Diagnose wurde in den letal endenden Fällen durch die Sektion bestätigt.

Die Fälle sind folgende:

Fall I. J. Jerobek, 13 Mon., Protok.-No. 849, Spitalsaufnahme 25. XI., gestorben 2. XII.

Das Kind wurde mit schwerster Stenose eingebracht. Ueber beiden Lungen Stenosenatmen, keine Rasselgeräusche hörbar. Herzgrenzen: unterer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, linke Mamilla. Herzspitzenstoss im V. J. R. nach einwärts von der Mamilla sicht- und fühlbar. Herztöne rein, Herzaktion beschleunigt, rhythmisch. Puls 144. Atmung 36. Temp. 37,4.

Es wird kurze Zeit nach der Aufnahme wegen zunehmender Stenose die Tracheotomia inferior (die bei uns seit Jahren geübt wird) ausgeführt.

Bei der Untersuchung, einige Stunden nach der Tracheotomie, zeigt sich folgender Befund:

In der Umgebung der Wunde geringes Haut-Emphysem.

Herzdämpfung zum grössten Teil von einem lauten Schall eingenommen. Herzspitzenstoss fühlbar, nicht sichtbar. Bei Auskultation des Herzens wurde neben den Herztönen ein dieselben begleitendes Knistern gehört; dasselbe war längs des ganzen linken Sternalrandes am deutlichsten von der III. bis V. Rippe zu hören. Am rechten Sternalrand waren die Geräusche nicht zu vernehmen.

Die Geräusche sind auf Distanz nicht zu hören.

Lungengrenze normal. Perkussion und Auskultation der Lungen ergiebt nichts Besonderes.

Am 29. XI. war das die Herztöne begleitende Knistern geschwunden.

Das Kind erlag einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie am 1. XII.

Bei der Sektion war das mediastinale Emphysem nicht mehr nachweisbar (klinisch war dasselbe bereits seit 29. XI. nicht mehr vernehmbar).

Fall II. Antonie Nedetzky, 3 J., Protok.-No. 867, Spitalsaufnahme 8. XII. 1901, geheilt entlassen 14. I. 1902.

Klinische Diagnose: Descendierende Diphtherie.

Status praes.: Zeichen mässiger Stenose.

Rauhes Atmen über beiden Lungen.

Herztöne rein. Puls 160. Resp. 40.

Wegen zunehmender Stenose: Intubation. Nach 120stündiger Intubation wird wegen fortbestehender Stenose, Fiebersteigerung (38,5) die Tracheotomie an dem Kinde ausgeführt. 10. XII. Vor derselben war über beiden Lungen starke Bronchitis nachgewiesen worden. Die Herzgrenzen normal (ob. Rand der IV. Rippe l. Sternalrand, l. Mamilla). Herztöne rein. Puls 150.

11. XII.: Atmung ruhig; nur geringe Einziehungen der unteren Thoraxapertur bestehend. Am Halse der oberen Thoraxfläche die Haut polsterartig vorgetrieben. Bei Druck auf diese Hautpartie deutlich Knistern fühl- und hörbar (Hautemphysem). Im ganzen Bereich des Herzens wird ein die Töne begleitendes Knistern gehört. Die Herzdämpfung unverändert. Puls 150.

Am linken Sternalrand wird auch mit der Respiration namentlich im Exspirium das Knistern gehört.

Perkussion der Lungen normal.

Die Auskultation ergiebt, abgesehen von dem feinblasigen Knistern am Sternalrand, nichts Besonderes.

12. XII.: Hautemphysem etwas zurückgegangen. Mediastinales noch deutlich konstatierbar. T. 37,8. P. 128. Canülenwechsel.

13. XII.: Hautemphysem geschwunden. Mediastinales Emphysem in Spuren noch nachweisbar. T. 37,6. P. 128. Canülenwechsel.

14. XII.: Mediastinales Emphysem nicht mehr nachweisbar.

Die Canüle kann erst am 31. XII. endgültig entfernt werden.

Das Kind wird am 14. I. 1902 geheilt entlassen.

Fall III. Josef Rakoenik, 8 J., Protok.-No. 933. Aufnahme 24. XII. 1901; gestorben 28. XII.

Klinische Diagnose: Diphtheria faucium et laryngis. 24. XII. und 25. XII. Injection von je 1500 A. E.

Präp. und Cultur: Diphtherie.

Das Kind wird mit schwerer Kehlkopfstenose in das Spital gebracht und sofort intubiert.

Status 25. XII.: Grauweisse, etwas schmierige Beläge auf den Tonsillen, der Uvula und der hinteren Rachenwand. Starke Drüsenschwellung am Halse. Nasenausfluss. Foetor ex ore.

Percussion der Lungen: Normal.

Auscultation: Rauhes Atmen mit feuchten Rasselgeräuschen über beiden Lungen.

Herzgrenzen: Am unteren Rande der IV. Rippe beginnend, zwischen Mamilla und linkem Sternalrand.

Herztöne: Rein rhythmisch, Herzaction kräftig. Puls 132.

26. XII.: Puls 168. Resp. 40. T. 39,6.

Allgemeinbefinden verschlechtert. Cyanose.

Ueber dem rechten Unterlappen gedämpft tympanitischer Schall. Herzaction arhythmisch. Herztöne rein.

Wegen starker Stenose, trotz liegendem Tubus, wird tracheotomiert.

Die kurz nach der Operation vorgenommene Untersuchung ergiebt folgendes: Herzdämpfung geschwunden, an Stelle derselben lauter Schachtelton, derselbe ist auch über dem unteren Sternum vorhanden. Spitzenstoss fühlbar im 5. I. R.; nicht sichtbar. In der ganzen Herzgegend, über dem Sternum und rechts vom Sternum bis in die rechte Parasternallinie reichend, feinstes, die Herztöne begleitendes Knistern hörbar. Beim Aufsetzen des Kindes, bei starkem Andrücken des Stethoskops wird das Knistern deutlicher, kein Hautemphysem in der Umgebung der Tracheotomiewunde. Nahrungsaufnahme gut. Atmung etwas ruhiger.

27. XII.: Beläge in Ausdehnung abgenommen. Herzbefund wie am 26. XII. Knistern über dem Herzen deutlich. T. 38,3. P. 124. R. 36.

28. XII.: Canülenwechsel. Allgemeinbefinden schlecht. Ueber der ganzen rechten Lunge gedämpft tympanitischer Schall; Hauchendes Exspirium, gehäufte Rasselgeräusche im Insp. und Exsp. Stimmfremitus über den unteren Lungenpartien abgeschwächt.

Herzbefund: Längs des Sternums bis zum 5. Rippenansatz das die Herztöne begleitende Knistern (systolisch und diastolisch) gut vernehmbar. Dasselbe lässt sich bis in die rechte Parasternallinie verfolgen. Bei starkem Andrücken des Stethoskops deutlicher.

Puls 144. Resp. 40. Temp. 39,6.

Verschlechterung des Befindens, Exitus unter Collapserscheinungen. 28. XII. nachmittags:

Klinische Diagnose: Diphtheria faucium et laryngis; Pleuropneumonie lat. dextr., Emphysema mediastini. Die Section (Prof. Albrecht) bestätigte die Diagnose.

Fall IV. Victor Stern, $2^1/_2$ J., Protok.-No. 937. Aufnahme 25. XII. 1901; gestorben 1. I. 1902.

Wird mit schwerer Stenose, Belägen auf den Tonsillen und der hinteren Rachenwand eingebracht. Injection 1500 A. E.

Geringe Zeichen von Lungenblähung, Stenosenatmen über beiden Lungen. Herzdämpfung kaum guldengross. Herztöne rein. T. 38,7. Puls 140.

Tracheotomie wegen zunehmender Stenose in der Nacht vom 25. XII auf den 26. XII.

26. XII.: Starkes Hautemphysem am Halse und den oberen Thoraxpartien.

Keine absolute Herzdämpfung nachweisbar. Sonorer Schall an Stelle derselben. Mit den Herztönen feinstes Knistern hörbar. Ueber dem Sternum ist das Knistern auch mit der Atmung, namentlich im Exspirium hörbar. Wird beim Aufsetzen des Kindes, starkem Andrücken des Stethoskops deutlicher. Auf Distanz nicht hörbar.

Puls 140. Resp. 36. T. 38,8. Nahrungsaufnahme gut.

Das mediastinale Emphysem war bis zum 28. deutlich nachweisbar.

29. XII.: Hautemphysem bedeutend zurückgegangen, das mediastinale nur zeitweise über dem unteren Teil des Sternums, namentlich bei starkem Andrücken des Stethoskops hörbar.

T. 39,1. Puls 160. Resp. 40.

Lobularpneumonie über beiden Lungen. Exitus am 1. I. 1902. Das mediastinale Emphysem war kurz vor dem Exitus nicht mehr nachweisbar.

Bei der Section (Prof. Albrecht) wurde noch geringgradiges subcutanes und mediastinales Emphysem gefunden.

Fall V. Rudolf Bauer, 3 J., Protok.-No. 212.

Aufnahme 5. III. 1902, entlassen 18. III. 1902.

Klinische Diagnose: Diphtheria faucium et laryngis. Injection 1500 A. E.

Lungen- und Herzbefund normal. Puls 148. Resp. 42. T. 37,6.

Am 7. III. kommt das Kind zur Tracheotomie.

Sofort nach der Tracheotomie konnte geringes Hautemphysem und mediastinales Emphysem konstatiert werden.

Neben der Herzaction war es auch namentlich bei tiefer Respiration vernehmbar. In sitzender Stellung, bei starkem Andrücken des Stethoskops deutlicher. Puls 132.

Herzdämpfung nachweisbar.

Am 11. III. ist das mediastinale Emphysem nur noch undeutlich nachweisbar. Hautemphysem geschwunden.

Am 12. III. nach einem Canülenwechsel neuerliches Auftreten von geringem Hautemphysem; Herzdämpfung von lautem Schachtelton eingenommen. Das mediastinale Emphysem wieder deutlich bei der Herzaction hörbar, bis zum 16. III. bleibt das mediastinale Emphysem nachweisbar.

Die Canüle wurde bereits am 13. III. weggelassen.

Das Kind wurde am 18. III. in häusliche Pflege übergeben

Fall VI. Rudolf Müller, 13 Mon. Protok.-No. 217. Aufnahme 6. III.; gestorben 8. III.

Das Kind wird mit schwerster Larynxstenose aufgenommen.

Beläge auf den Tonsillen und der Rachenwand. Drüsenschwellungen am Halse. Nasenausfluss. Zeichen von Lungenblähung. Lungenschall laut; reicht in d. r. Parasternallinie bis zum oberen Rand der VII. Rippe. Auscultation Stenosenatmen. Herzdämpfung beinahe vollständig gedeckt von

lautem Lungenschall. Herztöne rein. Herzaktion beschleunigt. Puls 160. Resp. 60. Temp. 38,5.

Tracheotomie kurz nach der Aufnahme. Nach derselben starkes Hautemphysem am Halse und oberen Thorax (bis zur III. Rippe).

Bei Auscultation des Herzens konnte ein die Töne begleitendes Knistern nachgewiesen werden, am deutlichsten am l. Sternalrand, dem 4. I. R. entsprechend. Die Kanüle wird zweimal ausgehustet. Es tritt ein hochgradiges Hautemphysem auf, das bis in die linke hintere Axillarlinie reicht.

Das mediastinale Emphysem war hierdurch nicht mehr nachweisbar.

Am 8. III. trat Exitus ein.

Klinische Diagnose: Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, Bronchitis, Hautemphyseme, Emphysem des Mediastinums.

Die Sektion ergab ein mediastinales Emphysem mässigen Grades. (Prof. Albrecht.)

Fall VII. Marie Kramper, 4 J. Protok.-No. 560. Aufnahme 27. VI.; geheilt entlassen 16. VII.

Klinische Diagnose: Larynxdiphtherie.

Nach zweitägiger Intubation wurde an dem Kinde wegen zunehmender Stenose, hohem Fieber (Lobulärpneumonien) die Tracheotomie (bei liegendem Tubus) ausgeführt.

Vor der Tracheotomie waren die Herzgrenzen normal nachweisbar zwischen linker Mamilla und linkem Sternalrand, am oberen Ende der IV. Rippe beginnend. Herztöne rein. Puls 150. Resp. 42. T. 39,2.

Vor Einführung der Kanüle nach eröffneter Trachea wurde das Auftreten von Hautemphysem in der Umgebung der Wunde, am Halse beobachtet.

An Stelle der Herzdämpfung lauter, sonorer Schall. Herzspitzenstoss im 5. I. R. fühlbar, nicht sichtbar.

Rechts bis in die Parasternallinie, links bis in die Mamillarlinie, in der Systole und Diastole ein feines Knistern hörbar. Dasselbe lässt sich bis zum Processus xyphoideus verfolgen und ist entlang dem linken und rechten Sternalrand auch bei tiefen Atemzügen hörbar. Bei starkem Andrücken des Stethoskops wird es deutlicher. Puls 132. Resp. 38. Temp. 39,1.

Nahrungsaufnahme gut.

Entfernung der Kanüle am 3. VII.

Mediastinales Emphysem bis zum 5. VII. nachweisbar. Hautemphysem am 7. VII. geschwunden.

Das Kind wird am 16. VII. entlassen.

Fall VIII. Beatrice Fischer, 2½ J. Protok.-No. 767. Aufnahme 15. IX.; geheilt entlassen 5. X. 1902.

Klinische Diagnose: Rachen- und Kehlkopfdiphtherie.

Am 18. IX. Tracheotomie auf liegendem Tubus. Vor der Tracheotomie Lungen- und Herzbefund normal. Puls 160.

Nach derselben konnte sofort mässiges Hautemphysem in der Umgebung der Wunde konstatiert werden. An Stelle der Herzdämpfung zum Teil lauter Schall zwischen Sternal- und Parasternallinie. Ueber dem ganzen Sternum bis zum Processus xyphoideus, längs des ganzen rechten und linken Sternalrandes, in der linken Parasternal- und Mamillarlinie, von der III. Rippe

angefangen, ein die Herztöne begleitendes, zum Teile sie vollständig deckendes Knistern hörbar. Auch bei der Atmung dem linken und rechten Sternalrand entlang gegen das Ende der Exspiration das Knistern wahrnehmbar.

Das mediastinale Emphysem war bis zum 25. IX. nachweisbar.

Fall IX. A. Röder, 3 J. Protok.-No. 848. Aufnahme 21. X. Entlassung 16. XI. 1902.

Klinische Diagnose: Rachen- und Kehlkopfdiphtherie.

Das Kind wurde am 26. X. sekundär tracheotomiert. Sofort nach der Operation konnte Hautemphysem am Halse und Knistern synchron mit den Herztönen im Herzbereich konstatiert werden. Neben dem Sternum war das Knistern auch bei tiefen Atemzügen hörbar.

Herzdämpfung normal.

27. XI. Das Knistern bis zum Processus xyphoideus zu verfolgen.

Bis zum 30. XI. war das mediastinale Emphysem nachweisbar.

Wenn wir die Reihe unserer Fälle überblicken, so finden wir zunächst eine Bestätigung desjenigen Symptomes, das Rauchfuss und Müller als wichtigstes bei der Diagnose des mediastinalen Emphysems hervorgehoben haben. Es ist ein mit der Herzaction synchrones, feinblasiges Knistern. Es wird in besonderen Fällen längs des ganzen Sternums bis zum Processus xyphoideus, nach rechts bis in die Parasternallinie, nach links bis in die Mamillarlinie gehört.

In vielen unserer Fälle konnten wir ein teilweises oder völliges Verschwinden der Herzdämpfung konstatieren; es trat an Stelle derselben ein lauter, sonorer Percussionsschall, der z. T. auch auf die noch nach der Operation zeitweise bestehende Lungenblähung zurückgeführt werden könnte. Immerhin ist dieser Befund keineswegs konstant, da auch bei normaler Herzdämpfung Emphysem des Mediastinums bestehen kann (Fall II und V); es hängt dies z. T. wie das Symptom des Verschwindens des Herzspitzenstosses von dem Grade der Luftansammlung ab, wie dies auch Müller in seinem IV. Fall beobachtet hat.

In der Mehrzahl der Fälle (II, IV, V, VII, VIII und IX) war das feinblasige Knistern entlang dem linken und rechten Sternalrand auch mit der Respiration, namentlich bei tiefen Atemzügen hörbar.

Nach den früheren Autoren findet eine Veränderung der auscultatorischen Phänomene der Lunge nur bei bestehendem subpleuralem Emphysem statt. Um letzteres handelt es sich nicht in unseren Fällen, da eine besondere Aenderung des perkutorischen oder auscultatorischen Lungenbefundes nicht aufgetreten war, es scheint vielmehr ebenso wie bei der Herzbewegung auch

bei tiefen Atemzügen eine Verschiebung der Luftbläschen im vorderen Mediastinum häufig stattzufinden.

Bei einigen der Fälle (III, IV, V und VII) ist es uns aufgefallen, dass das Knistern beim Aufsetzen und starken Andrücken des Stethoskops deutlicher werde, was offenbar mit mechanischen Momenten zusammenhängt.

Ich halte diesen Befund namentlich in Fällen von geringer Luftansammlung im Mediastinum für nicht unwichtig.

In anderen Fällen kann man das die Herzaction begleitende Knistern dadurch deutlich hören, dass während der Auscultation die Atmung für einige Sekunden suspendiert wird (z. B. durch Verschliessen der Trachealkanüle.

Prognostisch hat das mediastinale Emphysem keinen wesentlichen Einfluss auf die Grundkrankheit. Es verschwindet gewöhnlich innerhalb einiger Tage.

Differentialdiagnostisch könnten manchmal pericardiale oder pleuropericardiale Geräusche in Betracht kommen.

Eine Verwechslung mit endocardialen Geräuschen kommt wohl nicht in Frage.

Mit den pericardialen haben die mediastinalen Geräusche nur das gemeinsam, dass sie, wie ich es bei einigen Fällen beobachten konnte, beim Aufsetzen und Neigung des Oberkörpers nach vorne, ebenso durch Druck des Stethoskops verstärkt wurden. Doch ist der acustische Charakter der Geräusche ein vollkommen verschiedener. Während dieselben beim mediastinalen Emphysem feinblasig bis knisterartig sind, haben die pericardialen bald einen schabenden, bald holperigen, kratzenden Charakter. Weiter sind wohl bei über dem ganzen Herzen vorhandenen pericardialen Geräuschen auch die anderen Zeichen einer exsudativen Pericarditis vorhanden, so die charakteristische Herzdämpfung, das Verhalten der Herztöne und des Herzspitzenstosses, Veneneigentümlichkeit, Allgemeinbefinden u. s. w. Die auch mit der Atmung zuweilen hörbaren Geräusche des mediastinalen Emphysems sind nach ihrem acustischen Charakter leicht von den pleuropericardialen Reibegeräuschen zu differenzieren. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber Pneumothorax Pneumopericard verweise ich auf die Ausführungen Müller's. Zu letzterem rechnet Müller wohl mit Recht 2 Fälle, die von Petersen und Schotten als extrapericardiales Emphysem beschrieben worden sind.

Zum Schlusse noch ein Wort über das Zustandekommen des Emphysems; es tritt besonders leicht Haut- und mediastinales

Emphysem auf, wenn bei der Tracheotomie nach Eröffnung der Trachea und vor Einführung der Canüle die durchtrennten Gewebsschichten sich über die Tracheotomiewunde verschieben; aber auch nach Einführung der Canüle, wenn der Trachealschnitt für die eingeführte Canüle zu gross ist.

In allen unseren Fällen ist das mediastinale Emphysem zweifellos durch ein Herabwandern vom Halse entstanden.

Hierfür spricht 1. das rasche Auftreten desselben nach der Operation, 2. der normale Herz- und Lungenbefund vor der Operation, 3. das Fehlen jedes interlobulären oder subpleuralen Emphysems in den obducierten Fällen.

Litteratur.

Müller, F., Ueber Emphysem des Mediastinum. Berl. klinisch. Wochenschr. 1888. No. 11.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1899.

Rauchfuss, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. p. 166 und 193.

Bartels, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. II. Bd. 1867.

Klausner, Studie über d. allgemeine traumatische Emphysem. München 1886.

Petersen, G., Ein Fall von extrapericardialem Emphysem. Berl. klinisch. Wochenschr. 1884. No. 44.

Schotten, E., Berl. klinisch. Wochenschr. 1886. No. 51.

Bemerkungen

zu dem Aufsatz des Herrn Dr. F. Steinitz: **„Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge."**

Von

Privatdocent Dr. BERNHARD BENDIX.

In seiner Arbeit: „Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge" im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1903, Juni-Heft, schreibt Herr Steinitz folgendes: „Ausser Bendix, dessen Untersuchungen teils wegen der mangelhaften Technik, teils weil sie unter schlechten Versuchsbedingungen angestellt sind, nicht als beweiskräftig gelten können und keiner weiteren Diskussion bedürftig sind, ist Pfaundler bisher der einzige geblieben, der die Ammoniakbestimmungen magendarmkranker Kinder systematisch nachgeprüft hat."

Gegen die in dem Vordersatz dieser Auslassung enthaltene Kritik meiner früher angestellten Untersuchungen sehe ich mich genötigt, energisch Protest zu erheben auf Grund folgender Thatsachen:

1. Was die Technik meiner damaligen Versuche zur Ammoniakbestimmung im Harne magendarmkranker Säuglinge anbetrifft, so ist sie die beste gewesen, die überhaupt denkbar ist. Denn der Urin für die Untersuchungen, deren Ergebnisse so wesentlich von denen Keller's abweichen, wurde direkt, ohne Verwendung irgend eines Apparates, in ein reines bezw. steriles Gefäss aufgefangen und sofort oder in Schwefelsäure conserviert, sehr bald zur Ammoniakbestimmung angesetzt.

Zur Ammoniakbestimmung wurde die Methode nach Schlösing, wie sie auch von Keller und allgemein angewendet wird, benutzt.

Wenn nun früher Keller und jetzt auch Steinitz zum Auffangen des Harns der Säuglinge durch Benutzung eines Recipienten sich einer bezüglich seiner Haltbarkeit jedenfalls ungenaueren und unsicheren Methodik als ich bedient haben, so ist es unverständlich, warum Herr Steinitz die von mir angewendete bessere und geradezu ideale Methode — weil sie eine andere ist — als „mangelhaft" zu bezeichnen für richtig befindet.

2. Die „schlechten Versuchsbedingungen" sollte mir Herr Steinitz erst nachweisen, ehe er sie behauptet.

Denn die für meine Untersuchungen benutzten Säuglinge wurden bezüglich ihrer Krankheitserscheinungen ähnlich ausgewählt, wie die früher von Keller verwendeten, Säuglinge im Alter von 1—11 Monaten, mit Darmaffektionen der verschiedensten Art. Abweichend dagegen war teilweise die Ernährungsart. Meine Versuchskinder erhielten ein Nahrungsgemisch, das meist unter, niemals mehr als 3 pCt. Fett enthielt, während Keller und Steinitz die Kinder zum grössten Teil mit fettreicher Milch oder

Sahne (4—5—5,6 pCt. Fett) fütterten. Ich hatte bei meinen Versuchen stets das Prinzip im Auge, wie ich dies auch in meinen einschlägigen Arbeiten besonders betont habe, mit normalen Verhältnissen zu arbeiten, denn bei darmkranken Säuglingen verwendete man bisher in praxi niemals Nahrungsgemische, die über 3 pCt. Fett enthalten, während Keller und Steinitz es sich zur Aufgabe gemacht haben, gleichfalls festzustellen, wie der durch Darmstörungen geschwächte Organismus des Säuglings auf abnorme, für gewöhnlich, besonders in kranken Tagen, nicht verabreichte Fettgaben reagiert.

Diese Versuchsbedingungen sind andere als die von Keller und Steinitz gewählten, dass sie aber „schlechte" sind, da sie der Norm entsprechen, bestreite ich auf das entschiedenste.

Da sich seiner Zeit (cf. J. f. K. Bd. 48, 1898, u. Centralbl. f. inn. Med. 1899, No. 52) nach meinen einwandsfreien Untersuchungen herausgestellt hat: „dass bei einer grösseren Anzahl von an Darmstörungen leidenden Säuglingen (12 mit 18 Einzelanalysen), die sich, soweit ersichtlich, symptomatisch nicht von den Keller'schen Versuchskindern unterscheiden, eine niedrige Ammoniakausscheidung bei Ernährung mit $^1/_3$, $^1/_2$ und $^2/_3$ Milch durch den Harn statthat", Keller dagegen bei Sahnedarreichung (6 Fälle), wie aber gleichfalls bei einfacher Ernährung (Muttermilch, $^1/_2$ Kuhmilch, Backhausmilch, im ganzen 5 Fälle) meist recht hohe Ammoniakwerte fand, so bleibt auch heute noch dieser ungleiche Befund — jedenfalls für die Fälle, wo keine Sahne verabreicht wurde — als divergierender Punkt zwischen Keller's und meinen Untersuchungen bestehen und bedarf noch immer der Aufklärung.

Am allerwenigsten lässt sich natürlich die Differenz der beiden Untersucher aus der Welt schaffen, wenn man, wie dies Herrn Steinitz beliebt, die einwandsfreien und unter tadellosen Versuchsbedingungen gewonnenen Ergebnisse anderer Forscher, weil sie sich nicht mit den eigenen in Einklang bringen lassen oder zu einer bestimmten Theorie nicht passen, als „nicht beweiskräftig" gelten lässt unter dem gesuchten Vorwande „mangelhafter Technik" und „schlechter Versuchsbedingungen". Von diesen Faktoren liegt, wie ich auf Grund der feststehenden Thatsachen richtig gestellt habe, weder der eine noch der andere auch nur im entferntesten vor, und somit muss die Behauptung von Herrn Steinitz als unrichtig und damit als hinfällig zurückgewiesen werden.

Dass allerdings in dieser ganzen Frage ein Punkt sehr der Diskussion und Klärung bedürftig zu sein scheint, nämlich die Erklärung der hohen Ammoniakausscheidungen, wird wohl am besten dadurch illustriert, dass die seiner Zeit so schnell aufgeworfene Theorie bereits nach dem Ablauf von einigen Jahren durch eine andere ersetzt wird.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Ueber den physiologischen Verschluss der Nabelarterien und über das Vorkommen von Längsmuskulatur in den Arterien des weiblichen Genitales. Von C. J. Bucura. Centralbl. f. Gyn. 1903. No. 12.

Man findet bei der Untersuchung der Nabelarterien innerhalb der Ringmuskellage eine oder mehrere stark prominierende, polsterartige, aus Längsmuskeln gebildete Vorwölbungen, wodurch der Rest des Lumens oft eine sichelförmige Gestalt erhält. Verf. fand nun, dass diese Längsleisten nicht bei totgeborenen Früchten vorhanden sind. Diese Beobachtung und Tierexperimente lehrten ihn, dass es sich um Kontraktionszustände der sonst gleichmässig im Kreise innerhalb der Ringmuskellage angeordneten Längsmuskulatur handelt, bedingt durch äussere Reize (Temperaturwechsel). Dadurch wird ein völliger Verschluss der Nabelarterien erreicht.

Aehnliche Vorsprünge der Innenwand fand Verf. an kleineren Arterien der verschiedenen Teile der weiblichen Genitalien, und zwar nie bei Föten oder Neugeborenen, sondern stets erst in späterem Alter (bei beginnender Funktion). Diese muskulöse Innenlage kann isoliert bindegewebig degenerieren.

Moltrecht.

Bestimmungen der Fäulnisprodukte im Urin und in den Faeces mit Benutzung der Ehrlich'schen Aldehydreaktion. Von Dr. Baumstark-Homburg. Münch. med. Wochenschr. No. 17. 1903.

Die Untersuchungen zeigen, wie unzuverlässig Rückschlüsse auf die Darmfäulnis sind, die allein auf der Bestimmung des Urinindicans beruhen.

Misch.

Ueber den Nachweis und die Bestimmung des Indols in den Faeces mittels der Ehrlich'schen Dimethylamidobenzaldehydreaktion. Von Prof. Ad. Schmidt-Dresden. Münch. med. Wochenschr. No. 17. 1903.

Wie mit dem Urin, so giebt der Aldehyd auch mit den Faeces eine rote Farbenreaktion, die auf dem Vorhandensein des Indols beruht, die allerdings aber auch beim Skatol zustande kommt. Verf. versuchte eine quantitative Bestimmung des Indols, die zusammen mit dem Urinindican zum ersten Mal die Abschätzung der Gesamtmenge eines Produktes der Darmfäulnis erlaubt.

Misch.

Zur Kenntnis der Arteigenheit der verschiedenen Eiweisskörper der Milch. Von Arthur Schlossmann und Ernst Moro-Dresden. Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1903.

Mit Hülfe der biologischen Reaktion fanden die Verff., dass nicht nur das Caseïn, sondern auch das gelöste Eiweiss der Milch, das Laktalbumin,

für jede Gattung spezifisch verschieden ist. Das giebt ihnen Veranlassung, von neuem auf die Ueberlegenheit der natürlichen Ernährung hinzuweisen, bei der das arteigene Eiweiss direkt in das Blut des Kindes aufgenommen werden kann, während bei der künstlichen Ernährung erst das artfremde Eiweiss umgesetzt und die Entgiftung des Körpers vorgenommen werden muss.

Misch.

Ueber Isoagglutinine beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Von Josef Langer. Zeitschr. f. Heilkunde. Heft V. 1903.

Die Resultate der zahlreichen Experimente lauten: Im menschlichen Serum findet sich meist eine Vielheit von Agglutininen; die Erythrocyten eines Individuums sind, wenn überhaupt, in der Regel durch mehrere Serumarten agglutinierbar. Das Serum der Neugeborenen weist verhältnismässig selten Isoagglutinine auf, während die Erythrocyten der Neugeborenen in gleicher Weise agglutinabel sind, wie die älterer Kinder. Die Erwerbung der Agglutinine scheint in den ersten Lebensmonaten stattzufinden; es ist zur Zeit noch unentschieden, ob die Isoagglutinine, die sich im Colostrum und in der Milch finden, durch einfache Resorption bei normalen oder pathologisch veränderten Darmzuständen in den kindlichen Organismus gelangen oder ob die Isoagglutininbildung durch andere Stoffe angeregt wird.

Die Resorption von Blutergüssen erwies sich ebenso ohne Einfluss auf die Isoagglutininbildung wie akute oder chronische Infektionskrankheiten. Die Isoagglutination ist ein selbständiges Phänomen, das mit der Isohaemolyse nichts gemein hat.

Neurath.

Zur Frage der Vererbung künstlicher Immunität gegen Diphtherie. Von Dserschgowski. Klinische Zeitschrift Botkins. 1903. H. 4. (Russisch).

Sehr interessante Versuche, deren Ergebnis sich dahin zusammenfassen lässt, dass neugeborene Säugetiere, deren Mütter immunisiert sind, ohne Antitoxin auf die Welt kommen und dasselbe erst mit der Muttermilch aufnehmen. Anders verhalten sich die Vögel, welche, wenn sie aus den Eiern immunisierter Mütter stammen, das Antitoxin bereits im Ei im Blute haben

Christiani.

1. *Zur Technik der calorimetrischen Untersuchungsmethoden.* Von A. Schlossmann. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 37, Heft 4. Februar 1903.

2. *Calorimetrische Milchuntersuchungen.* Von demselben, ebenda.

1. Verf. erörtert eingehend die Technik und die Fehlerquellen der für ernährungsphysiologische Forschungen so wichtigen calorimetrischen Untersuchungsmethoden. Er bediente sich bei seinen vielen Bestimmungen des einfachen und billigen Hempel'schen Bomben-Apparates und zeigt, dass unter Beachtung gewisser Vorsichtsmassregeln mit diesem Apparate selbst technisch schwierige Bestimmungen — (Material: Milch, Harn, Kot) — mit recht grosser, jedenfalls für die praktischen Zwecke hinreichender Genauigkeit ausgeführt werden können. Darlegung analytischer Exempel.

2. Zahlreiche calorimetrische Bestimmungen ergaben als Brennwerte verschiedener Frauenmilchproben breit schwankende Daten: 1 Liter Frauenmilch = 567—877 Calorien. Der Grund für die grosse Schwankung der Brennwerte der verschiedenen Proben liegt hauptsächlich in der Ver-

schiedenheit des Fettgehaltes, der natürlich den Brennwert insbesondere beeinflusst. Von hohem praktischen Werte sind die Standard-Zahlen, welche Verf. für die Brennwerte der einzelnen Bestandteile in der Milch verschiedener Tierarten mitteilt, da sie — wie auch gezeigt wird — eine zulässige Berechnung des Brennwertes jeder Milchsorte auf Grund der Analyse ermöglichen. Diese Zahlen sind folgende:

	Frau	Kuh	Eselin	Ziege	
Stickstoff-Substanz, entsprechend 1 g N	41,67	38,79	38,59	39,44	Calorien,
Fett, 1 g	9,392	9,318	9,227	9,241	Calorien,
Milchzucker, 1 g	3,862	3,862	3,862	3,862	Calorien.

Zur Abscheidung der Stickstoff-Substanzen aus der Milch diente dem Verf. hierbei das Verfahren von Ritthausen. Pfaundler.

Die Magensaftsekretion des Neugeborenen. Von O. Cohnheim und F. Soetbeer. Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 17. No. 5 und 6. April 1903.

Die kurze Arbeit bringt in pädiatrischer Hinsicht viele Anregung und fördert wissenswerte Thatsachen. An die Forschungen Pawlow's anknüpfend, stellten sich die Verff. die Frage, ob die psychische Magensaftsekretion beim Neugeborenen schon vorhanden sei und durch welches Sinnesorgan sie ausgelöst werde. Es sollte ferner untersucht werden, ob der Neugeborene überhaupt Magensaft ausscheidet und wie dieser zusammengesetzt ist.

Neugeborene Hunde und solche von wenigen Tagen wurden nach Pawlow's bekannter Methode operiert. Dass es gelang, derart operierte Tiere durch mehrere Tage am Leben zu erhalten, zeugt wohl für hohes technisches Geschick der Experimentatoren.

Es ergab sich zunächst evident, dass Hündchen im Alter von 18 Tagen schon einen freie Salzsäure enthaltenden Magensaft secernieren. Ferner ergab sich, dass saugende Tierchen schon psychischen Magensaft secernieren und dass ausserdem hierzu nicht einmal die Nahrung selbst erforderlich ist. Das Saugen an der Brustdrüse an sich bewirkt vielmehr bereits die Erregung der Magendrüsen. Letzteres gilt sogar schon für eintägige Hündchen. Das Fliessen des „Appetitsaftes“ ist demnach nicht etwa der Ausdruck einer im individuellen Leben gesammelten Erfahrung, sondern ein von den Neugeborenen mit auf die Welt gebrachter Reflex, vergleichbar dem Saugreflexe.

Für die Beurteilung der Verdauungsthätigkeit des menschlichen Säuglings schliessen die Verff., dass der Saugakt an sich schon einen integrierenden Bestandteil der Verdauungsarbeit bildet.

„Es ist sicher, dass die chemische und physikalische Beschaffenheit der Muttermilch und die Art der Aufnahme dieser Nahrung durch intensive Saugarbeit an der Mutterbrust das Optimum der Nahrung repräsentiert, gleichgiltig, welcher von beiden Reizen entscheidender ist. Sollte es gelingen, experimentell auch an menschlichen Säuglingen die Differenzen von psychischer Saftsekretion bei Saugen an der Mutter und an den üblichen Gummisaugern festzustellen, so würde vielleicht auch praktisch das Sauggeschäft bei künstlicher Ernährung so gestaltet werden können, dass die

psychische Sekretion ebenso günstig und reichlich funktionierte, wie bei der Ernährung an der Brust."

Es sei dem Ref. gestattet, darauf hinzuweisen, dass solche Wege schon betreten worden sind. Ref. konnte vor 4 Jahren (Verh. der Gesellschaft für Kinderheilkunde, München) nach Beobachtungen von Nahrungsaufnahme und Magenverdauung bei jungen Säuglingen zeigen, dass der Saugakt die Sekretion des Magensaftes beeinflusst, dass die häufig „passive" Fütterungsart der künstlich genährten Kinder aus diesem Grunde die Magenverdauung beeinträchtige, und dass es auch gelinge, Flaschenkinder zu einer „aktiven" Nahrungsaufnahme, ähnlich jener der Brustkinder anzulernen. Letzterem Zwecke dienliche Vorrichtungen an den Saughütchen haben unter Hinweis auf jene Beobachtungen seither Bischofswerder, Levy und besonders A. Schmidt (Münchner med. Wochenschrift 1900, 1901) empfohlen und bewährt befunden. Pfaundler.

Vergleichende Untersuchungen über mütterliches und kindliches Blut und Fruchtwasser nebst Bemerkungen über die foetale Harnsekretion. Von Dr. W. Zangemeister u. Dr. Th. Meissl, Leipzig. Münch. med. Wochenschr. No. 16. 1903.

Die Untersuchungen sind an 7 gesunden Kreissenden mit ausgetragener Frucht angestellt. Die Schwierigkeiten, die 3 Flüssigkeiten gleichzeitig zu erhalten, was nur einige Male glückte, wurden in der Weise umgangen, dass das mütterliche Blut z. T. gleichzeitig mit der Punktion der Eiblase, z. T. gleichzeitig mit dem Durchschneiden des Kindes entnommen wurde (Ven. mediana). Das kindliche Blut wurde sofort nach dem Abnabeln aus dem placentaren Stück der Nabelschnur gewonnen.

Es wurden bestimmt: Die Zahl der roten Blutkörperchen bei Mutter und Kind; die Gefrierpunktserniedrigung und das spezifische Gewicht beider Sera und des Fruchtwassers. Was zunächst das Blut betrifft, so ist die Zahl der roten Blutkörperchen beim Kind meist grösser als bei der Mutter; dabei sind sie hämoglobinreicher; das kindliche Blut gerinnt viel unvollkommener; das Serum der Mutter hat einen bedeutend höheren Eiweissgehalt als das des Kindes; der Gefrierpunkt beider Sera ist im Mittel der gleiche; kindliches und mütterliches Blut befinden sich im osmotischen Gleichgewicht.

Beim Fruchtwasser sind spec. Gewicht und Eiweissgehalt ziemlich konstant; Gefrierpunktserniedrigung ist geringer als die der beiden Blutarten; diese auffällige Thatsache, die im Widerspruch zu stehen scheint mit dem Gesetz von der Gleichheit des osmotischen Druckes der Körperflüssigkeiten desselben Individuums, wird verursacht durch das Hineinfliessen von fötalem Urin in das Fruchtwasser. Diese Verdünnung findet bereits während der Schwangerschaft, nicht etwa erst während der Geburt statt; mindestens während der letzten 4 Monate der Schwangerschaft giebt der Foetus regelmässig Urin an das Fruchtwasser ab, wie die Untersuchungen der Verff. von neuem darthun. Misch.

Beobachtung von Blutveränderungen nach Milzexstirpation. Von Dr. Rautenberg-Königsberg i. Pr. Münch. med. Wochenschr. No. 16. 1903.

Mit den bisher bekannten Resultaten (Vermehrung der Erythrocyten und der Leukocyten um das Doppelte etc.) stimmen die Beobachtungen des

Verf. im allgemeinen überein. Als abweichend ist nur hervorzuheben, dass die postoperative Vermehrung der roten Blutkörper längere Zeit (4 Monate) anhielt, dass eine deutliche Veränderung des Hämoglobingehaltes nicht zu beobachten war, ferner dass die Vermehrung der Eosinophilen sehr früh sich bemerkbar machte und eine verhältnismässige Höhe (8 pCt.) erreichte.

Die Exstirpation war wegen sarcomatöser Degeneration erfolgt; der Blutbefund war vorher normal gewesen. Misch.

Ein Beitrag zur Frage der Blutregeneration. Von Dr. P. Schmidt-Hamburg. Münch. med. Wochenschr. No. 13. 1903.

Den Gegenstand der Untersuchungen bilden die basophil gekörnten und die polychromatophilen roten Blutkörperchen, denen vom klinischen und experimentell pathologischen Standpunkt näher getreten wird. Beide sind nach des Verf. Meinung Jugendformen der Blutkörperchen und der Ausdruck der Regeneration des Blutes; sie treten vornehmlich in der Rekonvalescenz von Anämien auf, wenn das Allgemeinbefinden zusehends besser wird, und sind physiologisch im Blut neugeborener Tiere und von Embryonen in späteren Stadien der Entwicklung. Bei experimentell durch Einspritzung von Blutgiften erzeugten Anämien fand Verf. die basophilen Körner nur in dem zirkulierenden Blut, nicht in dem Blut des abgeklemmten Ohrs.

Dieser Auffassung der basophilen Körner und der Polychromasie als Regenerationserscheinungen stehen die Meinungen anderer gegenüber, die sie für den Ausdruck einer Degeneration des Hämoglobins etc. halten.

Misch.

Zur Theorie der Inkubationszeit. Von Cl. v. Pirquet und B. Schick. Wiener klin. Wochenschr. No. 26. 1903.

Zur Beurteilung der Frage berücksichtigten die Autoren einerseits die Erscheinungen nach Injektion von nicht vermehrungsfähigen Substanzen tierischer und bakterieller Abkunft (artfremdem Serum bei Menschen und Tieren), andererseits von vermehrungsfähigen Infektionserregern (Vaccination, Ueberstehen von Blattern, Masern, Rückfallfieber), endlich nach kombinierter oder abwechselnder Einführung von lebenden Bakterien und ihren Stoffwechselprodukten (Erscheinungen bei der Immunisierung von Pferden mit Streptokokken, Erfahrungen mit Tuberkulin, Mallein und löslichen Produkten anderer Bakterien).

Zu den bekannten Vorgängen kommt die neue Thatsache hinzu, dass dem Organismus für längere Zeit die Fähigkeit bleibt, bei nochmaliger Einwirkung der pathogenen Substanz mit Krankheitserscheinungen zu antworten (artfremdes Serum beim Menschen, Vaccination, Streptokokkenimmunisierung der Pferde und Tuberkulin-, Malleininjektionen) bezw. den ganzen Process in kürzerer Zeit durchzumachen (bei den übrigen der angeführten Erfahrungsgelegenheiten).

Es ergeben sich folgende Schlüsse: Die Vorstellung, die Inkubationszeit beruhe darauf, dass der Erreger oder seine Produkte bei einer bestimmten Reizschwelle die Krankheitserscheinungen auslösen, ist unrichtig. Die pathogene Substanz hat an sich keine unmittelbar krankmachende Wirkung, sondern die Symptome treten auf, wenn eine durch Reaktionsprodukte des Organismus bewirkte Veränderung der pathogenen Substanz einen gewissen

Grad erreicht hat. Das Intervall zwischen der Einführung der pathogenen Substanz und diesem Zeitpunkt ist das Inkubationsstadium.

Bei wiederholter Einführung treten die Krankheitserscheinungen früher ein, weil dieser Grad der Veränderung schneller erreicht wird. Die Reaktion bei vermehrungsfähiger Substanz (Infektion) fällt um so schwächer, bei nicht-vermehrungsfähiger um so stärker aus, je früher sie in Erscheinung tritt. Diese Eigenschaft, auf Einführung einer pathogenen Substanz rascher zu reagieren, kann mit dem Serum eines Organismus, welcher die betreffende Erkrankung bereits durchgemacht hat, auf einen noch nicht behandelten Organismus experimentell übertragen werden. Neurath.

Die Bedeutung der Laevulose für die Kinderdiätetik. Von L. Fürst. Zeitschrift f. diät. u. phys. Therapie. 1903. 11.

F. sucht festzustellen, in wieweit die Laevulose, Fruchtzucker, einen zweckmässigen Ersatz des Rohr- und Milchzuckers abzugeben vermag. Verwandt wurde die von Schering rein dargestellte Laevulose, sowie Laevulose-Syrup (Satrap), als auch L.-Schokolade.

17 Kindern ärmerer Klassen wurde Laevulose verabreicht nach folgenden Kategorien: 9 unterernährte kleine Kuhmilchkinder: Die Laevulose vermag hier den Milchzucker durch gleichen Nährwert zu ersetzen, schmeckt angenehm, führt garnicht ab und verursacht keine sonstigen Störungen; der Erfolg war Fettablagerung, Vermehrung der Muskel- und Nervenenergie. Ferner erhielten gesunde, aber ungenügend genährte Kinder über 2 Jahren die Schokolade und den Syrup auf Brot; Erfolg: Beförderung der Verdauung, Anregung des Appetits (Steigerung der Magensaftsekretion nimmt der Verfasser an, nicht verständlich ist, was er sich dabei unter „Bindung der Salzsäure durch Laevulose" denkt), Gewichtszunahme. — Den Rest bildeten Kranke und Rekonvalescenten, Skrophulöse; die Laevulose wirkte hier auf Ersatz der Körpersubstanz, sowie Rückgang von Drüsenschwellungen.

Dass der Preis der Laevulose 10 mal den des Milchzuckers beträgt, lässt der Verfasser unerwähnt. Spiegelberg.

Zur Kenntnis der anästhesierenden Wirkung des Johimbins (Spiegel). Von Prof. Dr. A. Loewy und Privatdozent Dr. F. Müller-Berlin. Münch. med. Wochenschr. No. 15. 1903.

Das bekannte und man kann wohl auch sagen bewährte Aphrodisiacum ist nun auch als Anaestheticum entdeckt worden. Nachdem von italienischer Seite auf diese Wirkung des Johimbins für Conjunctiva und Cornea hingewiesen war, haben jetzt die Verf. die Versuche in erweitertem Masse aufgenommen und gefunden, dass das Johimbin die Erregbarkeit wie das Leitungsvermögen motorischer und sensibler Nerven bei direkter Applikation auf diese herabzusetzen bezw. ganz aufzuheben vermag, und dass es bei Auftragung auf die sensiblen Nervenendigungen der Schleimhäute Anaesthesie erzeugt. Die Wirkung ist wie beim Cocaïn vorübergehend, nur geht sie hier mit Hyperämie einher. Die Akkommodation wird so gut wie nicht beeinträchtigt. Misch.

Zwei Fälle von Thoracopagus tetrabrachius. Von K. Kamann. Archiv für Gynaekologie. LXVIII. Heft 3. 1903.

Die beiden vom Verf. beobachteten Missbildungen zeigen mancherlei Uebereinstimmendes. Beide wurden während der Geburt diagnostiziert und

beide nur mit geringer manueller Nachhilfe geboren. In beiden Fällen handelte es sich um weibliche Zwillinge, welche an der Ventralseite so zusammengewachsen waren, dass nur eine Brusthöhle und eine Bauchhöhle bestand. Die erstere enthielt bei beiden Missbildungen zwei getrennte, von atelektatischen Lungen eingenommene Pleuraräume und eine gemeinsame Herzbeutelhöhle. Die Herzen waren in einem Fall ausgedehnt, im anderen nur wenig verwachsen. In der Bauchhöhle war zwischen dem paarig angelegten Magen und Duodenum einerseits und dem ebenso beschaffenen Ileum und Dickdarm andererseits ein unpaares Jejunum eingeschaltet. Bei beiden Fällen fand sich nur je eine Leber, während die übrigen Organe in normaler Weise angelegt waren. Bei je einer Frucht lag Coecum mit Proc. vermiform. auf der linken Seite.

In beiden Fällen nur je eine Nabelschnur und Placenta. Die erstere zeigte einmal Insertio velamentosa marginalis. Bei einem Fall Hydramnion, im anderen normale Fruchtwassermenge.

Von Heredität war nichts zu eruieren. Moltrecht.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Entstehung der congenitalen Darmatresie. Von H. Chiari. Prager med. Wochenschr. 1903. No. 22.

Schon im Jahre 1888 hat Autor Gelegenheit gehabt, an Hand eines Falles das Zustandekommen einer congenitalen Darmatresie durch eine intrauterin abgelaufene Intussusception nachzuweisen. Eine mikroskopische Untersuchung weiterer Fälle, hauptsächlich alter Musealpraeparate, ergab ebenfalls die Thatsache einer überstandenen foetalen Darmeinschiebung, so dass neben den anderen bekannten Ursachen (foetale Peritonitis, Axendrehung, Verschluss der Mesenterialarterien und Anomalien des D. omphalomeseraicus) sicher auch die Intussusception als ein aetiologisches Moment der congenitalen Darmatresie zu gelten hat. Neurath.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ueber die Leistungsfähigkeit der weiblichen Milchdrüsen und über Indikationen und Contraindikationen zum Stillen. Von A. Schlossmann-Dresden. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XVII. 6. 1903.

Die geradezu mit Begeisterung vorgetragene und immer von neuem wiederholte Lehre von der Unersetzlichkeit der Muttermilch und vom Recht des Kindes auf die Brust der eigenen Mutter, das ist der Tenor des ganzen Aufsatzes. Er enthält eine solche Fülle interessanten Materials und ist von einer so natürlichen Lebendigkeit der Darstellung, dass die Lektüre des Originals nicht warm genug empfohlen werden kann.

Was zunächst die Contraindikationen gegen das Stillen betrifft, so geht Verf. noch über Heubner hinaus, für den bekanntlich nur die Tuberkulose der Mutter einen absoluten Grund zum Nichtstillen abgiebt. Verf. lässt überhaupt keine allgemeinen Contraindikationen gegen das Stillen

gelten; nur von Fall zu Fall ist zu entscheiden, ob bei pathologischen Zuständen der Mutter ihr wirkliches Interesse das Nichtanlegen oder Absetzen erheischt.

Bei der erwiesenen Seltenheit der primären Darmtuberkulose, bei der Seltenheit der Befunde von Tuberkelbacillen in der Milch, schlägt Verf. die Gefahren für das Kind sehr gering an, das durch die nahe Berührung mit der kranken Mutter auf tausend anderen Wegen weit eher infiziert werden kann, und dem durch die natürliche Ernährung nur höchstens eine grössere Widerstandsfähigkeit verliehen wird. In dieser Beziehung ist sehr bemerkenswert, dass des Verf. zahlreiche Sektionen von tuberkulösen Säuglingen niemals Brustkinder betrafen, und dass andererseits in den vier Fällen, in denen er tuberkulöse Mütter ihre Kinder stillen liess, die Säuglinge keine Tuberkulinreaktion zeigten. Und was die allerseits betonte Gefahr des Stillens für die tuberkulöse Mutter betrifft, so weist Verf. mit Recht darauf hin, dass zuverlässige Angaben, die die Beantwortung der Frage ermöglichten, überhaupt noch nicht vorhanden sind. Die Einwirkung der Schwangerschaft steht natürlich hier nicht zur Diskussion; aber bei der Gewichtszunahme, die gewöhnlich durch das Stillen bewirkt wird — giebt es doch in der That kein Mittel, das mit solcher Sicherheit einen starken Fettansatz, geradezu eine Mast gewährleistet, wie das Stillen —, kann man von vornherein einen günstigen Einfluss auch auf die anatomischen Vorgänge in den Lungen annehmen. So hat auch Verf. bei den schon oben erwähnten tuberkulösen Frauen nur Gutes durch das Nähren der Kinder gesehen; sie haben an Gewicht zugenommen, fühlten sich wohl und munter, und in Bezug auf die objektiven Lungensymptomekonnte keinerlei Veränderung ad peius nachgewiesen werden.

Ganz anders liegen natürlich die Verhältnisse, wenn es sich darum handelt, eine tuberkuloseverdächtige Frau als Amme zu verwenden, und es sei hier nur kurz bemerkt, dass im Dresdener Säuglingsheim alle Ammen einer probatorischen Tuberkulininjektion unterworfen werden.

Was das Verhalten des Verf. bei der Mastitis betrifft, so lässt er das Kind an der Brust, vorausgesetzt, dass sich in der Milch keine Leukocyten finden, bis der Abscess incisionsreif geworden ist; auch dann wird fortgefahren, die Milch regelmässig abzuziehen, da es für die Stillende weniger schmerzhaft erscheint, wenn sie von ihrer Milch befreit wird; sobald als irgend möglich wird das Kind wieder angelegt. So interessant Verf. auch hier in seinen Ausführungen ist, so dürfte er doch hier manchem Widerspruch begegnen; schon allein der Umstand, dass es bei einem rechtzeitigen Absetzen auch nur von der kranken Brust überhaupt nicht zur Abscedierung des entzündlichen Herdes zu kommen braucht, ergiebt einen beachtenswerten Einwand.

Der eigentliche Kern des ganzen Aufsatzes aber sind die Mitteilungen über die Leistungsfähigkeit der Brustdrüsen. An eigenen Krankengeschichten zeigt Verf., dass selbst noch nach 3 wöchentlicher Pause, während der die Milch allerdings künstlich abgezogen wurde, die Brust wieder zur vollen Funktionsfähigkeit gebracht werden konnte; in einem anderen Fall hatte er den gleich glücklichen Erfolg, obwohl das erste Anlegen erst am 18. Tage erfolgte, und er citiert eine Mitteilung Budin's, nach der die Sekretion der Brustdrüse voll in Gang kam, obwohl erst am 34.!! Tage nach der Geburt

zum ersten Mal angelegt wurde, die Brust an dem Tage auf Druck überhaupt keine Milch entleerte, und erst allmählich von 5 g (nach 3 Tagen) auf 30 g, dann auf 70 g, dann auf 145 g u. s. w. anstieg, bis nach 14 Tagen die Mutter in der Lage war, das Kind vollkommen ausreichend weiter nähren zu können.

Aber nicht nur in Bezug auf die Zeit, zu der man die Milchsekretion auslösen kann, sondern auch in Bezug auf die Menge Milch, die man gewinnen kann, erhalten wir interessante Mitteilungen. So lieferte eine Amme während Jahresfrist täglich 2009 g Milch im Durchschnitt; im ganzen 815 722 g, das heisst 8,16 Hektoliter Milch, und nahm während dieser Zeit 18,40 Kilo an Körpergewicht zu! 2000 g täglich lieferten während einer einjährigen Beobachtungsdauer 10 Ammen; über 3000 g nur 2; das Maximum, das eine Amme an einem Tage produzierte, waren 3390 g.

Der Anstieg zu solcher Höhe, wie die allmähliche Zunahme der Milchmengen überhaupt, erfolgt des öfteren sehr langsam, wie aus den beigegebenen Tabellen ersichtlich ist; aber soweit, dass wenigstens das eigene Kind satt zu trinken bekommt, sollte man fast jede Frau bringen können. Dass es so häufig nicht geschieht, liegt an den noch vielfach üblichen, falschen Diätvorschriften. Der Verf. gestattet, mit Ausnahme des Alkohols, der Stillenden alles, was sie verträgt; so lange es ihr schmeckt, so lange gedeiht ihr Kind. Auch hier sind die Ausführungen Schlossmann's sehr anregend und beherzigenswert. Misch.

De l'alimentation des nourrissons sains et dyspeptiques avec le babeurre. Von Dr. G. Jacobson. Archives de Médecine des enfants. Tome 6. No. 2. Février 1903.

Der Artikel ist im wesentlichen ein Sammelreferat über die Buttermilchfrage. Verf. bringt nur eine eigene, allerdings recht interessante Beobachtung bei, betreffend einen verzweifelt schweren Fall von chronischer Verdauungsstörung an einem Säugling, dessen Ernährung an 4 verschiedenen Ammen schlechte Erfolge aufwies, bis endlich Buttermilch Rettung brachte. Freilich ging es auch bei dieser Nahrung nicht ohne ernste Intermezzi her, wie sie jeder Erfahrene von seinen ersten Buttermilchversuchen her kennt, namentlich wenn er das Präparat wie der Verfasser aus der Molkerei beziehen lässt.

Die gute Verdaulichkeit der Buttermilch bezieht Verf. auf ihre Acidität, auf ihren geringen Fettgehalt und die feine Verteilung des Caseins. Er hält sie für angezeigt bei chronischen Gastroenteritiden, bei „erworbener oder angeborener Dyspepsie", bei allen Formen von Kachexie und bei gesunden Kindern, also mit einem Worte fast unter allen Bedingungen. Hierbei stützt sich Verf. allerdings vorwiegend auf fremde Erfahrungen. Pfaundler.

Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von W. Freund. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XI. H. 2.

F. berichtet über die Erfahrungen der Breslauer Kinderklinik betreffs der viel besprochenen Pylorusstenose. Fall I zeigte an der Brust profuses Erbrechen, herabgesetzte Motilität, Hyperchlorhydrie und Magenperistaltik. Es wurde von Mikulicz Gastrojejunostomia antecolica mit Enteroanastomose ausgeführt. Mitten in voller Erholung Tod unter Blutbrechen und peritonitischen Erscheinungen, als deren Ursache Jejunalgeschwüre gefunden

wurden, deren Entstehung auf peptische Einflüsse zu beziehen der Verfasser zögert.

Weitere Beobachtungen erfolgten unter Berücksichtigung des Knöpfelmacher'schen Gesichtspunktes von der Hyperchlorhydrie, welche therapeutisch Säurebindung erfordert. Thatsächlich zeigte sich in 3 weiteren Fällen Vollmilch bezw. Karlsbader Mühlbrunnen von glänzender Wirkung. In mehreren anderen scheinbar gleichartigen Fällen versagte diese Therapie. Die Sektion des einen zeigte spastisch contrahierten Pylorus, der sich bei 30 cm Wasserdruck nicht, sondern erst bei 1 m Druck entfaltete. Im Hinblick auf die bekannten Untersuchungen Pfaundler's handelte es sich aber nicht um einen einfach systolischen Leichenmagen, auch nicht um einen Tumor, sondern um spastische Dauerkontraktion. Auch ein zweiter, nach erfolgter Besserung erfolgter Todesfall wies noch Andeutung von Dauerkontraktur auf.

Aetiologisch denkt Verf. an eine primäre nervöse Disposition; dass das Leiden vornehmlich bei Brustkindern auftritt, hängt vielfach vielleicht mit dem geringen Säurebindungsvermögen dieser Nahrung zusammen. Indessen deckt dieser Gesichtspunkt nicht alle Fälle.

Therapeutisch ist zunächst fortgesetzte Brusternährung unter Zugabe Karlsbader Mühlbrunnens zu versuchen, bei Misserfolg Uebergang zu Vollmilch; geht auch dann das Gewicht dauernd herab, so ist Operation indiciert.

Anhangsweise macht F. auf ein Krankheitsbild bei Säuglingen aufmerksam, das er ebenfalls auf spastischen Pylorusverschluss bezieht. Es handelt sich um künstlich genährte ältere Säuglinge im 3. Quartal mit chronischem Erbrechen und herabgesetzter Motilität, welche Monate hindurch reichlich trinken, danach bis stundenlang regurgitieren, ohne Anstrengung, ohne Magenperistaltik. Das Leiden dauert Monate bei stationärem Gewicht. F. sah nie Heilung. Ein secierter Fall zeigte tumorartig kontrahierten Pylorus, Ulcus duodeni und circumskripte Perforationsperitonitis, die übrigen nur kontrahierten Pylorus. Finkelstein.

Zur Pathologie der Nieren bei Magendarmerkrankungen des Säuglings. Von M. Hohlfeld. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 74. H. 3/4.

Zur Klärung bestehender Widersprüche hat H. in 40 Fällen von Magendarmkrankheiten objektiv das Verhalten der Nieren festzustellen gesucht, allerdings nur durch Harnuntersuchung auf Eiweiss und Sedimente und vorwiegend in Einzelportionen. Die Fälle betrafen Kinder aus der ersten Hälfte des Säuglingsalters.

Bei allen chronisch Magendarmkranken, die zugleich mehr oder weniger atrophisch, war der Harn klar, sauer, enthielt nur Spuren von Albumen, Spuren von Sediment, das dann aus Epithelien und Cylindern bestand.

Bei allen chronischen Dickdarmkatarrhen war der Harn häufiger trüb als klar, enthielt stets Albumen, das Sediment war ansehnlicher, bestand abgesehen vom Vorwiegen der hyalinen Cylinder, aus den gleichen Anteilen wie oben. In der Hälfte der Fälle kamen Bakterien hinzu.

Beim akuten Dickdarmkatarrh war die Sekretion des meist trüben Harns spärlich. Stets Albumen, das makroskopische Sediment gering an

Menge, mikroskopisch grosse Mengen von Formbestandteilen: hyaline, Körnchen-, Epithelcylinder, in 25 pCt. Bakterien.

Bei Cholera infantum enthielt der sehr spärliche Urin das reichlichste Sediment verschiedenster Formbestandteile, darunter auch Fetttröpfchen-Cylinder.

In allen Gruppen fand sich ein grösserer Anteil anorganischer Bestandteile.

Die Harnmenge ist natürlich abhängig von veränderten Nahrungs- und Flüssigkeitsmengen und den Stühlen. Die 12 Fälle, welche Bakterien ergaben, waren durch Katheterismus infiziert, und da die Blaseninfektion (Leukocyten) den Eiweissbefund beeinflussen muss, sind die Ergebnisse betreffend diesen zweideutig. — Oedeme fanden sich leicht in 4, schwerer in 2 Fällen, in einem fanden sich interstitielle und parenchymatöse Veränderungen dabei, sonst können die Oedeme auch im Zusammenhang mit der allgemeinen Kachexie stehen. Die Urämie als Ursache nervöser Erscheinungen von dem Moment der Erschöpfung, dem Wasserverlust, der Toxinwirkung zu trennen, begegnet grössten Schwierigkeiten. Bei den meisten der Kinder fiel die hochgradige Blässe auf, für welche eine Funktionsstörung der Nieren mit verantwortlich gemacht werden kann.

Die rein klinischen Befunde H.'s haben also keine greifbaren Anhaltspunkte geliefert. Eine Fortsetzung der Arbeit steht in Aussicht.

Spiegelberg.

Besprechung.

J. Sillevis. *Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels während der Schwangerschaft.* (Jets over de stofwisseling der gravida.) Inaug.-Diss. Leiden 1903.

Verfasser nahm Stoffwechseluntersuchungen vor bei drei graviden Frauen, in verschiedenen Wochen der Schwangerschaft. Bei allen fand er eine etwa gleiche Retention von Stickstoff (2 g täglich). Auch P_2O_5 wurde im Körper zurückgehalten. Die Ersparnis von N und P_2O_5 ist grösser als zum Aufbau der Frucht notwendig und kommt daher dem mütterlichen Organismus zu gute. Die Retention von N und P_2O_5 findet eine ungezwungene Erklärung durch das Uebermass von Amboceptoren, welche im Blutserum erscheinen (Ehrlich-Veit).

Die Resorption von Fett und Eiweiss wurde normal gefunden während der Schwangerschaft.

Die Prochownick'sche Diätkur ist nach Verfasser nicht genügend motiviert.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Zeitschrift für Krebsforschung.

Herausgegeben von dem Komitee für Krebsforschung unter Redaktion von Prof. Dr. D. von Hansemann und Prof. Dr. George Meyer.

Verlag von Gustav Fischer-Jena.

Das Komitee für Krebsforschung hat sich entschlossen, bei dem stetig zunehmenden Interesse und dem Anwachsen der Litteratur auf diesem Gebiet diese Zeitschrift in dem angegebenen Verlage herauszugeben. Sie soll einen Sammelpunkt für die bisher verstreut erschienenen wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Krebsforschung bilden. Es sollen Originalartikel und Referate, für welche Mitarbeiter in allen Ländern des Erdballs gewonnen sind, zum Abdruck gebracht und in jeder Nummer eine thunlichst vollständige Bibliographie aus dem Gebiet der Krebsforschung des In- und Auslandes zusammengestellt werden.

Die Zeitschrift erscheint im Format und in der Ausstattung des klinischen Jahrbuches, von welchem sie eine besondere Abteilung bildet. Die Häufigkeit der Herausgabe der Hefte ist von den zum Abdruck vorhandenen Arbeiten abhängig. Die Hefte werden in Bänden von ca. 40 Druckbogen zusammengefasst. Der Preis eines jeden Bandes wird 20 Mark betragen.

Zeitschrift für die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.

Ausser den „Mitteilungen" wird die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten vom April ds. Js. ab auch eine „Zeitschrift für die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten" herausgeben, in der Arbeiten grösseren Umfangs und solche streng wissenschaftlichen Charakters, die sich mit der Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten beschäftigen, aufgenommen werden sollen. Die Zeitschrift wird von Dr. A. Blaschko-Berlin, Professor E. Lesser-Berlin und Professor A. Neisser-Breslau redigiert werden und im Verlage von Johann Ambrosius Barth in Leipzig erscheinen. Der Preis ist für den in zwanglosen Heften erscheinenden Band auf 12 Mark, für die Mitglieder der „Deutschen Gesellschaft" bei direkter Bestellung durch das Bureau auf 8 Mark festgesetzt worden. Der I. Band wird die Verhandlungen des I. Kongresses in Frankfurt a. M. enthalten.

XVI.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Head'sche Zonen bei Kindern.

Von

Dr. L. BARTENSTEIN,
Assistenten der Klinik.

Vorliegende Untersuchungen sind nicht in der Absicht angestellt worden, um die von Head[1]) gemachten Angaben über die Hyperalgesie der Haut bei Visceralerkrankungen nachzuprüfen, sondern sind vielmehr dem Gedanken und der Frage entsprungen, welcher Art die so häufig von Kindern geäusserten Schmerzen sind und ob dieselben am Sitze der Erkrankung angegeben werden, oder ob im Kindesalter häufig eine falsche Lokalisation des Schmerzes auftritt. Im Laufe dieser Untersuchungen fanden sich bei Kindern relativ oft Schmerzen angegeben, die mit einer Hyperalgesie der Haut entsprechend den Head'schen Zonen einhergingen. Ich konnte damit einerseits die Angaben von Head bestätigen, wenn auch gerade das Kindesalter infolge seiner leichten Suggestibilität und des häufigen Mangels von präcisen Angaben zu einer derartigen Nachprüfung nicht ganz geeignet zu sein scheint, andererseits konnte ich für subjektive Beschwerden, die leicht als Uebertreibung oder als ein hysterisches Symptom gedeutet werden konnten, eine positive Grundlage und einen Befund geben. Die Untersuchungen von Head muss ich bei meinen Ausführungen im Grossen und Ganzen als bekannt voraus setzen und kann ich mich daher hier über das Wesen der hyperalgetischen Hautzonen bei Erkrankungen der Visceralorgane kurz fassen.

Die inneren Organe sind bekanntlich unempfindlich gegen Berührung und gegen den z. B. durch einen Messerschnitt gesetzten Reiz. Die einzigen Reize, die nach Erfahrung der Chirurgen

[1]) Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Uebersetzung von Wilhelm Seiffer. August Hirschwald. Berlin 1898.

auf die inneren Organe zu wirken scheinen, sind von reissendem oder zerrendem Charakter, wirkliche Druckreize. Da die inneren Organe in so deutlicher Weise unempfindlich sind, und wir infolge dieser Unempfindlichkeit niemals in der Lage waren, einen Lokalisationssinn in denselben wahrzunehmen und auszubilden, so ist es nicht wunderbar, dass wirkliche Schmerzreize nicht in dem betroffenen Organe selbst gefühlt werden.

Ein schmerzhafter Reiz auf ein inneres Organ wird zu demjenigen Rückenmarkssegment geleitet, von welchem seine sensiblen Nerven herstammen (Sympathicusfasern). Dort kommt der Reiz in nahe Beziehung zu den Schmerzempfindungsfasern, welche der Körperoberfläche angehören und gleichfalls aus demselben Rückenmarkssegmente stammen, und lässt dieselben mehr oder minder mit in Erregung versetzen. Das sensible und Lokalisationsvermögen der Körperoberfläche aber ist bei weitem entwickelter und ausgebildeter als dasjenige der inneren Organe; so gelangt gewissermassen durch einen Urteilsfehler das Gebiet der gleichzeitig irritierten sensiblen Fasern der Körperoberfläche in unseren Bewusstseinskreis, und der Schmerz wird auf die Körperoberfläche bezogen anstatt auf das thatsächlich erkrankte Organ. Es soll damit nicht gesagt sein, dass der Schmerz niemals in dem erkrankten Organe gefühlt wird, doch besteht er dann mehr in einem dumpfen, unbestimmten, matten Gefühle, während der auf die Oberfläche reflektierte Schmerz scharf, empfindlich und stechend ist. Wird also ein Schmerzreiz an einer Stelle von geringerer Empfindlichkeit gesetzt, die in enger centraler Verbindung mit einer Stelle von viel grösserer Empfindlichkeit steht, so wird der zu unserem Bewusstsein kommende Schmerz in dem Gebiete höherer Empfindlichkeit viel stärker gefühlt als in dem weniger empfindlichen Teile, an welchem der Reiz thatsächlich angebracht worden war.

Der Vorgang verläuft also in derselben Weise, wie wir dies von den Reflexen her kennen, wenn wir auch annehmen müssen, dass der centrale Zusammenhang des zu- und des abführenden Schenkels des Reflexbogens wohl ein nicht so inniger, wenigstens nicht bei verschiedenen Individuen gleich fester ist, wie wir dies von den gewöhnlichen Reflexen annehmen müssen. Auf diesen lockeren Zusammenhang werde ich noch zu sprechen kommen. Es ist aber nicht nötig, dass der von den inneren Organen ausgehende Reiz auf der Körperoberfläche, als Schmerz empfunden wird, sondern er bleibt vielmehr unter unserer Bewusstseinsschwelle

und rückt nur unter gewissen Bedingungen darüber hinaus. Wenn in den sensiblen Nervenbahnen von einem erkrankten Organe aus Impulse zum Rückenmark gelangen, so müssen diese in dem Spinalsegment, in welches sie geleitet werden, eine Störung veranlassen. Irgend ein zweiter sensibler Impuls, der aus einem anderen Teile, z. B. von der Körperoberfläche zu demselben Spinalsegment geleitet wird, muss dadurch eine Aenderung erfahren. Unter normalen Verhältnissen würde der letztere eine seiner Intensität entsprechende Störung in der grauen Substanz veranlasst haben, und diese Störung wäre zum Gehirn weiter befördert worden. So aber trifft er nicht mehr auf ein normales, sondern auf ein schon irritiertes Rückenmark. Der daraus resultierende und aufwärts geleitete Reiz ist daher verschieden von demjenigen, welcher unter normalen Verhältnissen dahin gelangt wäre. In vielen Fällen wird daher der zweite Reiz verstärkt werden, eine Summation der Reize eintreten. Wenn also irgend ein Spinalsegment durch schmerzhafte, von einem inneren Organ ausgehende Reize gestört ist, so muss ein Reiz auf das Hautgebiet, welches von dem zu diesem Segmente gehörenden Nervenwurzeln versorgt wird, gesteigert werden, und ein vielleicht normaler Weise nur unbequemer Reiz würde dann sehr schmerzhaft erscheinen. So kommt es dann, dass das Aufheben einer Hautfalte oder das Bestreichen mit einem glatten Nadelkopfe als Schmerz oder stark kratzendes Gefühl empfunden wird.

Head hatte bei Visceralerkrankungen scharf begrenzte hyperalgetische Zonen gefunden, die dem Verbreitungsgebiete keines peripheren Nerven oder dem der hinteren Wurzeln entsprachen, dagegen mit den bei Herpes zoster befallenen Zonen genau übereinstimmten. Da es sich bei diesen Hyperaesthesien nur um eine erhöhte Schmerz- und Temperaturempfindung, aber nicht um Veränderung des Berührungsgefühles handelt, vermutete er, dass dieselben bestimmten Rückenmarkssegmenten entsprachen, zumal da bei traumatischen Läsionen des Rückenmarks diese beiden Symptome beobachtet werden. Indes er nun bekannte, klinisch und anatomisch genau untersuchte Fälle organischer Rückenmarksläsionen zu Hilfe nahm, bei denen die beobachteten Sensibilitätsstörungen mit den seinigen gut übereinstimmten, konnte er ferner bestimmen, welche Segmente des Rückenmarks den einzelnen Zonen entsprachen, und die Hautzonen konnten nach den Rückenmarkssegmenten benannt werden. Er bekam auf diese Weise 8 Cervical-, 12 Dorsal-, 5 Lumbal- und 4 Sacral-

Zonen, welche alle ziemlich rechtwinklig zur Längsachse des Körpers — die Extremitäten rechtwinklig zur Längsachse des Körpers gedacht — der Reihe nach von oben nach unten verlaufen. Auf diese Weise entstanden Head's Tafeln, die für jeden Punkt des Rumpfes und der Extremitäten das zugehörige Rückenmarkssegment erkennen lassen.

Ich habe dieses Schema als gegeben angenommen und ohne weiteres auf den kindlichen Körper übertragen, obwohl ich mir bewusst bin, dass der Körper des Kindes in seinen proportionalen Verhältnissen anders gebaut ist als der des Erwachsenen. Es war infolgedessen auch unvermeidlich, mich bei der Aufzeichnung und Beurteilung der gefundenen Zonen an Knochenpunkte zum Vergleiche zu halten, obwohl, wie Head angiebt, nicht Knochenpunkte, sondern Hautpunkte, wie der Nabel und die Mamilla, den Wegweiser zu diesen Zonen bilden. Dass durch diese anatomischen Unterschiede grössere Fehler entstanden wären, glaube ich mit Bestimmtheit verneinen zu können, denn für die Beurteilung der gefundenen Zonen ist es nicht massgebend, ob eine weiter oben oder unten gelegene Zone noch mitbetroffen ist oder nicht. In den Fällen, wo ich eine einzelne oder zwei nebeneinander gelegene Zonen in ihrem vollständigen Verlaufe beobachten konnte, war kein Unterschied in ihrer Begrenzung mit dem Head'schen Schema vorhanden. Auch bei einigen Herpes zoster-Fällen konnte ich Form und Ausbreitung nur bestätigen. Aufgefallen ist mir nur, dass bei meinen Fällen oft die Zonen am Rücken in grösserer Ausdehnung als auf der Vorderseite des Körpers betroffen waren, wofür ich keine Erklärung anzugeben vermag. Auch die sogenannten Maximalpunkte der Zonen von Head konnte ich ebenfalls auffinden, und blieben dieselben beim Verschwinden der Zonen oft, aber nicht immer am längsten hyperalgetisch.

Zur Prüfung der hyperalgetischen Zonen habe ich mich sowohl der Methode des Aufhebens einer Hautfalte zwischen den Fingern, des Bestreichens der Haut mit einem grossen vollkommen glatten Nadelkopfe oder mit den in unserer Poliklinik gebräuchlichen metallenen Mundspateln bedient, die vollkommen abgerundete Kanten und Ecken besitzen. Dass auch die Temperaturempfindlichkeit in den Zonen erhöht ist, davon habe ich mich in einzelnen Fällen überzeugen können. Ebenso sind die Hautreflexe in diesen Partieen meist erhöht.

Nachprüfungen der Head'schen Angaben sind meines Wissens bei Kindern überhaupt noch nicht gemacht worden. Bei Erwachsenen hat Knud Faber[1]) schon unabhängig von Head Sensibilitätsstörungen der Haut bei Magenkrankheiten gefunden und nach Erscheinen der Uebersetzung der Head'schen Arbeiten weiter daraufhin seine Befunde kontrolliert und erweitert. Er konnte im Grossen und Ganzen die Angaben bestätigen. Haenel[2]) findet bei den verschiedensten Erkrankungen innerer Organe Hauthyperalgesieen, ist aber in einigen Punkten im Widerspruche mit Head; eine Erklärung hierfür vermag er nicht anzugeben. Neuerdings hat Müller[3]) vom Standpunkte der Chirurgen aus eine Bestätigung des Zusammenhanges der Head'schen Zonen mit Erkrankungen der Visceralorgane durch die Operation gegeben. Eine ausführliche Mitteilung darüber soll noch in von Brun's Beiträgen erscheinen. Auch Sahli hat in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der klinischen Untersuchungsmethoden die Head'schen Zonen mit aufgenommen, aber Nachprüfungen für notwendig erachtet.

Bei den verschiedensten Erkrankungen innerer Organe konnte ich hyperalgetische Hautzonen nachweisen. Was das Alter der Kinder anbetrifft, bei denen diese Zonen nachweisbar waren, so handelte es sich in der Mehrzahl um Kinder nach dem 6. Lebensjahre, weil man nur von diesen meistens genügend bestimmte Angaben erhält; in Ausnahmefällen gelang es mir, auch bei Kindern im 2. Lebensjahr mit Sicherheit Hyperalgesie festzustellen.

Die Häufigkeit dieser Zonen ist keine geringe, wenn es auch nicht immer gelingt, die Zonen mit Sicherheit und scharfen Begrenzungen aufzuzeichnen. Für meine Untersuchungen habe ich nur solche Fälle verwendet, wo die Angaben von den Kindern präcise und prompt gemacht wurden und bei wiederholten Prüfungen übereinstimmten. Meine Untersuchungen erstrecken sich über den Zeitraum von 2 Jahren. Ich habe fast jedes Kind, dass mit spontan geäusserten Schmerzen zur Untersuchung

---

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 65. 1900.

[2]) Ueber Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten. Münchner med. Wochenschrift 1901. No. 1.

[3]) R. F. Müller, Head'sche Zonen bei chirurgischen Abdominalerkrankungen. Nach einem Vortrage in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1902. No. 51.

kam, auf Zonen geprüft; ebenso bei fast allen akuten Erkrankungen. Bei letzteren habe ich selten Zonen gefunden; ob dies darauf beruht, dass namentlich jüngere Kinder bei akuten Erkrankungen, die mit hohem Fieber einhergehen, ihre Aufmerksamkeit nicht genügend konzentrieren können, um bestimmte Angaben zu machen, lasse ich dahingestellt. Head selbst giebt über die Häufigkeit dieses Symptoms nichts an. Haenel hält die Erscheinung für nichts Ungewöhnliches, während Knud Faber unter 200 Magenkranken weiblichen Geschlechts nur 29 mal Hyperalgesie der Haut nachweisen konnte.

Ich will nun die Erkrankungen innerer Organe besprechen, in deren Verlaufe Zonen nachweisbar waren, und mit dem Magendarmkanal beginnen, weil dabei am häufigsten Zonen gefunden wurden. Dem Magendarmtractus hat Head das Bereich von D6—D12[1]) zugewiesen, d. i. eine Region, die vorn etwa durch eine Horizontale durch den Processus ensiformis und die Inguinalfalten, hinten durch eine Horizontale durch den 8. Brust- und ersten Sacralwirbel begrenzt wird. Von dieser Region kommt dem Magen der obere Teil D6—10 und dem Darm der untere Teil (unterhalb des Nabels ungefähr) D9—12 zu. Von Erkrankungen des Magendarmkanals mit gleichzeitigem Bestehen von Hauthyperalgesie konnte ich 11 mal Obstipation beobachten, dabei waren hauptsächlich die Zonen D9—12 betroffen, in einzelnen Fällen auch die dem Magen zugewiesenen D6—8 (Fall 3, 4, 5, 8 und 9) und im Falle 5 und 7 sogar auch D5 mitbetroffen. Akute Magendarmerscheinungen (Erbrechen und Durchfälle) wurden 8mal beobachtet, Erkrankungen des Magens nur 4 mal. Ob die bei Fall 18 beobachteten Zonen D3 und 4 in Zusammenhang mit der Magendarmerkrankung zu setzen sind, ist höchst zweifelhaft. Der Knabe stand lange Zeit unter dem Verdachte von Tuberkulose und hatte auch einen entsprechenden Lungenbefund: verlängertes Exspirium und Rasseln über einer Spitze. Da, wie wir noch sehen werden, Zonen lange Zeit nach Ablauf der auslösenden akuten Erscheinungen bestehen können, so ist es wohl angebrachter, in diesem Falle D3 und 4 nicht auf die Erkrankung des Magendarmkanals zu beziehen. Dass bei Dyspepsie und Magenerkrankungen auch häufig im Bereich von D2 und 3 am Arme Zonen auftreten,

[1]) D = Dorsal-Zone; C = Cervical-Zone; L = Lumbal-Zone; S = Sacral-Zone.

wie dies Knud Faber und Haenel im Gegensatze zu Head beobachteten, habe ich nicht bestätigen können, muss allerdings zugeben, dass ich nicht in allen Fällen darauf untersucht habe; subjektiv wurden aber niemals Schmerzen in diesen Regionen geäussert. Die von mir beobachtete Ausbreitung der Zonen stimmt also mit der von Head angegebenen überein; in einzelnen Fällen ist eine Ausbreitung nach oben vorhanden, ob auf dem Wege der „Generalisation“ nach „Head“ oder in direktem Zusammenhange, lässt sich nicht entscheiden. Ein Uebergreifen über D12 hinaus, in die sogenannte „untere Lücke“ von Head (L3 und 4), die mit keinem der inneren Organe im Zusammenhang stehen soll, habe ich bei Fall 22 gesehen.

Fall 1. Martha Sch. . ., 11 Jahre. Klagt seit einiger Zeit über Stechen in der linken Seite; der Stuhl ist unregelmässig, obstipiert. Das gut genährte kräftige Mädchen zeigt an seinen inneren Organen keinen Befund; Zonen: D9—11 beiderseits V. u. H. Rosenbach[1]). Schwacher Würgreflex. Auf Sal. carol. tritt regelmässiger Stuhlgang ein; Schmerzen und Zonen verschwinden.

Fall 2. Hedwig L. . ., 6½ Jahre. Leidet von klein auf an Obstipation und klagt oft über Bauchschmerzen in der Nabelgegend. Ausser einer geringen Bronchitis zeigt das gut entwickelte kräftige Kind unterhalb des Nabels eine reichlich Fünfmarkstück grosse Zone in D10. Der Urin enthält reichlich Indican. Nach Gebrauch von Sal. carol. tritt regelmässiger Stuhlgang ein; Bauchschmerzen und die Zone verschwinden.

Fall 3. Eva J. . ., 12 Jahre. Ist bisher nie krank gewesen; seit einiger Zeit appetitlos; hat öfters Kopfschmerzen und unregelmässigen Stuhlgang. Die Nasenatmung ist vollständig behindert. Ausser einem unreinen ersten Herzton ist an den inneren Organen kein Befund. Der Urin enthält reichlich Indican. Zonen V. R. D7—9, V. L. D8 und 9, H. L. D9—11, H. R. D10—11, Rosenbach; kein Würgreflex. Es werden die Adenoiden entfernt und Sal. carol. verordnet. In den nächsten Tagen besteht eine leichte Temperatursteigerung, das Mädchen hat aber keine subjektiven Beschwerden. Die Zonen bleiben noch einige Tage in etwas wechselnder Ausdehnung zwischen D9 und 11 bestehen, ebenso der Indicangehalt des Urins. Nach längerem Gebrauch von Sal. carol. schwindet auch dieser und die Zonen.

Fall 4. Elisabeth H. . . 12½ Jahre. Das mit Tbc. belastete Kind klagt seit einigen Tagen über Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend. Im Abdomen ist kein besonderer Palpationsbefund, ebenso wie an den anderen inneren Organen zu erheben; der Urin enthält reichlich Indican.

---

[1]) Unter Rosenbach ist das Rosenbach'sche Phänomen zu verstehen, d. h. der Tremor der Augenlidmuskeln bei geschlossen gehaltenen Augen.

Obstipation. Zonen V. R. D8, V. L. D8 und 9. Leichter Rosenbach. Würgreflex schwach. Nach Gebrauch von Sal. carol. sind die Schmerzen nach einigen Tagen verschwunden, ebenso die Zonen, und es tritt regelmässiger Stuhlgang ein.

Fall 5. Elfriede Sch. . ., 12 Jahre. Kommt mit Klagen über Schmerzen im Hals und in der Magengegend. Neuropathisches Mädchen mit einer Angina lacunaris. Der Urin enthält reichlich Indican, Stuhlgang ist nur jeden 2. oder 3. Tag. Zonen V. L. D8—11; H. L. D7—11. Mit besonders gut ausgebildeten Druckpunkten D9—11 V. und H. Rosenbach; schwacher Würgreflex. Nach einigen Tagen sind die subjektiven Schmerzen verschwunden, es bestehen aber noch H. L. D5—9 mit ausgeprägten Druckpunkten von D9 vorn und hinten. Nach Regelung des Stuhlganges sind auch diese Zonen nach einiger Zeit verschwunden.

Fall 6. Curt N. . ., 10 Jahre. Leidet seit langem an Obstipation und klagt seit einiger Zeit über Leibschmerzen; an den inneren Organen ist kein Befund, nur Zonen V. R. und L. D9—12. Nach Erzielung von regelmässigem Stuhlgang verschwinden die Schmerzen und die Zonen.

Fall 7. Gertrud Cl. . . ., 11½ Jahre, klagt über Stechen in der linken Seite. Im Abdomen sind grosse, harte Scybala zu tasten. Zonen V. L. D 11 und 12, H. L. D 5—12. Auf Sal. carol. erfolgt eine reichliche Stuhlentleerung; die Beschwerden und Zonen sind verschwunden.

Fall 8. Bertha K. . . ., 13 Jahre. Seit 14 Tagen bestehen geringer Husten und Seitenstechen im linken Epigastrium. Der Stuhlgang erfolgt nur jeden dritten Tag. Ausser Drüsenschwellung am Halse und Tonsillenhypertrophie lässt sich an den Organen kein Befund erheben. Im Bereich von D 7 und 8 ist V. L. eine kleine hyperalgetische Zone vorhanden. Geringer Rosenbach. Nach Gebrauch von Sal. carol. erfolgt regelmässiger Stuhlgang, die Seitenstiche treten noch manchmal auf, aber eine Hyperalgesie lässt sich trotz mehrfacher Untersuchungen nicht mehr nachweisen.

Fall 9. Elfriede B. . . ., 13 Jahre. Kommt mit Klagen über Appetitlosigkeit und Schmerzen, L. H. in der Höhe der 10.—12. Rippe. Es besteht längere Zeit schon Obstipation. Zonen V. R. und L. D 8 und 9, H. R. und L. D 6—10, ausserdem V. D 4 und 5 (in Entwicklung begriffene Mammae). Die Zonen bleiben eine Zeit lang unverändert bestehen, ebenso die Obstipation. Allmählich verschwinden aber D 4 und 5, während die anderen Zonen unverändert bleiben und an den verschiedensten Stellen des Abdomens und Rückens subjektiv Schmerzen angegeben werden. Das verordnete Extr. casc. sagr. wird angeblich erbrochen, die Zonen bleiben, trotz eines Versuches, dieselben mit dem faradischen Strom zu beeinflussen, noch lange Zeit bestehen.

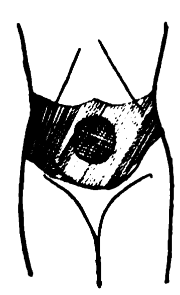


Fig. 1. (Fall 10.)

Fall 10. Marie H. . . ., 12 Jahre. Leidet von jeher an Obstipation; vorgestern trat Erbrechen auf, seitdem Schmerzen im rechten Hypochondrium quer über den Nabel wegziehend. Ausser Zonen V. R. und L. D 9—11 kein Befund. Auf Calomel erfolgt zwar eine reichliche Stuhlentleerung, aber die Leibschmerzen, namentlich um

den Nabel, sind eher gesteigert. Die Zonen sind unverändert und es besteht in der Nabelgegend eine ganz erhebliche Hyperalgesie der Haut. Ausserdem ist die linke Temporalzone hyperalgetisch. Geringer Rosenbach. Blutdruck 120, 115, 118 mm. Hg. (Gärtner). Auf Bettruhe und Schleimdiät verschwinden nach einiger Zeit die Schmerzen und auch die Zonen.

Fall 11. Carl Z. . . ., 12 Jahre. Der sehr schwächliche, magere Junge soll öfter an Durchfall und Appetitlosigkeit leiden; seit 8 Tagen mehrmals Erbrechen. Schmerzen im Bauch und Rücken, es besteht kein Fieber, aber leichte Druckempfindlichkeit des Abdomens; die Zunge ist stark belegt. Der Urin enthält sehr grosse Mengen von Indican, Zonen V. R. und L. D 9 und 10, H. R. und L. D 5—11, Rosenbach; Blutdruck 110, 105, 105 mm Hg. Auf 0,05 Calomel erfolgt 4 mal Stuhl, Leib- und Rückenschmerzen haben

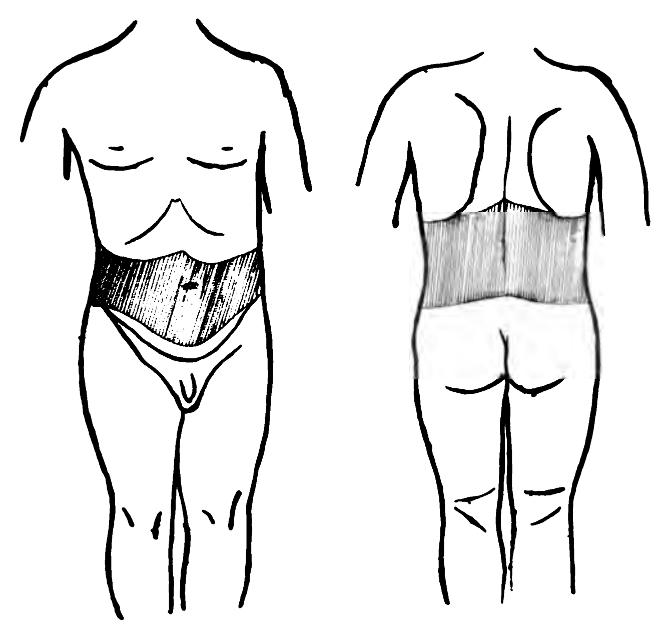


Fig. 2. (Fall 11.)

dagegen zugenommen. Zonen V. R. und L. D. 8—11, H. R. und L. D 5—11. Bettruhe und Schleimdiät. Am folgenden Tage lassen die Schmerzen etwas nach, 3 mal Stuhl. Zonen H. R. und L. D 7—11; V. unverändert. Am nächsten Tage sind die Leibschmerzen verschwunden, während auf dem Rücken in der Höhe des 8. Brustwirbels Schmerzen angegeben werden, daselbst ist auch eine hyperalgetische Zone nachweisbar, dagegen sind die übrigen nicht mehr vorhanden. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert, der Urin enthält andauernd sehr viel Indican. Am folgenden Tage klagt der Knabe über Schmerzen zwischen Rippenbogen und Crista ilei, beiderseits daselbst je eine schmale Zone über D. 9—12 sich erstreckend. An den Unterschenkeln ist eine Purpura aufgetreten; nach einigen Tagen Bettruhe und vorsichtiger Diät sind weder subjektive Klagen noch irgend welche Zonen vorhanden; die Purpura ist abgeblasst und kehrte nicht mehr wieder.

Fall 12. Gertrud G. . . ., 9½ Jahre. Das Kind, welches schon früher wegen Skrophulose, Diphtherie und einer haemorrhagischen Nephritis in Behandlung war, leidet seit ca. einem Jahre öfter an Durchfällen und Bauchschmerzen; seit einigen Tagen wieder starke Leibschmerzen und mehrfach dünne Stühle. Zonen V. R. und L. D 10—12 und L 1 von undeutlicher Begrenzung. Kein Rosenbach, normaler Würgreflex. Nach einigen Tagen sind auf entsprechende Diät und Tannigen, Schmerzen und Zonen verschwunden.

Fall 13. Emma H. . . ., 1 Jahr 8 Mon. Stark abgemagertes Kind mit grossem, schlaffem Abdomen, hat seit 3 Tagen starke Durchfälle und Erbrechen. Das Aufheben einer Falte der Bauchhaut, das leichte Bestreichen

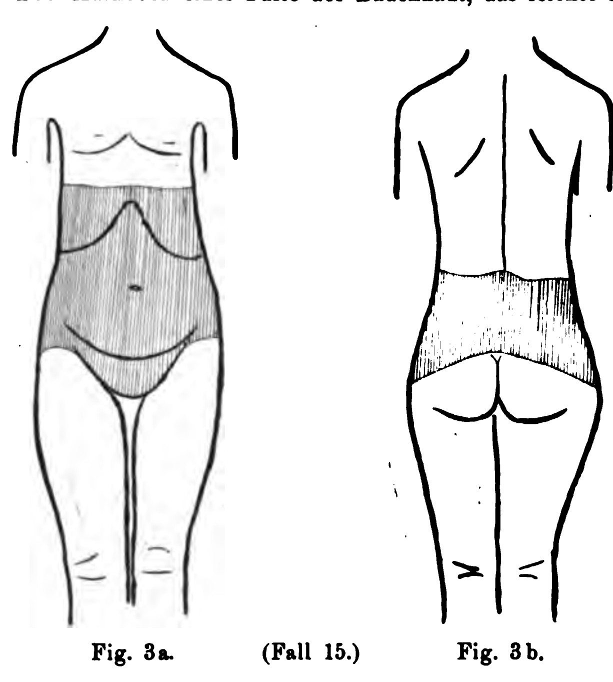


Fig. 3a. (Fall 15.) Fig. 3b.

des Abdomens wird mit lauten Schmerzäusserungen und energischen Abwehrbewegungen beantwortet, während an anderen Körperstellen sich das Kind viel derbere Manipulationen ruhig gefallen lässt; eine genauere Begrenzung dieser Hauthyperalgesie war nicht möglich; mit dem Nachlassen der akuten Erscheinungen war dieselbe nicht mehr nachweisbar.

Fall 14. Heinrich H. . . ., 10½ Jahre. Klagt seit 8 Tagen über Schmerzen am Nabel, Uebelkeit und Durchfälle. Ausser Zonen D 10—12, V. und H. kein weiterer Befund; dieselben bleiben aber auch, nachdem der Durchfall verschwunden war, monatelang unverändert bestehen, während subjektiv Beschwerden nicht mehr vorhanden waren.

Fall 15. Marie H. . . ., 9 Jahre. Das Mädchen, welches noch nie ernstlich krank war, soll seit einiger Zeit an unregelmässigem Stuhlgang, Obstipation abwechselnd mit Durchfällen, leiden. Sie erkrankte in der Nacht mit starken

Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfall. Ein Trauma ist nicht bekannt Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck, der Puls ist kaum fühlbar, dabei aber gute Herzaktion. Die Palpation des Abdomens ist äusserst schmerzhaft, namentlich in der Magengegend. Der Urin ist stark konzentriert, aber frei von Eiweiss. Dieser Zustand hält unter Temperaturen von 38—40° auch den nächsten Tag noch an, und wird das Kind deswegen in die Klinik aufgenommen. Das Mädchen sitzt gebückt mit eingezogenem Leib im Bett und stöhnt über starke Leibschmerzen. Das Sensorium ist frei, der Puls gut, die Zunge nur leicht belegt, die Lungen sind ohne Befund. Die Palpation des Abdomens ist äusserst schmerzhaft, ebenso die Perkussion, die überall tympanitischen Schall ergiebt. Selbst die leiseste Berührung der Bauchhaut verursacht die stärksten Schmerzäusserungen; diese Hyperalgesie der Haut entspricht genau V. D 6—12 und H. D 9—12. Der Verdacht einer Peritonitis wird daher aufgegeben. Es erfolgt noch einmal Erbrechen und ein dünner wässeriger Stuhl ohne besondere Beimengungen. Thee-Diät.

Am folgenden Tage ist das Kind fieberfrei, die subjektiven Beschwerden sind geringer, die Hyperalgesie aber in derselben Ausdehnung nachweisbar. Die Besserung schreitet allmählich fort, und nach einigen Tagen bestehen weder Schmerzen, noch sind Zonen nachweisbar. Der Stuhl ist normal, der Urin enthält aber Eiweiss und einige hyaline Cylinder. Die Albuminurie verschwindet nach einiger Zeit wieder. Rosenbach. Bei einer späteren, allerdings weniger heftigen Darmerkrankung waren keine Zonen nachweisbar.

Fall 16. Jda Kl. . . ., 12 Jahre. Erkrankte in der Nacht mit Fieber, Erbrechen, Durchfall und Schmerzen, welche zwischen Rippenwinkel und Nabel lokalisiert werden. Am Tage vorher hatte das Kind den „Schulspaziergang" mitgemacht. Auf dem Abdomen findet sich links eine deutliche, schmale Zone, die sich über D. 8 u. 9 erstreckt, ausserdem waren beide Druckpunkte D. 8 stark schmerzhaft, sonst weiter kein Befund. Auf entsprechende Diät verschwinden alle Erscheinungen.

Fall 17. Erich M. . . ., 11 Jahre alt. Der blasse Knabe mit ausgesprochen neuropathischem Wesen war längere Zeit wegen einer chronischen Pharyngitis in Behandlung; eines Tages klagt er über Bauchschmerzen unterhalb des Nabels. Gleichzeitig besteht Durchfall. Im Bereich der subjektiven Schmerzen sind deutlich Zonen nachweisbar, die mehrere Tage zwischen D 9 u. 11 schwanken und nach Ablauf der Darmerscheinungen gleichzeitig mit den Beschwerden verschwinden.

Fall 18. Walter L. . . ., 10 Jahre. Der Knabe stand längere Zeit in Beobachtung auf Tuberkulose (verlängertes Exspirium und Rasselgeräusch über der rechten Spitze); jetzt klagt er seit einigen Tagen über Anfälle von Uebelkeiten und Aufstossen, ebenso über Stirnkopfschmerzen. Ausser fehlendem Würgreflex und Zonen: V. L. D 8—12, H. L. D 10 u. 11 und Frontonasalzonen kein Befund. Tct. chin. comp. Nach einigen Wochen erschien er wieder mit Schmerzen im rechten Schulterblatt, daselbst war D 3 u. 4 und V. R. D 4 hyperalgetisch, sonst kein weiterer Befund. Einige Tage später wurden die Schmerzen am rechten Schulterblattwinkel angegeben, und es zeigten sich H. R. D 6—10 befallen und V. R. im Bereich von D 6 u. 7 eine kleine Zone. Auf den Lungen war kein Befund zu erheben. An demselben Abend erkrankte er an heftigem Durchfall, und es

wurden darauf folgende Zonen konstatiert: V. L. ein Teil von D 8 u. 9 und beiderseits D 10. H. R. D 8 und beiderseits D 10. Einige Tage, nachdem der Durchfall beseitigt war, klagte er über Schmerzen in der rechten Seite und wurde daselbst in D 9 u. 10 eine kleine Zone konstatiert. Nach einiger Zeit waren sämtliche Zonen verschwunden, und es bestanden auch keine subjektiven Beschwerden mehr. Die Mutter des Knaben ist schwer neuropathisch und suchte aus den Schmerzen ihres Sohnes die schwersten Leiden zu konstruieren.

Fall 19. Marie Sch. . . ., 12 Jahre. Erkrankte plötzlich vor 8 Tagen mit Fieber, Erbrechen und Durchfällen. Hatte von jeher eine Abneigung gegen Fleisch und lebt meist nur von Vegetabilien. Bei dem mageren, schlanken Mädchen mit leichter Kyphose der Brustwirbelsäule ist ausser spärlichen trockenen Rhonchi L. H. O. folgender Befund: Druckpunkt D 9 V. u. H. Zonen H. R. u. L. D 10 u. 11; V. R. u. L. D 11 u. 12 u. L 1. Kein Rosenbach. Auf entsprechende Diät verschwinden bald die Darmerscheinungen und die Zonen.

Fall 20. Helene W. . . ., 1½ Jahre alt. Klagt seit einer Woche über Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, die sich in den letzten Tagen, namentlich bei tiefem Atmen verschlimmerten. Bei dem blassen Kinde zeigen Herz und Lungen keinen Befund; über dem Magen lautes Plätschern. Druckpunkte D 9 V. u. H. L.; um den vorderen Druckpunkt von D 9 eine kleine hyperalgetische Hautzone. Bei der Aufblähung des Magens rückt die kleine Curvatur ins Epigastrium, die grosse bis 3 Querfinger unter den Nabel. Nach einem Probefrühstück steht die untere Magengrenze in Nabelhöhe und rückt nach Ausheberung 2 Querfinger hinauf. Zwei Tage später sind keine Beschwerden mehr vorhanden und ebenso keine Zonen nachweisbar und treten unter entsprechender Diät auch nicht wieder auf.

Fall 21. Clara H. . . ., 11 Jahre. Das Kind klagt über saures Aufstossen nach dem Essen und über Schmerzen im Epigastrium; daselbst eine hufeisenförmige Zone, die einem Teile von D. 8 beiderseits entspricht; hinten links Druckpunkte D 6 und D 8. Auf Diät und Decoct. chin. verschwindet das saure Aufstossen, der Appetit bessert sich, die Schmerzen im linken Epigastrium sind aber noch vorhanden. Die Zone daselbst ist bedeutend kleiner geworden, und hinten besteht nur noch Druckpunkt D 8. Nach einigen Tagen sind weder Beschwerden noch Zonen nachweisbar. Leichter Rosenbach; normaler Würgreflex, Blutdruck 105 mm Hg.

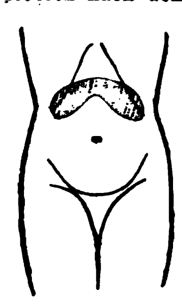


Fig. 4. (Fall 21).

Fall 22. Rosalie K. . . ., 11 Jahre. Klagt seit längerer Zeit über Schmerzen in der linken Seite, die sich allmählich nach vorn herumziehen. Die Magengegend soll oft aufgetrieben sein und dabei Sodbrennen, Uebelkeit und auch Erbrechen bestehen. Das Kind hat eine Vorliebe für saure Speisen, soll stets nervös gewesen sein, der Stuhlgang ist regelmässig. Die Mutter und ebenso die begleitenden Verwandten des blassen, vor Angst zitternden Kindes sind schwer neuropathisch. An dem Kinde selbst ist kein Organbefund zu erheben, nur Zonen L. V. u. H. D 5—10, R. V. u. H. D 5—9. Ausser-

dem L. 1, 2 u. 3 teilweise, ferner Druckpunkt D. 9 H. L. und schwächer R. Während der Untersuchung uriniert das Kind auf dem Untersuchungstisch. Starker Rosenbach, kein Würgreflex, gesteigerte Patellarreflexe, Dermautographie, Blutdruck 125, 115, 120 mm Hg. Da das Kind aus Russisch-Polen stammt, kann es nicht weiter in Beobachtung gehalten werden und wird mit einer entsprechenden Verordnung entlassen.

Fall 23. Otto Z. . . ., 8 Jahre. Der Knabe, in einem guten Ernährungszustande, hat im 2., 4. und 6. Jahre eine Lungenentzündung durchgemacht, hustet, fiebert und schwitzt stark in der Nacht seit längerer Zeit und steht wegen einer chronischen, wahrscheinlich tuberkulösen Pneumonie in Beobachtung. Eines Tages stellt sich vollständige Appetitlosigkeit und mässiger Durchfall ein; dazu treten nach einigen Tagen Schmerzen in der Magengegend, und es können zu dieser Zeit folgende Zonen nachgewiesen werden: V. R. u. L. bis zur vorderen Axillarlinie D 7—9, ebenso H. bis zur hinteren Axillarlinie. Der Lungenbefund hat sich dabei nicht geändert, mit dem Nachlassen und der Beseitigung dieser Dyspepsie verschwanden auch Schmerzen und Zonen wieder.

Ebenso war es mir möglich, bei Erkrankungen der Respirationsorgane 9 mal Zonen nachzuweisen; meist handelte es sich um Bronchitiden. Bei akuten croupösen oder Broncho-Pneumonieen konnte ich niemals Zonen beobachten, nur bei den mehr oder minder chronisch verlaufenden, unter dem Verdachte der Tuberkulose stehenden Affektionen. Für das Zustandekommen des reflektierten Schmerzes bei Lungenerkrankungen ist es nach Head erforderlich, dass ein Teil der sensiblen Endorgane intakt und beweglich bleibt. Bei der akuten Lobulärpneumonie besteht eine Verdichtung der Lungenläppchen und Verschluss der Alveolen durch Exsudation. Die Luft tritt nicht mehr in die Alveolen des verdichteten Lappens ein, und so bleiben die gesamten sensiblen Endorgane durch diese Verdichtung von dem Einflusse eines Druckes von innerhalb oder eines Zuges von aussen abgeschlossen. Auf diese Weise erklärt Head das häufige Fehlen des reflektierten Schmerzes bei Pneumonieen.

Von Head wurde die 3. und 4. Cervicalzone und die 2. bis 9. Dorsalzone als zu den Lungen gehörig bezeichnet; sie werden durch die sogenannte „obere Lücke" der 5.—8. Cervicalzone unterbrochen, die ebenso wie „die untere" mit keinem inneren Organe in Beziehung stehen soll. Bei den von mir beobachteten Fällen bewegten sich die Zonen ebenfalls in diesen Grenzen. Das Ueberschreiten derselben und das Befallensein der Lücken im Fall 31 erklärt sich wohl auf dem Wege der Generalisation, zumal da hier Monate lang hohes Fieber bestand.

Fall 24. Elise W. . ., 11 Jahre. Das mit Tuberkulose belastete Mädchen hustet seit 8 Tagen, „es thut ihr alles weh", namentlich Schmerzen auf der

Brust links und im Rücken. Es besteht Fieber 38° und eine diffuse, trockene Bronchitis. Ausserdem Zonen V. L. D 2—7; H. R. und L. D 3—6. Kein Rosenbach, lebhafter Würgreflex; Blutdruck 105 mm Hg. Nach Pilocarpin-Gebrauch wird der Husten lockerer, die Zonen verschwinden nach einigen Tagen, ebenso die subjectiven Beschwerden, während noch eine Zeitlang grobe, feuchte Rasselgeräusche auf den Lungen nachweisbar bleiben. Gelegentlich einer später auftretenden Obstipation waren bei diesem Kinde auch Darmzonen nachweisbar.

Fall 25. Helene K. . . ., 11 Jahre. Hat in den letzten Jahren in Pausen von mehreren Wochen nächtliche, selten sich auch auf den folgenden Tag erstreckende Anfälle von Atemnot mit hörbarem Atmen und starker Dyspnoe gehabt. Vorgestern Nacht wieder ein asthmatischer Anfall mit Orthopnoe, heute besteht Fieber 40,2° und Husten. Auf den Lungen sind diffuse, spärliche, trockene Geräusche zu hören, ausserdem besteht Herpes labialis und beiderseits ein nässendes Ekzem in der Ellenbogenbeuge und Zonen V. R. D 7—8 von undeutlicher Begrenzung. Auf Ricinus und Pilo-

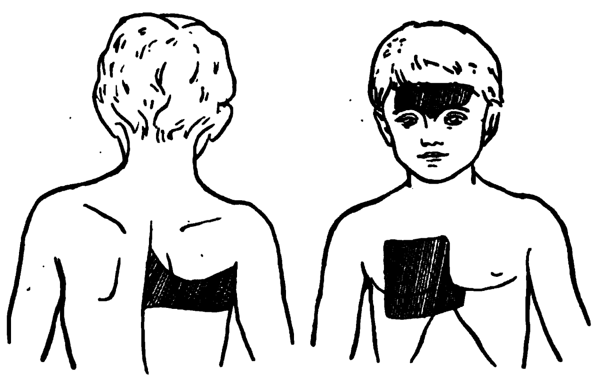


Fig. 5. (Fall 27.)

carpin sind die Zonen nach 5 Tagen verschwunden, es besteht nur noch geringer Husten und auf den Lungen spärliche Geräusche, die aber auch bald verschwinden.

Fall 26. Aguste N. . . ., 12 Jahre. Das Mädchen hat in ihrem 7. Lebensjahre ein linksseitiges Empyem durchgemacht und steht seit längerer Zeit wegen einer cykl. Albuminurie in Behandlung. Sie leidet öfter an Bronchitiden, und mehr oder minder konstant ist L. H. U. W. feuchtes, kleinblasiges Rasseln zu hören. Wiederholt werden im Bereich von D 7 und 8 bald vorn, bald hinten, bald ein-, bald doppelseitig Hauthyperalgesien meist flüchtiger Natur nachgewiesen.

Fall 27. Richard S. . . ., 11½ Jahre. Erkrankte vor 3 Tagen mit Fieber, Husten, Erbrechen, Durchfall und starken Stichen in Brust und Rücken. Auf den Lungen ist R. H. O. und in der linken Axilla dichtes, feinblasiges Rasseln zu hören. Temp. 38,3°, Herpes labialis. Der Urin enthält reichlich Albumen und granulierte Cylinder. Zonen: V. R. D 2—6; H. R. D 4 und 5; ausserdem Frontonasal- und Midoorbital-Zonen und ein

Teil der Parietal-Zonen. Kein Rosenbach; Würgreflex normal. Am nächsten Tage ist eine diffuse Bronchitis vorhanden, während der sonstige Zustand unverändert bleibt. Nach einigen Tagen ist der Knabe fieberfrei und klagt über Schmerzen nach innen von der rechten Mamilla und der rechten Scapula. Die Bronchitis beschränkt sich nur noch auf die rechte Lunge, während die Zonen unverändert sind. Allmählich nimmt deren Ausdehnung ab und mit dem Abheilen der Bronchitis verschwinden sie vollkommen. Die Eiweissausscheidung im Urin bleibt mit mehr oder minder cyklischem Typus bestehen.

Fall 28. Erna T. . . 2³/₄ Jahre. Das in seiner Entwickelung stark zurückgebliebene Kind mit schweren rachitischen Knochenveränderungen läuft erst seit 14 Tagen allein. Schon mehrfach hat es an Bronchitiden gelitten; seit einigen Tagen ist es wieder mit Husten und Fieber erkrankt. Ueber dem linken Oberlappen ist reichlich feuchtes Rasseln zu hören. Das leise Bestreichen der Rückenhaut im Bereich von D 4 und 5 circa wird mit lauten Schmerzäusserungen und energischen Abwehrbewegungen beantwortet, während sich dies das Kind an allen übrigen Stellen des Körpers ruhig gefallen lässt. Einige Tage darauf ist das Fieber verschwunden und die Hyperalgesie in geringerer Ausdehnung nachweisbar. Allmählich verschwindet auch diese und die Bronchitis.

Fall 29. Ludwig H. . ., 9³/₄ Jahre. Der blasse, magere Knabe klagt seit einigen Tagen über Schmerzen in der Gegend des rechten Schulterblattes und hustet seit einiger Zeit mit Auswurf. Zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatt ist eine kleine Schallverkürzung, über der knackende Geräusche, ebenso R. O. zu hören sind. Zwischen vorderer und hinterer rechter Axillarlinie erstreckt sich eine schmale Zone über D 5—9. Der Knabe hat regelmässig abends Temperatursteigerung und schwitzt in der Nacht stark. Im Sputum keine Tbc. Kein Rosenbach; normaler Würgreflex. Die Beschwerden des Knaben werden von der Mutter unter Thränen und starker Uebertreibung vorgetragen. Nach einiger Zeit verschwinden Beschwerden und Zonen, und der Lungenbefund ist bis auf zeitweilige, spärliche Geräusche normal, nur besteht hin und wieder etwas Husten mit Auswurf.

Fall 30. Luise B. . . 8 Jahre. Das Kind hatte vor 2 Jahren eine seröse Pleuritis, darnach Masern und doppelseitige Lungenentzündung durchgemacht, jetzt hustet es seit ca. 6 Wochen. Ueberall auf den Lungen sind trockene bronchitische Geräusche, L. H. U. ist eine handbreite Dämpfung und darüber Bronchialatmen und klingendes Rasseln, ausserdem ist D 8 im ganzen Verlauf hyperalgetisch. Dieser Befund bleibt lange Zeit bestehen.

Fall 31. Wilhelm D. . ., 10¹/₂ Jahre. Der gut entwickelte, kräftige Knabe soll schon seit mehreren Wochen fiebern, in der Nacht stark schwitzen und des Morgens husten und auswerfen. Ausser hohem Fieber und Zonen D 6—9 V. und H. und Frontonasal-Zonen beiderseits ist viele Wochen lang kein sonstiger objektiver Befund zu erheben. Die Zonen breiten sich allmählich weiter aus und umfassen schliesslich D 5—11 V. und H. und D 2 auf dem linken Arm. Etwas später wird V. D 3—7 und H. D 3—9 als hyperalgetisch konstatiert. Andauernd bestehen Temperaturen von 38—40°.

Nach $2^1/_2$ Monate langer Beobachtung setzt eine seröse ausgedehnte Pleuritis linkerseits ein. Mit demselben Moment sind die vorher dauernd vorhandenen Zonen verschwunden. Erst nach einigen Tagen traten dieselben in grosser Ausbreitung wieder auf und zwar C 3, 4, 5 beiderseits; V. L. D 1 und 2 und V. D 6—10 und L. 3 beiderseits. Den therapeutischen Anordnungen setzt der Knabe grossen Widerstand entgegen, und auch seine Angehörigen haben in dieser Beziehung keinen Einfluss auf ihn, da er die ganze Familie tyrannisiert. Bevor die Pleuritis abgelaufen war, blieb der Patient aus der Beobachtung aus. Einige Monate später befand sich der Knabe wohl und munter; ein Lungenbefund oder Zonen waren nicht vorhanden, dagegen wurden wiederholt Temperaturen von 38° konstatiert.

Fall 32. Lucie S. . . 9 Jahre. Das Kind steht seit längerer Zeit wegen einer cyklischen Albuminurie in Beobachtung und klagt häufig über Schmerzen verschiedener Lokalisation, in der letzten Zeit häufig Rückenschmerzen. Auf den Lungen ist zeitweise R. H. O. zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt feines Knisterrasseln zu hören. Heute Klagen über Kopfschmerzen und heftige Schmerzen in beiden Schultern. C 3 und 4 sind beiderseits hyperalgetisch. Am folgenden Tage klagt das Kind nur über Stirnkopfschmerzen; die Cervicalzonen sind verschwunden, während beiderseits die Frontonasalzonen befallen sind. Einige Tage darauf klagt das Kind über Schmerzen in der rechten Supraclaviculargrube und auf dem Rücken zu beiden Seiten des 10. bis 12. Brustwirbels, ausser dem Lungenbefunde R. H. O. ist heute auch L. V. U. Knisterrasseln zu hören; es besteht dauernd kein Fieber, nur hin und wieder leichte abendliche Temperatursteigerungen bis 37,9° ca. Von Zonen sind nachweisbar C 4. R. mit undeutlicher Begrenzung, ausserdem H. R. und L. D 8 und 9. Die Zonen am Rücken schwanken während einiger Wochen zwischen D 8 und 11 in verschiedener Ausdehnung, während die Cervicalzonen nie mehr nachweisbar sind. Nach Verlauf von einigen Monaten ist der Lungenbefund verschwunden und können Zonen nicht mehr nachgewiesen werden, auch hat das Kind ausser zeitweiligen Schmerzen in der linken Brustseite keine Beschwerden. Kein Rosenbach, normaler Würgreflex.

Ferner konnten bei pathologischem Befunde am Herzen in mehreren Fällen Zonen nachgewiesen werden; ich sage ausdrücklich nicht bei Herzfehlern; denn nach Head sind es nicht die organischen anatomischen Veränderungen am Herzen selbst, die zu einem reflektierten Schmerz auf der Körperoberfläche führen, sondern die veränderten, namentlich vergrösserten Spannungs- und Druckverhältnisse im Herzen bilden die Ursache dafür. Da ich auch bei einigen Fällen mit Herzsymptomen, in denen eine organische Veränderung am Herzen mit Sicherheit auszuschliessen war (Fall 37 u. 39), entsprechende Zonen nachweisen konnte, so scheint die von Head gegebene Erklärung für das Zustandekommen derselben vieles für sich zu haben. In die genauen Details über die Beziehungen des Herzens und der Aorta

zu den einzelnen Hautzonen, wie sie Head aufstellt, habe ich mich bei der Schwierigkeit der Differenzierung der Herzfehler im Kindesalter nicht eingelassen. Mit dem Herzen sollen C 3 u. 4 und D 1—9 in Verbindung stehen, d. i. der ganze Rumpf bis zu einer Horizontalen durch den Nabel und 12. Brustwirbel ungefähr. Bei den Fällen 33—36, bei denen mit Sicherheit eine organische Veränderung am Herzen angenommen werden muss, finden wir die Zonen in diesen Grenzen. Die bei Fall 35 vorwiegend befallenen Zonen D 9—11 sind wohl auf eine Störung in der Leberfunktion zu beziehen, die ihren Ausdruck in dem bestehenden Ikterus findet. In den Fällen, wo ein Vitium cordis höchst zweifelhaft oder so gut wie sicher ausgeschlossen werden kann, aber funktionelle Geräusche oder Pulsanomalien bestehen, finden wir eine Hyperalgesie von grösserer Ausdehnung, als wie sie Head für das Herz angiebt.

Fall 33. Hermann L. . . ., $9^1/_2$ Jahre. Vor einem Monat hatte der Knabe schmerzhafte Anschwellungen beider Fuss- und Kniegelenke; seit dieser Zeit klagt er über allgemeine Mattigkeit und Appetitlosigkeit, seit einigen Tagen Schmerzen in der rechten Scapulargegend. Normale Herzdämpfung. An der Spitze ist ein lautes, schabendes systolisches Geräusch zu hören; an der Pulmonalis und Aorta ist der I. Ton unrein, II. Ton klappend. Puls regelmässig, 104. Gleichzeitig besteht leichter Ikterus, aber keine Oedeme; der Urin ist frei von Albumen und Gallenfarbstoff. Temp. 38,0. Von Zonen ist H. R. C 4 und D 1—6 hyperalgetisch mit äusserst scharfen und genauen Grenzen. Bettruhe und Eisbeutel aufs Herz. Die Bettruhe wurde nicht eingehalten, sondern der Knabe war am Tage meist ausser Bett und im Freien. Nach einiger Zeit kommt er wieder und klagt über intensive Schmerzen in der rechten Schulter und Halsseite, sodass er den Kopf nicht bewegen kann. Es besteht eine ganz erhebliche Hauthyperalgesie in derselben Ausdehnung wie früher, aber von grösserer Intensität; die leiseste Berührung ist schmerzhaft. Deutliches präsystolisches Geräusch an der Spitze und an der Mitralis; II. Ton accentuiert. Temp. 38.0. Auf strengste Bettruhe und Salicylgebrauch verschwinden nach ca. 8 Tagen die Schmerzen und damit auch die Zonen, während der Herzbefund unverändert bleibt. Nach ca. 3 Monaten stellt sich der Knabe wieder vor; er hatte niemals wieder Beschwerden gehabt. Der I. Ton an der Herzspitze ist von einem geringen Geräusch begleitet, der II. Pulmonalton klappend. Keine Zonen. Wieder 3 Monate später ist an allen Ostien ein prä- und systolisches Geräusch zu hören, welches etwas in die II. Phase hineinreicht und an der Basis am lautesten ist. II. Pulmonalton nicht klappend. Die Herzdämpfung ist nicht ver-

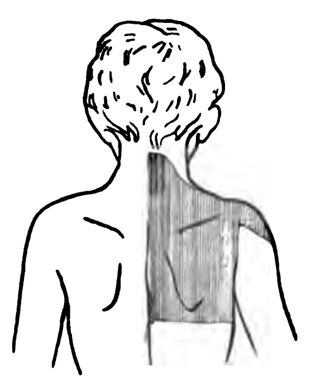


Fig. 6. (Fall 33.)

breitert. Es bestehen keinerlei Beschwerden, auch beim schnellen Laufen nicht, ebenso sind keine Zonen nachweisbar. Rosenbach: schwacher Würgreflex.

Fall 34. Elise Sch. . . ., 12 Jahre. Das Mädchen hat seit jeher einen starken Hals, der immer dicker wird. Beim Treppensteigen starke Atemnot und manchmal Stiche in der linken Seite. Es besteht eine erhebliche Struma, namentlich des rechten Lappens. Die Herzdämpfung reicht 1 cm über die Mamillarlinie hinaus. Puls 120. An der Spitze ein systolisches Geräusch, das nach schnellem Laufen stark schabend wird; II. Ton leicht accentuiert. Der Urin enthält mehr oder minder etwas Albumen, aber keine Cylinder. Zeitweise lassen sich Zonen nachweisen, die in verschiedener Ausdehnung zwischen D 4 und D 9 bdsts. V. u. H. schwanken. Nach monatelangem Gebrauche von Thyreoidintabletten und Landaufenthalt nimmt der Umfang des Halses um 2—3 cm ab, auch die Herzdämpfung ist nach ca. $^1/_2$ Jahre wieder kleiner geworden, während der Auskultationsbefund am Herzen sich nicht änderte.

Fall 35. Max R. . . ., 11 Jahre. Klagt seit einigen Wochen öfters über Stiche in beiden Seiten und soll seit 4 Wochen eine auffallend gelbe Hautfarbe haben. Es besteht ein mässiger Ikterus. Die Herzgrenzen sind normal, der I. Ton ist unrein. Die Palpation der nicht vergrösserten Leber ist leicht schmerzhaft. Der Urin enthält reichlich Urobilin, aber keinen Gallenfarbstoff und kein Albumen. Zonen V. u. H. bdsts. D 9 u. 10 mit sehr starker Hyperalgesie. Der Ikterus bleibt unverändert bestehen, der Stuhl ist dauernd gallig gefärbt; nach einigen Tagen ist am Herzen ein lautes systol. Geräusch an der Spitze und auch an der Basis zu hören; zeitweise besteht eine leichte Cyanose, niemals ist Fieber vorhanden. Zonen V. R. und L. D 6—9; H. R. u. L D 5—10. Zur genauen Beobachtung wird der Knabe für einige Tage auf die Klinik aufgenommen. Bei strengster Bettruhe ändert sich an dem Befunde nichts. Die Zonen bleiben unverändert, doch bestehen keinerlei Beschwerden. Hämoglobingehalt 40 pCt. Zahl der Blutkörperchen normal, ebenso keine pathologischen Formen.

Nach einiger Zeit nimmt die Intensität des Ikterus bei Gebrauch von Karlsbader Mühlbrunnen ab, während der Herzbefund unverändert bleibt, der Puls ist deutlich arythmisch. Die Zonen bleiben zwischen D 5—9 bestehen. Nach einigen Monaten ist der Ikterus verschwunden; das Herzgeräusch ist sehr leise. Dauernd besteht subjektives Wohlbefinden. Die Zonen sind immer noch nachweisbar. Nach ca. 7 Monaten ist am Herzen nur noch ein unreiner I. Ton zu hören, auch nach schnellem Laufen tritt keine Veränderung ein; Zonen sind nicht mehr vorhanden.

Fall 36. Elfriede Pr. . . ., 13 Jahre. Das intelligente, neuropathische Mädchen klagt seit einiger Zeit über Stirnkopfschmerzen, Uebelkeiten und Stiche in der Herzgegend. Die Herzdämpfung ist nach rechts etwas verbreitert, der II. Pulmonalton accentuiert; die Herztöne sind nicht ganz rein. Es bestehen folgende Zonen: V. L. D 5—9. V. R. D 8 u. 9. H. L. D 5—9. Die subjektiven Beschwerden nehmen mit der Zeit zu, namentlich Uebelkeiten und Erbrechen, so dass angeblich die Nahrungsaufnahme darunter stark leiden soll. Deswegen wird das Kind auf 14 Tage in die Klinik auf-

genommen. Bei Bettruhe hört das Erbrechen sehr bald auf, doch bleiben Klagen über Stechen in der Herzgegend und am rechten Angulus scapulae fast dauernd bestehen. An der Herzbasis ist ein an Intensität wechselndes systolisches Geräusch zu hören, das nach schnellem Laufen lauter wird. Die Dämpfung reicht bis zur rechten Parasternallinie und Mamillarlinie. Dauernd werden Hauthyperalgesien beobachtet, die im Bereich von D 4—7 V. und D 3—7 H. mit grösster Bestimmtheit angegeben werden. Ausserdem besteht ein heiserer Husten, für den ausser einer Rachentonsille keine Ursache zu finden ist. Nach Entfernung der Rachenmandel verschwindet der Husten. Mit einer grösserer Körpergewichtszunahme wird sie wieder in die Poliklinik entlassen. Nach einiger Zeit kommt sie wieder mit den verschiedensten Beschwerden, auch will sie öfters starkes Nasenbluten gehabt haben. Der

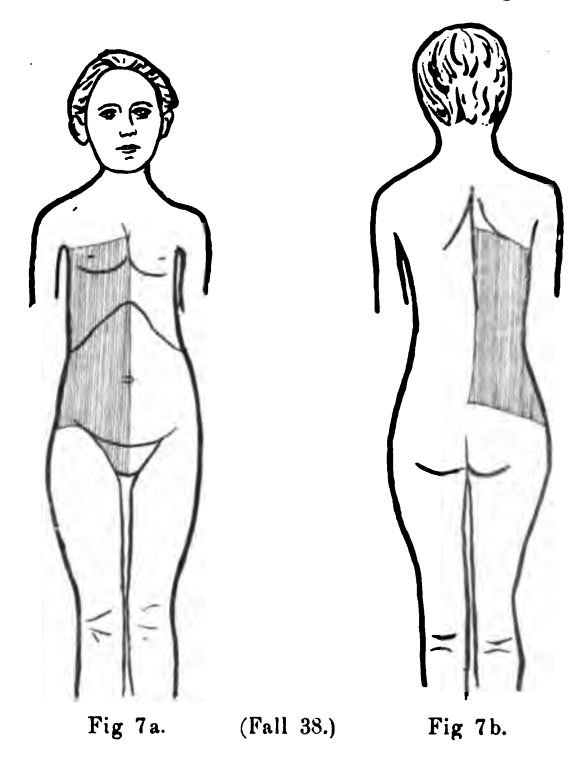


Fig 7a. (Fall 38.) Fig 7b.

Herzbefund bleibt unverändert, ebenso sind die Zonen fast in derselben Ausdehnung wie früher mit geringen Schwankungen nachweisbar. Da sie und auch ihre Eltern wegen Fälschung eines ärztlichen Attestes von der Schule aus bestraft wurden, entzog sie sich der weiteren Beobachtung.

Fall 37. Paul G. . . ., 11 Jahre. Der Knabe steht schon einige Jahre wegen häufiger unklarer Temperatursteigerungen in Beobachtung. Seit langer Zeit ist er immer müde und appetitlos. Es besteht eine leicht sternale Dämpfung und am Herzen ist zeitweise ein mehr oder minder lautes systolisches Geräusch zu hören. Manchmal besteht auch ausgesprochene Irregularität des Pulses. Kein Rachenreflex. Häufig klagt er über Stiche in Brust

und Rücken. Als Ursache dafür findet man zeitweise Zonen in verschiedener Ausdehnung im Bereiche von D 4—9.

Fall 38. Emma M. . . ., 10 Jahre. Ausser häufigen Halsentzündungen war das Mädchen noch nie krank. In der rechten Seite in letzter Zeit oft Stechen. Der Stuhl ist wechselnd, bald Obstipation, bald dünnere Stühle. Am Herzen ist ein systolisches Geräusch an allen Ostien zu hören; der II. Pulmonalton ist accentuiert. Puls 120. Rosenbach, kein Würgreflex. Es bestehen Zonen V. R. D 8—12. H. R. D 5—12 mit sehr scharfen Grenzen und Frontonasal- und Rostralzonen beiderseits. Auf Digitalisgebrauch sinkt die Pulsfrequenz auf 70 herunter. Die Beschwerden sind verschwunden, ebenso die Zonen. Das Herzgeräusch wird mit der Zeit leiser; nach einigen Monaten ist nur noch ein unreiner I. Ton zu hören, Zonen sind aber nicht mehr aufgetreten.

Fall 39. Alfred W. . . ., 12 Jahre. Klagt seit längerer Zeit über Stiche in der Herzgegend, die sich in letzter Zeit verschlimmerten und nach der linken Schulter ausstrahlen, ausserdem Stirnkopfschmerzen; mit grosser Beredtsamkeit trägt der Knabe seine Beschwerden vor. Ausser unreinem I. Herzton, Pulsarhythmie und stark gespanntem Pulse ist kein Organbefund zu erheben. Folgende Zonen werden mit grosser Promptheit angegeben: D 3 auf beiden Armen. V. L. D 5—7, V. R. D 7. H. R. und L. D 5—9, ausserdem Frontonasal-, Midoorbital- und Rostralzonen beiderseits. Unter einer indifferenten Therapie lassen nach einigen Wochen die subjektiven Beschwerden nach, die Ausbreitung der Zonen nimmt allmählich ab und dieselben verschwinden schliesslich ganz. Zeitweise ist auch am Herzen kein Befund zu erheben. Dieser wechselnde Herzbefund bleibt dauernd bestehen, während Zonen nicht wieder zur Beobachtung kommen und auch subjektive Beschwerden in solcher Heftigkeit wie anfangs nicht mehr auftreten.

Von weiteren Erkrankungen innerer Organe ist noch die Nephritis und Cystitis zu erwähnen, bei denen Zonen nachweisbar waren. Für die Nephritis war hauptsächlich charakteristisch eine Zone, die im Bereiche von D 10 und 11 zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie und zwischen Rippenbogen und Crista ossis ilei gelegen ist. Von Head werden D 10—12 und L. 1 eventl. auch L. 2 auf die Niere und Ureteren, Sacr. 3 und 4 auf die Blasenschleimhaut bezogen. Beide Organe, Niere und Blase, waren im Falle 43 afficiert.

Fall 40. Margarethe N. . . ., 5 Jahre. Klagt über Stiche in der rechten Seite unterhalb des Rippenbogens. Hustet öfters. Es besteht hohes Fieber 39,8 und die Reste einer Angina mit Belag, in demselben aber keine Diphtherie-Bacillen nachweisbar. Der Urin enthält reichlich Albumen; im Sediment sind reichlich granulierte, wenig hyaline Cylinder, weisse und vereinzelte rote Blutkörperchen enthalten. Zwischen rechter vorderer und mittlerer Axillarlinie ist eine runde Zone im Bereich von D 10 und 11 vorhanden, dieselbe wird mit der Zeit kleiner und mit dem Verschwinden der Nephritis ist sie überhaupt nicht mehr nachweisbar.

Fall 41. Magda W. . . ., 3 Jahre. Durch eine künstliche Frühgeburt im 7. Monat geboren, wurde das Kind 4 Monate an der Brust ernährt, darauf ausschliesslich mit Kuhmilch bis zu 1½ Jahren. Aucht jetzt noch trinkt das Kind 1½ Liter Milch pro Tag. Vor 4 Wochen hatte das Kind Masern, seitdem besteht fast andauernd hohes Fieber. Das Kind ist z. T. sehr unruhig, z. T. teilnahmslos. Der behandelnde Arzt hat die Diagnose Meningitis gestellt. Das Kind ist in gutem Ernährungszustande, wechselt sehr oft die Lage. Die Patellarreflexe sind gesteigert, Fussclonus. Die rechte Pupille weiter als die linke, etwas träge auf Licht reagierend. Es bestehen keine Spasmen, keine Pulsverlangsamung. Der Urin ist schwach sauer, stark getrübt und enthält reichlich Eiter und Leukocytencylinder, ebenso Bacterien. Oedeme bestehen namentlich an den Beinen. Zwischen Rippenbogen und Crista ilei beiderseits lässt sich mit Sicherheit eine handtellergrosse hyper-

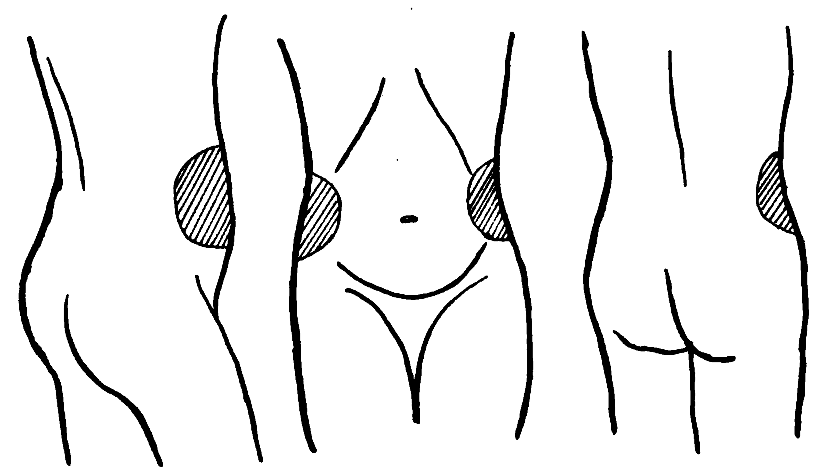


Fig. 8. (Fall 40.)

algetische Zone in D 10 und 11 nachweisen. Nach einigen Tagen tritt eine Besserung im Allgemeinbefinden ein; das Kind nimmt ganz gut gemischte Nahrung zu sich; das Fieber bleibt aber fast dauernd bestehen. Plötzlich verschlimmert sich der Zustand wieder, die aufgenommene Nahrung wird regelmässig erbrochen. Der Urinbefund ist verändert. Auf den Lungen ist L. V. U. Knistern zu hören. Ausser dem Erbrechen sind keinerlei cerebrale Symptome vorhanden. Ausser den früheren Zonen in D 10 und 11 sind jetzt auch noch cr. D. 5—9 H. beiderseits hyperalgetisch, was wohl auf die beginnende Pneumonie zu beziehen ist. Einige Tage später tritt der Exitus letalis ein, ohne dass in dem Zustande eine wesentliche Aenderung eingetreten wäre. Die Obduktion wurde leider von den Angehörigen nicht gestattet.

Fall 42. Karl H. . . ., 10½ Jahre. Der Knabe erkrankte gestern mit Erbrechen und mässigem Durchfall. Es besteht Fieber 38,8. Der Urin enthält etwas Albumen, spärliche hyaline Cylinder, rote und weisse Blutkörperchen. An den übrigen Organen ist kein Befund zu erheben. Es bestehen folgende Zonen: Vorn beiderseits D 9—12; H. beiderseits D 9—12

und L_1. Ferner zwischen den Beinen die äussersten Enden von L_1 und L_2. Nach Beseitigung der Darmerscheinungen verschwinden D 9 und 10, während die anderen Zonen, ebenso wie der Urinbefund unverändert bleiben. Es besteht auch kein Fieber mehr. Dieser Befund bleibt lange Zeit bestehen; im Urin ist bald mehr, bald weniger Albumen, meist nur geringe Mengen, dauernd sind aber kleine Mengen roter Blutkörperchen nachweisbar. Rosenbach. Schwacher Würgreflex.

Fall 43. Erich K. . . ., 11 Jahre. Klagt seit 4 Tagen über stechende Schmerzen in der Harnröhre vor und nach dem Wasserlassen. Zeitweise auch Schmerzen in der Lendengegend. Nach Angabe des Knaben soll der Urin einmal mit Blutstreifen versetzt gewesen sein. Der Urin ist gelb, getrübt und alkalisch, enthält Eiweiss, rote und weisse Blutkörperchen (ein- und mehrkernige) und Blasenepithelien. Durch Palpation per rectum lässt sich kein Stein feststellen; auch eine später gemachte Röntgenphotographie zeigt keinen Schatten, der als Stein gedeutet werden könnte. Es bestehen folgende Zonen Sacral III, Lumbal I und die XI. und XII. Dorsalzone H. beiderseits Nach Urotropingebrauch wird der Urin sauer. Die subjektiven Beschwerden verschwinden, ebenso nach einiger Zeit die Zonen. Im Urin ist dann auch ausser geringem Albumengehalt eine Zeit lang kein Sediment vorhanden. Einige Monate später wird wieder plötzlich getrübter Urin entleert mit dem Befunde einer Cystitis. Subjektive Beschwerden oder Zonen bestehen nicht. Nach kurzer Zeit ist die Cystitis wieder verschwunden, während eine Albuminurie mit cyklischen Typus bestehen bleibt. Einige Monate später ist auch diese nicht mehr nachweisbar.

Bei den Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse hatte Head ebenfalls hyperalgetische Hautzonen und zwar im Bereiche von D 4 und 5 angenommen. Haenel will darin einen Widerspruch mit den sonstigen Theorieen Head's erblicken, da die Brustdrüse entwickelungsgeschichtlich aus dem Ectoderm entsteht und Reflexhyperästhesien von einem Teil der Körperoberfläche zum anderen nicht vorkommen sollen. Ausserdem nimmt Haenel an, dass die Brustdrüse nur von Spinalnerven und nicht von Sympathicuszweigen versorgt wird. Nach den Untersuchungen von Basch[1]) hat aber der Sympathicus einen wesentlichen Einfluss auf die Sekretionsverhältnisse in der Brustdrüse. Ich konnte bei Mädchen mit in Entwickelung begriffener Mamma, die häufig dabei zeitweise über starke Schmerzen und Stiche in der Brust klagen, ebenfalls in D 4 und 5 Hyperalgesie der Haut nachweisen. Es ist daher ganz plausibel, dass die sich entwickelnde und vergrössernde Brustdrüse einen Druckreiz auf die Sympathicuszweige ausübt, und auf diese Weise eine Reflexhyperalgesie zustande kommt.

---

[1]) Basch, Zur Innervation der Brustdrüse; Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1901.

Fall 44. Pauline B. . . ., 12¹/₄ Jahre. Klagt seit einiger Zeit über Stiche unterhalb der Mamillen, namentlich nachts. Die rechte Brustdrüse ist ungefähr taubeneigross, die linke als kleine Scheibe zu tasten. Vorn beiderseits besteht im Bereich von D 4—D 6 Hyperalgesie. Sonst kein Organbefund. Rosenbach. Blutdruck 105, 110, 110 mm Hg. Nach einiger Zeit sind die Hyperalgesien und Beschwerden verschwunden.

Fall 45. Marie P. . . ., 10 Jahre. Klagt seit 14 Tagen über Stechen im Rücken und in der rechten Brustseite. Die rechte Brustdrüse pfennig-gross verdickt, die linke kaum zu tasten. Sonst kein Befund. D 4 und 5 ist V. und H. im ganzen Verlaufe deutlich hyperalgetisch. Nach einiger Zeit ist nichts mehr davon nachweisbar.

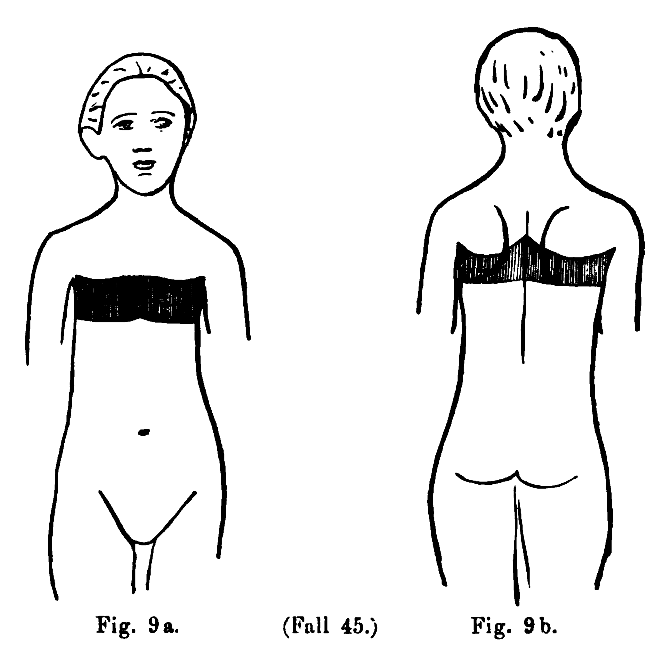


Fig. 9a. (Fall 45.) Fig. 9b.

Fall 46. Elfriede B. . . . Vergl. Fall 9.

In Uebereinstimmung mit Haenel konnte ich die Head'schen Angaben auch auf einem anderen Gebiete bestätigen, nämlich auf dem der Erkrankung der serösen Höhlen. Head hatte die bemerkenswerte Thatsache festgestellt, dass derartige Erkrankungen nicht mit oberflächlicher Hyperalgesie einhergehen, sondern dass bei ihnen, wenn überhaupt ein Schmerz besteht, derselbe durch tiefen Druck ausgelöst wird. Die Grenzen desselben fallen niemals mit den von Rückenmarkssegmenten begrenzten Hautgebieten zusammen, sondern sind flächenartig verteilt, oder meistens folgen sie dem Verlaufe der Intercostalnerven. Bei zahlreichen Fällen von Pleuritis, ebenso bei einigen von Peritonitis konnte

ich dasselbe Verhalten feststellen, niemals war eine oberflächliche Hauthyperalgesie nachweisbar. Interessant ist im Fall 31, dass mit dem Ausbruche einer serösen Pleuritis die vorher lange bestehenden Lungenzonen verschwanden, um erst nach einigen Tagen wieder aufzutreten. Zu der Zeit also, wo die Pleuritis das Krankheitsbild beherrschte und im Vordergrunde stand, waren keine Zonen nachweisbar, während vorher und nachher Zonen bestanden, die wohl bei wochenlang dauernder Temperatur von 38—40° C. auf die die Pleuritis verursachende Lungenerkrankung zu beziehen waren. Da der Sympathicus an der Vermittelung von sensiblen Reizen an den serösen Häuten beteiligt ist, so ist die Thatsache, dass bei deren Erkrankung Hauthyperalgesie fehlt, sehr auffallend und mit der Head'schen Theorie nicht vereinbar. Die Erklärung dieser Erscheinung und dieses Widerspruches bleibt Head aber selbst schuldig.

Auf genauere Untersuchung von Zonen am Kopfe bei Erkrankungen innerer Organe habe ich mich nicht eingelassen. Einerseits ist die Bestimmung dieser kleinen, oft sehr unregelmässig begrenzten Kopfzonen bei vielen Kindern sehr erschwert oder unmöglich, andererseits ist die Erklärung, die Head für deren Entstehung annimmt — Reflexe durch den Nervus vagus und glossopharyngeus —, wie er selbst zugeben muss, sehr gewagt und problematisch. In einzelnen Fällen konnte ich bei Erkrankungen innerer Organe ausser Zonen am Rumpfe auch Zonen am Kopfe nachweisen. Dies ist bei den betreffenden Fällen vermerkt. Dagegen konnte ich nach einem Trauma der Nase ohne Fraktur der Nasenwurzelknochen mit sich anschliessender entzündlicher Schwellung der Nasenschleimhaut deutliche Hyperalgesie in den Frontonasal-, Nasolabial- und Rostral-Zonen in Uebereinstimmung mit Head nachweisen, und in einem Falle von Tonsillitis mit starker Drüsenschwellung war die Hyoidzone ergriffen, was sich darin äusserte, dass Stechen in und hinter dem Ohre vorhanden war und der Junge über starke Schmerzen beim Waschen des Ohres klagte.

Was den zeitlichen Verlauf der Zonen anbelangt, so verschwinden sie in der Regel mit oder schon vor dem Ablauf der sie auslösenden Erkrankung. In einzelnen Fällen kann man aber die Zonen fast dauernd, Wochen, ja Monate lang, nachdem die ursächliche Krankheit abgelaufen ist, noch beobachten.

Noch muss ich eine Reihe von Fällen erwähnen, deren Zahl gar nicht so klein ist, bei denen hyperalgetische Hautzonen vor-

handen waren, ohne dass an den entsprechenden Organen oder überhaupt an einem anderen Organe ein wesentlicher Befund zu erheben gewesen wäre. Eine ausführliche Schilderung derartiger Fälle in monotonen Krankengeschichten will ich unterlassen und aus ihnen nur die Hauptmerkmale im Zusammenhang besprechen.

Meist sind in den erwähnten Fällen die Zonen sehr flüchtiger Natur, sie bestehen nur kurze Zeit und sind am nächsten Tage verschwunden, oder treten an einer anderen Region auf; sie sind dabei aber von einer genügenden Deutlichkeit, sodass kein Zweifel über ihr Vorhandensein bestehen kann, auch werden häufig von den Kindern an diesen Stellen subjektive Schmerzen angegeben. Häufig sind es Kinder mit cyklischen Albuminurien, von denen es bekannt ist, dass sie zeitweise über die verschiedensten Beschwerden und Schmerzen klagen; als Ursache für diese Schmerzen findet man manchmal Hauthyperalgesien mit sehr flüchtiger Natur. Die gefundenen Zonen bewegen sich hauptsächlich zwischen D7 und D12. Nehmen wir als Ursache der cyklischen Albuminurie eine chronische Nephritis an, so ist nach dem Head'schen Schema nur ein Teil der Zonen erklärt. Die weiter nach oben liegenden Zonen auf das häufig bei der cyklischen Albuminurie zeitweise auftretende Herzgeräusch zu beziehen, erscheint mir sehr gewagt. Andererseits lassen sich diese Fälle auch nicht als Beweis gegen die Richtigkeit der Head'schen Aufstellungen und Erklärungen anführen, da wir über das Wesen und die Natur der cyklischen Albuminurie zu wenig wissen. Bei den übrigen Fällen finden wir die verschiedensten Zonen am Kopf und Rumpfe, ohne einen genügenden, entsprechenden Befund konstatieren zu können. Man könnte nun in einzelnen Fällen annehmen, dass die Reflexhyperalgesie auslösende Ursache z. Zt. nicht mehr klinisch nachweisbar wäre, in der That aber vorher wirklich bestanden hätte, und dass jetzt nur noch der Reflex als das Resultat des vorangegangenen Reizes vorhanden wäre. Denn manchmal bleiben, wie schon oben erwähnt, allerdings die Zonen länger bestehen als klinische Symptome von dem betreffenden erkrankten Organe noch nachweisbar sind. Eine andere Erklärung wäre die, dass bei manchen Individuen nur eine verhältnismässig so geringe Störung der Funktion der Organe notwendig ist, um Reflexhyperästhesien zu erregen, als dass wir sie ohne weiteres mit den gebräuchlichen Methoden sofort nachweisen könnten. Wie schon erwähnt, bekommen nicht alle Menschen mit einer inneren Erkrankung Reflex-

hyperalgesien. Wir haben ferner alle Uebergänge von leichter Empfindlichkeit bis zu den ausgesprochensten und scharf begrenzten Hyperalgesien, ebenso wie wir die Hyperalgesie bald auf ganz vereinzelte Zonen beschränkt und bald über grosse Gebiete sich ausbreiten sehen. Man bekommt daher den Eindruck, dass auch andere Momente als der hervorrufende Reiz eine Rolle bei dem Entstehen der Zonen spielen.

Ausser der ursprünglichen Läsion oder der Funktionsstörung in den inneren Organen muss eine allgemeine Disposition als Ursache dafür angenommen werden, dass sich der stabile Irritationszustand der Haut ausbildet. Head nimmt auch für die Erscheinung der Generalisation des visceralen Schmerzes, d. h. für das Ueberschreiten der zu dem betreffenden Organe gehörenden Zonen gewisse Hilfsmomente an, nämlich lang andauernden Schmerz, Anämie und hohes Fieber. Durch diese Ursachen wird der Widerstand im Centralnervensystem herabgesetzt und die Möglichkeit zu einer ausgedehnten Irradiation gegeben. Ebenso kann aber auch die verminderte Widerstandsfähigkeit durch irgend eine Veränderung im Nervensystem selbst bedingt sein. Der verminderte centrale Widerstand kann ein dem Nervensystem des betreffenden Individuums inhärenter Defekt oder sie kann durch irgend einen psychischen Shok hervorgerufen sein.

Betrachten wir nun unsere Fälle, sowohl die zuletzt erwähnten als die schon früher besprochenen, so finden wir bei der Mehrzahl von ihnen Symptome, die wir gewöhnlich zur Neurasthenie zählen und zwar Rosenbach'sches Phänomen, erhöhten Blutdruck und herabgesetzten oder fehlenden Rachen- und Würgreflex. Viele der Patienten dokumentierten sich durch ihr Benehmen und Auftreten und durch die Schilderung ihrer Leiden und Beschwerden als Neuropathiker; andere wieder lebten in einem sogenannten neuropathischen Milieu, d. h. deren Eltern waren Neuropathiker und suchten an ihren Kindern alle möglichen Leiden zu entdecken und ihnen zu suggerieren[1]). Bei zwei Kindern bestand sogar gleichzeitig ein hysterisches Symptom, nämlich eine Enuresis. Knud Faber hatte unter 30 Fällen 7 mal Hysterie gleichzeitig beobachtet, ebenso Haenel in einigen Fällen.

Ich möchte hier aber gleich hervorheben, dass ich die Zonen nicht als neurasthenisches oder hysterisches Symptom aufgefasst

---

[1]) Vergl. Czerny: Kinder neuropathischer Eltern. Deutsche Aerztezeitung. 1901, Heft 10.

wissen möchte. Die hyperalgetischen Sensibilitätsstörungen auf der Basis von Hysterie folgen natürlichen Grenzen; die Sensibilitätsstörung geht rings um die Extremität herum und ist begrenzt durch das Fussgelenk, das Knie oder das Poupart'sche Band; die Hyperalgesie am Abdomen befällt das, was gemeinhin Bauch oder Rücken genannt wird, d. h. sie ist begrenzt vom Rippenbogen und den Grenzlinien der Beckenknochen. Ferner ist die hysterische Hyperalgesie der Suggestivbehandlung äusserst zugänglich. Als Beispiel dafür diene folgende Beobachtung:

Max St..., 8½ Jahr alt. Erkrankte vor 4 Tagen an heftigen Schmerzen in beiden Beinen und Armen, sodass er die Treppe zur Kellerwohnung nicht hinunter steigen konnte; wird von der Mutter im Kinderwagen zur Klinik gefahren. Bei der Untersuchung zeigten sich cirkulär begrenzte Hyperästhesien an beiden Oberarmen bis zur Ellbogenbeuge und an beiden Beinen vom Trochanter bis zu den Knöcheln. Am übrigen Körper waren sonst keine Hyperästhesien. Auf die Aufforderung, zu gehen, äusserte er starke Schmerzen und brach zusammen. Rosenbach'sches Phänomen, schwacher Würgreflex. Nach einer Faradisation verschwanden Schmerzen und Hyperästhesien, und der Junge konnte, wenn auch anfangs mit steifen Knieen, wieder laufen.

Gegen Hysterie spricht auch der Umstand, dass die Betreffenden oft gar keine Ahnung davon haben, dass sie hyperalgetische Hautzonen besitzen, und dass dieselben erst in ihren Bewusstseinskreis rücken, wenn man einen leichten Reiz an den betreffenden Hautstellen appliciert. Wir können uns die Erscheinung und den Vorgang dieser Reflexhyperalgesien vielleicht so erklären: Wird an einem inneren Organe ein Schmerzreiz gesetzt, so wird dieser Reiz auf dem Wege des Reflexes von manchen Individuen an ganz bestimmten Stellen der Körperoberfläche gefühlt; bei manchen besonders disponierten scheint dieser Reiz minimal sein zu können, um diesen Reflex auszulösen, oder aber, bei ihnen wird die Regel durchbrochen und der Schmerz auf eine andere Stelle der Hautoberfläche als gewöhnlich bezogen.

Wenn wir nun noch die Frage aufwerfen, welche praktische Bedeutung die Kenntnis dieser Phänomene besitzt, so müssen wir zunächst bekennen, dass die praktische diagnostische Verwertbarkeit der Head'schen Zonen, die ja ganz unabhängig von ihrer theoretischen Wichtigkeit ist, schon dadurch etwas beeinträchtigt ist, dass die Zonen zum Teil mehreren Organen entsprechen; so gehört nach Head z. B. D 8 zu Herz, Lungen, Magen, Leber und Gallenblase. Es können aber auftretende Zonen, wenn im Beginne einer Erkrankung noch kein genügend

deutlicher Befund vorhanden ist, einen gewissen Fingerzeig und Wegweiser abgeben, an welchen Organen wir wohl eine Erkrankung und einen Befund zu erwarten haben, und uns veranlassen, auf diese Organe unser ganz besonderes Augenmerk zu lenken. Ein Beispiel dafür ist Fall 31.

Andererseits hat derjenige, der sich mit diesen reflektierten Schmerzen und Zonen bekannt gemacht hat, die Erklärung zu einer Menge von Klagen in der Hand, die der Arzt immer zu hören bekommt und ihn oft zur Verzweiflung bringen können, die auf den Patienten und dessen Umgebung übergehen kann, da beim Arzte das sichere Auftreten vermisst wird, das nur aus den sicheren Kenntnissen der Krankheitsphänomene entspringt, die ihm zur Beurteilung entgegentreten. Derartige subjektive Schmerzsymptome werden oft als neuropathische oder hysterische oder als Uebertreibung gedeutet, zumal wenn man an dem Patienten etwa noch andere neurasthenische Symptome beobachten kann.

Hat man die schmerzhaften Symptome als Reflexphänomene erkannt, so kommt es natürlich vor allem darauf an, das sie verursachende Leiden zu konstatieren. Die Hauptaufgabe bei der Therapie der Hyperalgesien bleibt, die zu Grunde liegende Erkrankung zu behandeln. Da wir aber für manche Fälle eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit im Centralnervensystem annehmen müssen, so ist eventuell auch auf dieses und den Allgemeinzustand die Aufmerksamkeit zu lenken. Treten sonst neurasthenische oder sogar hysterische Symptome in den Vordergrund, so muss man sie durch Regulierung des psychischen Milieus und, wenn es notwendig ist, durch Entfernung des Patienten aus der bisherigen Umgebung bekämpfen. Bei solchen Patienten darf man ihre Zonen nicht zu oft untersuchen, dieselben nicht „gross züchten“. Bestehen die Hyperalgesien trotz Behandlung des Grundleidens lange Zeit fort, so kann man sie selbst angehen durch Faradisation, Massage und medikamentöse Hautreize. Ich selbst habe in dieser Beziehung nur wenige Versuche gemacht. Schliesslich könnte man, wie dies auch Head schon vorschlägt, durch Hautreize gleichzeitig die innere Erkrankung zu beeinflussen suchen. Es käme dann die alte Therapie der „Ableitung auf die Haut“ wieder zu Ehren.

XVII.

(Aus dem Luisenhospital zu Aachen. Innere Abteilung: Prof. Dr. Dinkler.)

Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (interna) acuta im Kindesalter.

Von

Dr. med. CARL BECK,
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. IV u. V).

Die Meningitis serosa acuta im Kindesalter gehört zu den seltener vorkommenden Erkrankungen, wenn sie auch nicht so vereinzelt beobachtet wird, wie man dies nach neuerlichen Angaben von Monti anzunehmen geneigt ist.

Dass sich die Mitteilungen der einzelnen Autoren über die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes so widersprechen, ist wohl darauf zurückzuführen, dass bei seiner Abgrenzung noch grosse Unsicherheit herrscht.

Erst im letzten Jahrzehnt hat man häufiger Gelegenheit gehabt, Fälle von seröser Hirnhautentzündung klinisch und anatomisch zu untersuchen und dadurch auf das Wesen der Krankheit näher einzugehen.

Als erster hat Quincke 1893 einen Fall von Meningitis serosa beschrieben, 4 Jahre später erschien eine zusammenfassende Arbeit von Boenninghaus, und seit dieser sind von vielen Anderen einschlägige Fälle mitgeteilt worden.

Man versteht unter der Meningitis serosa eine seröse Entzündung der extra- und intracerebralen Pia, als deren Folgeerscheinung ein entzündliches Oedem in den Subarachnoidealräumen, beziehungsweise ein akuter Hydrocephalus internus, ein seröses Exsudat in den Hirnhöhlen aufzutreten pflegt.

Je nach der Lokalisation unterscheidet man zwei Formen:

1. die Meningitis serosa externa, bei welcher Gehirn und Hirnhäute serös entzündlich durchtränkt sind,

der Ventrikelerguss, wenn überhaupt vorhanden, geringfügig ist, und

2. die Meningitis serosa interna, die man als Meningitis serosa κατ' ἐξοχὴν bezeichnen kann; bei dieser sind die Ventrikel durch ein meist aussergewöhnlich mächtiges Exsudat ausgedehnt, während Hirnmantel und Hirnhäute an dem entzündlichen Prozess wenig beteiligt sind.

Vor kurzem gelangten im Luisenhospital zu Aachen 5 Fälle von Meningitis serosa acuta bei Kindern zur Beobachtung; von diesen wurde der eine geheilt, während die anderen nach verschieden langer Dauer tödlich verliefen.

Die klinischen und anatomischen Befunde, die an diesen Fällen erhoben wurden, verdienen aus verschiedenen Gründen in Kürze mitgeteilt zu werden.

Die Fälle sind folgende:

Fall I. Franz Z., 13 Monate.

Anamnese: Vater an Typhus gestorben, Mutter lebt und ist gesund, ebenso ein Bruder: zwei Geschwister klein gestorben.

Pat. wurde von der Mutter bis jetzt genährt.

Mit 5 Wochen Lungenentzündung.

Seit 3 Wochen ist Pat. weniger lebhaft, trinkt schlecht, soll einen dicken Kopf bekommen haben.

Vereinzelte Krampfanfälle.

Am 20. XII. 1901 Aufnahme in das Luisenhospital.

Status praesens: Elend aussehendes Kind in mässigem Ernährungszustande.

Muskulatur schlaff, Fettpolster gering.

Haut, Schleimhäute auffallend blass.

Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen.

Ausgesprochene rhachitische Knochenveränderungen, Auftreibungen der einzelnen Rippen am Uebergang des knorpligen zum knöchernen Teil, Abflachung der Seitenteile des Thorax, knotige Verdickungen an den Epiphysen des Radius und der Ulna etc.

Brust- und Bauchorgane ergeben bei der Untersuchung normalen Befund.

Schädel sehr gross, Horizontalumfang in der Frontooccipitalperipherie 48,5 cm.

Grosse und kleine Fontanelle weit offen, gespannt, pulsierend.

Die dünne Haut über den Kopfknochen zeigt stark erweiterte Venen.

Auffallend ist die Kleinheit des Gesichts im Verhältnis zur Grösse des Schädels.

Bulbi hervorstehend durch Abwärtsdrängung der oberen Orbitalwände.

Nervensystem: Kind ist apathisch, reagiert jedoch auf Reize.

Hirnnerven: Pupillen erweitert, reagieren schwach gegen Licht; leichter Strabismus divergens; Nystagmus.

Ophthalmoskopisch: Neuritis optica incipiens, Papillen beiderseits gerötet und etwas getrübt, Ränder verwaschen, Gefässe nicht erweitert.

Kind schluckt gut.

Motilität: geringe Nackenstarre, leichter Spasmus der Arme und Beine.

Sensibilität: Schmerzempfindung vorhanden.

Reflexe allenthalben lebhaft.

Temperatur 38° C.

Puls 140, kräftig, regelmässig.

Urin klar, sauer, ohne Eiweiss und Zucker, von 1008 specifischem Gewicht.

Stuhl breiig.

Körpergewicht $6^3/_4$ kg.

Behandlung: Bad von 32° C. 10 Minuten lang mit 26° C. Uebergiessung zweimal täglich; Lumbalpunktion.

Krankheitsverlauf: 21. XII. Am Morgen bekommt das Kind plötzlich einen kurzen Krampfanfall mit klonischen Zuckungen im ganzen Körper Die Temperatur steigt bis 40° C. an.

22. XII. Die Temperatur ist während der Nacht wieder zur Norm abgefallen.

Die vorgenommene Lumbalpunktion ergiebt 25 ccm einer wasserklaren Flüssigkeit von 1007 spezifischem Gewicht und einem Gehalt von 1‰ Albumen; dieselbe enthält keinerlei Bakterien.

30. XII. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert, das Kind blickt vergnügt umher, lächelt zeitweise.

Der Schädelumfang ist auffallend schnell kleiner geworden, in 8 Tagen von 48,5 cm auf 47 cm zurückgegangen.

Der Strabismus ist verschwunden.

7. I. Das Kind trinkt gut, nimmt an Gewicht zu. Die Temperatur bleibt normal. Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt eine hellere Färbung der Papillen, nur die Grenzen sind noch leicht verwaschen.

14. I. Kind ist dauernd munter, macht einen vollkommen gesunden Eindruck.

Der Kopfumfang ist noch um 0,8 cm kleiner geworden.

21. I. Der Horizontalumfang des Schädels beträgt jetzt 45,5 cm.

Der ophthalmoskopische Befund ergiebt normale Verhältnisse.

31. I. Das Kind wird mit einer Gewichtszunahme von $2^1/_2$ Pfund entlassen.

Fall II. Wilhelm T., 7 Monate.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund, ebenso drei Geschwister. Pat. kam rechtzeitig zur Welt, wurde künstlich genährt.

Mitte März 1902 plötzlich Krämpfe, Erbrechen, Nackensteifigkeit.

Da sich der Zustand verschlimmerte, brachten die Eltern das Kind am 2. IV. 1902 in das Luisenhospital.

Status praesens: Für sein Alter gut entwickeltes Kind in schlechtem Ernährungszustand.

Muskulatur schlaff, Fettpolster gering.

Haut, Schleimhäute blass.

Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen.

Am Knochensystem Zeichen von Rhachitis, vornehmlich Verdickung der Epiphysen.

Brust- und Bauchorgane ergeben bei der Untersuchung normalen Befund.

Nervensystem: Kind wimmert unaufhörlich, blickt starr nach einer Richtung, macht häufig Saugbewegungen mit dem Munde. Auf Kneifen stöhnt es laut, macht Abwehrbewegungen.

Hirnnerven: Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall träge.

Ophthalmoskopisch: Neuritis nervi optici, Grenze der Sehnervenscheibe undeutlich, Papille gerötet, Retinalgefässe normal.

Kind blinzelt bei Annäherung eines Gegenstandes an das Auge.

Lautes Geräusch lässt es zusammenfahren.

Facialis- und Hypoglossusgebiet intakt.

Kind schluckt gut.

Motilität: Sehr stark ausgebildete Nackenstarre, spastische Contractur der Arme und Beine.

Sensibilität: Schmerzempfindung vorhanden.

Reflexe lebhaft.

Temperatur subfebril.

Puls 120, mittelkräftig, regelmässig.

Urin klar, sauer, ohne Eiweiss und Zucker, von 1016 spezifischem Gewicht.

Stuhl breiig.

Körpergewicht $5^1/_2$ kg.

Behandlung: Bad von 32° C. 10 Minuten lang mit 26° C. Uebergiessung zweimal am Tage.

Einreiben von Unguentum cinereum 1,0 täglich auf den rasierten Hinterkopf.

Lumbalpunktion.

Krankheitsverlauf: 10. IV. Die Kontraktur der Nackenstrecker nimmt von Tag zu Tag zu, der Kopf ist in die Kissen gebohrt.

Die Wirbelsäule erscheint opisthotonisch nach rückwärts gekrümmt.

Die vorgenommene Lumbalpunktion ist negativ.

Das Kind trinkt gut, geht trotzdem in der Ernährung zurück.

18. IV. Unter Temperatursteigerung bis 40° C. tritt plötzlich ein heftiger Krampfanfall ein mit tonisch-klonischen Zuckungen im ganzen Körper, die gegen Ende nur noch den rechten Mundfacialis betreffen.

Noch an demselben Tage fällt die Temperatur wieder ab.

21. IV. Am Nachmittag erfolgt ein erneuter Krampfanfall, wieder steigt die Temperatur bis 40° C., um abermals rasch zur Norm zurückzugehen. Kopf- und Halswirbelsäule sind jetzt in enormem Grade nach hinten gebogen, der Körper bildet einen vollständigen Halbkreis.

26. IV. Das Kind gewährt einen kläglichen Anblick, erbricht jetzt viel, magert mehr und mehr ab.

Es liegt stumm in seinem Bett, nur hier und da hört man leises Stöhnen.

Oefters werden vereinzelte Zuckungen, besonders in den Extremitäten wahrgenommen, während allgemeine Krämpfe ausbleiben.

Dieser Zustand dauert unverändert fort, bis endlich am 1. V. unter Temperaturanstieg bis 40,5° C. der Tod eintritt.

Obduktionsbefund: Die Brust- und Bauchorgane ergeben normale Verhältnisse.

Am Knochensystem finden sich rhachitische Veränderungen in ziemlich ausgedehntem Masse.

Gehirn: Die Dura ist mit der Innenfläche des Schädels verklebt, die Pia an der Konvexität und Basis gerötet, in der Umgebung der Gefässe getrübt.

Das Grosshirn fühlt sich wie eine prall gespannte Blase an, die Gyri sind stark abgeplattet. Die Hirnsubstanz ist von blasser Farbe, feucht und weich, die Rinde ungewöhnlich schmal. Die Sulci sind verstrichen, die Blutgefässe mässig gefüllt.

Die Seitenventrikel sind enorm ausgedehnt, der 3. Ventrikel und Ventriculus septi pellucidi sind mässig weit, der 4. Ventrikel sehr stark erweitert.

Alle Höhlen sind erfüllt mit einer gelblich gefärbten serösen Flüssigkeit von 1008 spezifischem Gewicht, 1,4‰ Albumen, in der sich keinerlei Mikroorganismen, speciell keine Tuberkelbacillen, nachweisen lassen.

Das Ependym ist gleichmässig getrübt, von leicht körniger Beschaffenheit.

In beiden Seitenventrikeln, vornehmlich in den Vorder- und Hinterhörnern, finden sich zarte Auflagerungen von Fibrin.

Durch ebensolche ist das Foramen Magendii verlegt.

Das Kleinhirn zeigt normalen Befund.

Rückenmark: Die Dura liegt dem Rückenmark überall eng an, ist an manchen Stellen getrübt.

Das Rückenmark selbst zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Gehirn: Die Pia ist an Konvexität und Basis kleinzellig infiltriert. (Taf. V, Fig. 3.)

Die Ependymzellen sind teils trübe geschwellt und proliferiert, teils in weiten Strecken abgestossen; subependymär finden sich enorme Anhäufungen von Rundzellen. (Taf. IV, Fig. 1.)

Sämtliche Gefässe sind von dichten Infiltrationsherden eingescheidet.

Vereinzelte feinere Züge von Rundzellen reichen bis in die Hirnsubstanz hinein, auch hier vornehmlich die Gefässe umgebend. (Taf. IV, Fig. 2.)

Ausserdem finden sich ebensolche unabhängig von den Gefässen mitten zwischen Nervenfasern und Gliagewebe.

Nach Weigert lassen sich spärliche Fibrinnetze färben.

Die Plexus chorioidei zeigen starke Hyperaemie (die Gefässe sind mit roten Blutkörperchen dicht angefüllt), diffuse kleinzellige Infiltration, herdförmige Anhäufungen von Rundzellen, vornehmlich am Rande, Quellung der Chorioidealepithelien. (Taf. V, Fig. 4.)

In der Hirnsubstanz sind mit Nissl-Färbung keine Veränderungen zu finden.

Rückenmark: Die Pia zeigt an mehreren Stellen zellige Infiltrationen, besonders im Bereich des Hals- und Lendenmarkes.

Im Rückenmark selbst sieht man um einzelne Gefässe herum kleinere oder grössere Anhäufungen von Rundzellen. Im übrigen ist der Befund ein normaler. Bakterien sind nirgends im Gehirn und Rückenmark nachweisbar (Färbung nach Gram, Löffler, Weigert, mit Gentianaviolett, Fuchsin)

Fall III, Joseph M., 21 Monate.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund, ebenso zwei Geschwister; ein jüngerer Bruder an Brechdurchfall gestorben.

Patient wurde 9 Monate lang von der Mutter genährt, war nie krank.

Vor 6 Wochen plötzlich Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackenstarre, Fieber, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung.

Der Zustand verschlimmerte sich von Tag zu Tag, es stellten sich Krämpfe ein, das Kind verfiel rasch.

Am 19. IV. 02 wurde es in das Luisenhospital aufgenommen.

Status praesens: Stark abgemagertes Kind mit schlaffer Muskulatur, geringem Fettpolster.

Haut, Schleimhäute blass.

Kein Oedem, keine Drüsenschwellungen, keine Abnormitäten des Knochensystems.

Brust- und Bauchorgane ergeben bei der Untersuchung normalen Befund; Abdomen kahnförmig eingezogen.

Nervensystem: Kind ist somnolent, Augenlider weit offen, Blick unheimlich starr. Auf Anrufen keine Reaktion, auf Kneifen leises Wimmern.

Häufiges Zähneknirschen, zeitweise lautes Aufschreien.

Hirnnerven: Pupillen beiderseits maximal weit, reagieren auf Licht; kein Blinzeln, Nystagmus.

Ophthalmoskopisch: Stauungspapille, Papille scheinbar verbreitert, trübe, ohne scharfe Begrenzung; Netzhautarterien verdünnt, Netzhautvenen erweitert und geschlängelt, mit Blut überfüllt.

Auf lautes Geräusch zuckt Patient zusammen.

Schlucken sehr mangelhaft, häufiges Verschlucken.

Motilität: Nackenstarre, spastische Parese der Arme und Beine.

Sensibilität: Schmerzempfindung vorhanden, scheinbar gesteigert.

Reflexe: Haut- und Sehnenreflexe allenthalben sehr lebhaft.

Es bestehen ausgesprochene vasomotorische Reizerscheinungen der Haut (Dermographie).

Incontinentia urinae et alvi.

Temperatur subfebril.

Puls 96, mittelkräftig, unregelmässig.

Urin klar, sauer, ohne Eiweiss und Zucker, von 1012 spezifischem Gewicht. Stuhl geformt.

Körpergewicht 11 kg.

Behandlung: Bad von 32° C. 10 Minuten lang mit 26° C. Uebergiessung zweimal am Tage.

Einreiben von Unguentum cinereum 1,5 täglich auf den rasierten Hinterkopf; eventuell Sondenernährung.

Lumbalpunktion.

Krankheitsverlauf: 20. IV. Die Somnolenz bleibt dauernd bestehen, man hört fast ständig Zähneknirschen, zeitweise schrilles Aufschreien.

Das Kind erbricht sehr oft trotz Sondenernährung.

Mittels Nelatonkatheter werden täglich 3 mal 1/2 l Milch mit 2 Eiern durch die Nase in den Magen eingespritzt.

24. IV. Die Temperatur schwankt zwischen 37,5° und 38,5° C. Ausser der Quecksilbereinreibung werden zweimal ein Decigramm Calomel innerlich gegeben, um stärker ableitend auf den Darm zu wirken.

Die vorgenommene Lumbalpunktion ergiebt auch in diesem Falle keine Flüssigkeit.

27. IV. Am Morgen früh treten plötzlich allgemeine tonische und klonische Krämpfe auf, und unter agonaler Temperatursteigerung bis 42,7° C. erfolgt rasch der Exitus.

Obduktionsbefund: Bei den Brust- und Bauchorganen finden sich regelrechte Verhältnisse.

Gehirn: Die Dura ist glatt und glänzend, liegt dem Gehirn fest an, lässt sich schwer ablösen.

Die Pia ist, besonders an der Basis, gerötet.

Das Gehirn ist von normaler Konsistenz, die Gyri sind abgeplattet, die Sulci verstrichen; der Blutgehalt ist reichlich.

Sämtliche Hirnhöhlen sind stark erweitert, mit einer hellen serösen Flüssigkeit erfüllt von 1007 spezifischem Gewicht und einem Gehalt von 1½ ‰ Albumen; dieselbe enthält keinerlei Mikroorganismen.

Das Ependym ist trübe, eigentümlich gequollen.

In beiden Seitenventrikeln, besonders in den Hinterhörnern, finden sich frische Fibrinauflagerungen, wodurch auch hier das Foramen Magendii verlegt ist.

Die hyperaemischen Plexus chorioidei sind mit der Unterlage fest verklebt.

Das Kleinhirn ist normal.

Rückenmark: Die Dura, mit der Pia in grösserer Ausdehnung verwachsen, liegt dem Rückenmark überall an.

Die Meningen sind gerötet und getrübt.

Das Rückenmark selbst zeigt makroskopisch keine pathologischen Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Gehirn: Die Pia ist überall kleinzellig infiltriert.

Die Ependymzellen sind an manchen Stellen stark gequollen und proliferiert, an anderen wieder gänzlich verschwunden. Unterhalb der Epithelschichte finden sich mehr oder weniger dichte Anhäufungen von Rundzellen.

Sämtliche Gefässe sind von erstaunlich grossen Zellenhaufen umgeben.

Auch von den Gefässen entfernt finden sich Rundzelleninfiltrationer, die bis in der Hirnsubstanz hinein zu verfolgen sind.

Die Plexus chorioidei sind blutreich und teils diffus, teils herdförmig kleinzellig infiltriert.

Das Rückenmark zeigt mikroskopisch keine Veränderungen, die Pia ist an verschiedenen Stellen von Rundzellen durchsetzt.

Die Methode nach Nissl und Marchi ergiebt normale Verhältnisse.

Weder im Gehirn noch im Rückenmark lassen sich Bakterien nachweisen.

Fall IV. Julius Sch., 6 Monate.

Anamnese: Uneheliches Kind, Mutter lebt und ist gesund, Vater unbekannt.

Patient kam rechtzeitig zur Welt, wurde 3 Wochen von der Mutter genährt.

Seit 8 Tagen soll das Kind Krämpfe haben und ständig wimmern. Der Kopf soll dicker geworden sein und sich allmählich nach hinten gebogen haben.

Vor 3 Tagen hat die Mutter bemerkt, dass der rechte Arm gelähmt ist.

Am 19. VIII. 02 Aufnahme in das Luisenhospital.

Status praesens: Für sein Alter kräftig entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustande. Haut, Schleimhäute blass.

Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen, geringe rhachitische Knochenveränderungen.

Milz vergrössert, palpabel.

Schädelumfang in der Frontooccipitalperipherie 46,5 cm.

Grosse Fontanelle weit offen, gespannt, pulsierend.

Nervensystem: Kind liegt wimmernd im Bett, schreit laut beim Anfassen.

Hirnnerven: Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall.

Ophthalmoskopisch: Neuritis optica incipiens.

Gesicht symmetrisch, Zunge wird grade herausgestreckt.

Motilität: Rechter Arm vollkommen schlaff, unbeweglich, linker Arm und beide Beine in leichtem Spasmus.

Hochgradige Nackenstarre.

Sensibilität anscheinend ungestört.

Reflexe am rechten Arm fehlend, sonst überall lebhaft.

Temperatur 37,9° C.

Puls 114, mittelkräftig, regelmässig.

Urin klar, sauer, Spur Albumen, kein Saccharum, spezifisches Gewicht 1016 mikroskopisch keinerlei Formelemente.

Stuhl breiig.

Körpergewicht 7 kg.

Behandlung: Lumbal- beziehungsweise Ventrikelpunktion.

Krankheitsverlauf: 20. VIII. Es wird die Lumbalpunktion gemacht, wobei 10 ccm einer leicht hämorrhagischen Flüssigkeit entnommen werden von 1007 spezifischem Gewicht und einem Gehalt von 1 ‰ Albumen.

Auf Glycerinagarplatten geimpft wachsen bis zum nächsten Tage typische Kolonieen von Staphylokokken und Streptokokken.

An der Oberfläche des Nährbodens sieht man weisse Häufchen, die ungefähr einen Durchmesser von 1 mm erreichen (Staphylokokkus pyogenes albus), eingestreut zwischen kleinere punktförmige, weisslichgrau gefärbte Kolonieen (Streptokokkus pyogenes).

21. VIII. Der Zustand des Kindes ist unverändert. Die Temperatur schwankt zwischen 37° und 38° C.

Durch Ventrikelpunktion an der grossen Fontanelle werden abermals 10 ccm einer klaren Flüssigkeit entleert, aus der Staphylokokken und Streptokokken gezüchtet werden.

22. VIII. Am linken Parietale etwas hinter und oberhalb des Ohres wird eine kleine Oeffnung gemacht und die Punktion des linken Seitenventrikels ausgeführt. Es entleeren sich unter hohem Druck 50 ccm einer leicht getrübten serösen Flüssigkeit, die wiederum Staphylokokken und Streptokokken enthält.

23. VIII. Pat. bewegt auf Kneifen etwas den rechten Arm (!), stöhnt unaufhörlich.

Temperatur 39° C., Puls 180.

Von Zeit zu Zeit treten blitzartige Zuckungen im ganzen Körper auf.

Nahrungsaufnahme gut.

27. VIII. Der rechte Arm wird nicht mehr bewegt, der Opisthotonus hat zugenommen.

Die Zuckungen folgen rascher aufeinander.

Die Temperatur hält sich ständig zwischen 38° und 39° C.

30. VIII. Kind nimmt weniger Nahrung zu sich, ist sehr unruhig. Die Zuckungen haben aufgehört.

Unter Temperatursteigerung bis 40,9° C. und starker Cyanose erfolgt plötzlich der Exitus.

Obduktionsbefund: Herz, Lungen, Leber, Nieren ergeben normale Verhältnisse. Akuter Milztumor.

Am Knochensystem finden sich geringgradige rhachitische Veränderungen.

Gehirn: Die Dura ist mit der Innenfläche des Schädels verklebt, die Pia serös durchtränkt.

Die Gehirnwindungen sind abgeflacht, die Furchen verstrichen.

Die Hirnsubstanz ist durchfeuchtet, blutreich.

Die Ventrikel sind bedeutend erweitert und mit einem leicht trüben Inhalt erfüllt.

Das Ependym ist verdickt, gleichmässig gequollen, körnig.

Die Plexus sind hyperämisch und geschwellt.

An der Basis des Gehirns findet sich ein circumscripter, scharf abgegrenzter fibrinös-eitriger Belag, der vorn bis zum hinteren Drittel der Brücke, hinten bis zur Mitte der Medulla oblongata reicht und sich seitwärts nach dem Kleinhirn zu verliert.

Rückenmark: Die weichen Häute sind hyperämisch und leicht getrübt.

Die Rückenmarkssubstanz selbst zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Gehirn: Die Pia ist an verschiedenen Stellen kleinzellig infiltriert.

In der Hirnsubstanz sieht man mehr oder weniger dichte Infiltrationsherde, vornehmlich längs der Gefässe.

Die Ependymzellen sind streckenweise verschwunden. Es finden sich dort reichliche Anhäufungen von Rundzellen, besonders in den perivaskulären Räumen.

Die Plexusgefässe sind strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt, die Chorioidealepithelien gequollen.

Der eitrigen Auflagerung an der Basis des Hinterhirns entspricht mikroskopisch ein breiter wallartiger Zug dichtgedrängter Leukocyten, der ziemlich scharf von der nur spärlich infiltrierten Pia abgegrenzt erscheint. Die Rückenmarkshäute sind von reichlichen Rundzellen durchsetzt, im Rückenmark selbst findet man Anhäufungen solcher um fast alle Gefässe herum.

Weder im Gehirn noch im Rückenmark, auch nicht in dem der Hirnbasis aufliegenden Eiter, lassen sich durch Färbung Bakterien nachweisen.

Fall V. Victor E., $4^1/_2$ J.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund. Zwei ältere Geschwister haben zur Zeit Masern, ein jüngerer Bruder ist vor 3 Tagen an Masernpneumonie gestorben.

Pat., früher nie krank, hat vor 10 Tagen Morbilli überstanden, von denen er sich aber nicht recht erholte. Er blieb matt, nahm wenig Nahrung zu sich, erschien öfters unruhig.

Seit 2 Tagen soll das Kind fast ständig in Schlummer liegen mit nach hinten gebeugtem Kopf.

Am Körper sollen bläulichrote Flecken aufgetreten sein.

Am 28. X. 1902 Aufnahme in das Luisenhospital.

Status praesens: Gut entwickelter Junge in elendem Ernährungszustande.

Muskulatur schlaff. Fettpolster mangelhaft.

Haut, Schleimhäute blass; Gesicht gerötet.

Auf Armen und Beinen abgeblasste rötliche Flecken, auf der Brust und auf dem Bauch frische miliare Petechien: nirgends Schuppenbildung.

Lippen und Zunge trocken, borkig belegt.

Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen, keine Abnormitäten des Knochensystems.

Die Brustorgane ergeben normalen Befund.

Milz vergrössert, palpabel.

Nervensystem: Kind ist bei Bewusstsein, giebt auf Fragen richtige Antworten. Zeitweise ist der Blick starr, hie und da plötzliches Aufschreien.

Hirnnerven: Pupillen beiderseits gleich, reagieren auf Licht; Strabismus alternans.

Ophthalmoskopisch: Beginnende Sehnervenentzündung.

Motilität: Leichter Spasmus der Arme und Beine. Nackenstarre.

Sensibilität intakt.

Reflexe gesteigert.

Temperatur 37,2° C.

Puls 90, mässig kräftig, irregulär. Urin dunkel, trübe, enthält etwas Albumen, kein Saccharum; spezifisches Gewicht 1019; mikroskopisch nihil. Stuhl geformt.

Behandlung: Eisbeutel, Calomel Tab. Jalap. āā 0,1 3 mal täglich. Einreiben von Unguentum cinereum 1,5 auf den Hinterkopf; Lumbalpunktion.

Krankheitsverlauf: 30. X. Die Lumbalpunktion ergiebt 25 ccm einer klaren serösen Flüssigkeit ohne zellige Elemente, mit einem Eiweissgehalt von 1,2‰ und 1006 spezifischem Gewichte. In derselben lassen sich weder durch Färbung noch durch Züchtung Bakterien nachweisen.

Kind ist viel ruhiger, klagt über Kopfschmerzen. Temperatur zwischen 37° und 38° C., Puls zwischen 90 und 100. Die Flecken am Körper sind verschwunden. Nahrungsaufnahme genügend. Da nur wenig Stuhlgang auf Calomel erfolgt, wird Aqua laxativa stündlich kinderlöffelweise gegeben; danach bald dünnbreiige Entleerungen.

2. XI. Kind ist vollkommen klar, ruhig, trinkt gut. Nackenstarre, Opisthotonus etwas geringer. Temperatur 37,5° bis 38,5° C., Puls zwischen 96 und 120, unregelmässig. Zeitweise Erbrechen.

8. XI. Patient ist wieder unruhiger, schreit öfters, lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. Albumingehalt des letzteren geringer. Nackenstarre, Steifigkeit zugenommen. Fieber remittierend.

14. XI. Kind magert mehr und mehr ab, erbricht jetzt fast nach jeder Nahrungsaufnahme, ist unklar. Opisthotonus im Zunehmen. Ernährung per os ausgesetzt und 0,6 pCt. Na Cl-Lösung 500,0 und Oleum olivarum 100,0 subkutan injiciert, da Nährklystiere nicht gehalten werden. Unruhe und Schlaflosigkeit durch Dormiol 0,5 gemildert.

20. XI. Mattigkeit nimmt zu, Kind ist leicht somnolent, stöhnt viel. Rötung und Blasenbildung an Armen und Beinen. Pupillenreaktion träge, Reflexe unverändert. Retentio urinae. Temperatur zwischen 36,0° und 38,0° C. Puls 140, allmählich flatternd, Cheyne-Stokes'sches Atmen, bis endlich am 26. XI. der Tod erfolgt.

Obduktionsbefund: Es war nur die Sektion des Rückenmarks gestattet.

Die Rückenmarkshäute sind bedeckt mit dicken fibrinös-eitrigen Massen, am stärksten in der Gegend des Hals- und Lendenmarks.

Beim Abschneiden der Medulla spinalis von dem verlängerten Mark entleert sich aus dem IV. Ventrikel reichlich trübe serös-eitrige Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund: Die Pia mater ist überall in der ganzen Circumferenz kleinzellig infiltriert, besonders reichlich in der Umgebung der Blutgefässe, während das Rückenmark selbst auf Querschnitten nach Marchi und Weigert vollkommen normale Bilder zeigt.

In den Fibrinauflagerungen sind keinerlei Mikroorganismen, speciell keine Tuberkelbacillen, durch Färbung nachweisbar.

Die Symptome der Meningitis serosa acuta, wie sie bei den von uns beobachteten Fällen in Erscheinung traten, sind nicht immer so ausgesprochen, dass man mit Sicherheit das Krankheitsbild erkennen kann. Oft ist die differentielle Diagnose mit Rücksicht auf die Unterscheidung von eitriger und namentlich von tuberkulöser Meningitis sehr schwierig, und nicht selten wird erst die Sektion Entscheidung bringen.

Die Krankheit hat in den verschiedenen Fällen verschieden begonnen. Die Kinder wurden verdriesslich, warfen sich im Bett hin und her, verweigerten die Nahrung. Dazu traten Verdauungsstörungen, die sich in Stuhlverstopfung und Erbrechen äusserten, wobei die Kinder rasch abmagerten.

Die Temperatur war in allen Fällen nur wenig erhöht und ist es auch während des Verlaufs im grossen und ganzen geblieben.

Der Puls erschien nicht auffallend verändert, nur bei einzelnen Kindern war er beschleunigt und unregelmässig.

Eine konstante Erscheinung zeigte sich, namentlich bei den jüngeren Patienten, am Schädel. Der Kopf nahm an Umfang

rasch und erheblich zu, die Nähte wurden erweitert, die Fontanelle gespannt und vorgewölbt.

Cerebrale Symptome, Benommenheit des Sensoriums, Unruhe, Strabismus, Nystagmus waren immer vorhanden.

Früher oder später traten Anfälle von Konvulsionen ein, die sich auf die gesamte Muskulatur oder auf einzelne Muskelgruppen erstreckten.

Bei sämtlichen Patienten konnte schon frühzeitig Neuritis optica konstatiert werden, was bei der serösen Hirnhautentzündung die Regel ist.

Der Verlauf der Erkrankung war stets ein protrahierter, der sich unter Schwanken der Erscheinungen über Wochen und Monate hinschleppte, bis endlich durch die fortschreitende Kachexie der Tod erfolgte.

Die Diagnose wurde im ersten Fall auf Meningitis serosa acuta gestellt, während sie bei den anderen Fällen zwischen seröser, tuberkulöser und eitriger Hirnhautentzündung schwankte.

Zur Diagnose einer Meningitis serosa war man im ersten Fall berechtigt durch den langsamen Verlauf der Erkrankung, das Schwanken der Symptome, die Geringfügigkeit und kurze Dauer des Fiebers, das frühzeitige Auftreten von Neuritis optica.

Für eine Erkrankung der Meningen mit seröser Exsudation sprachen ferner die Zunahme des Schädelumfanges und die Beschaffenheit der durch Lumbalpunktion erhaltenen Cerebrospinalflüssigkeit. Dieselbe war wasserklar, hatte ein niederes spezifisches Gewicht, einen geringen Eiweissgehalt, enthielt ausser einigen weissen Blutzellen keinerlei Formbestandteile, keine Bakterien und entleerte sich unter höherem Druck, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist.

Das Zurückgehen der Krankheitserscheinungen, die Verkleinerung des Schädelumfanges, das Verschwinden der Neuritis optica, bestätigten später die Diagnose einer akuten serösen Meningitis.

In den anderen Fällen konnte die Diagnose intra vitam nicht mit absoluter Sicherheit gestellt werden, da die Symptome keine eindeutigen waren. Immerhin ist auch hier nach dem ganzen Krankheitsverlauf eine Meningitis serosa am wahrscheinlichsten gewesen.

In Frage kamen vor allem die tuberkulöse und die eitrige Hirnhautenzündung.

Gegen erstere sprachen das Fehlen irgend einer nachweisbaren tuberkulösen Erkrankung in anderen Organen, ferner die afebrilen oder doch nur subfebrilen Temperaturen. Die einige Mal aufgetretenen höheren Fiebersteigerungen, die gewöhnlich mit Krampfanfällen verbunden waren, konnten für die Differentialdiagnose nicht verwertet werden, da solche bei jeder Art von Hirnhautentzündung vorkommen.

Gegen eine Meningitis purulenta sprach der protrahierte Verlauf, der bei dieser selten ist, indem gewöhnlich in wenigen Tagen oder Wochen der Exitus eintritt.

Die Benommenheit, die Nackenstarre, das Erbrechen kommen bei jeder meningitischen Erkrankung zur Beobachtung, konnten also keinen Anhaltspunkt geben.

Zu Gunsten einer Meningitis serosa sprach die in allen Fällen vorhandene Neuritis nervi optici resp. Stauungspapille, die gerade für diese ein frühzeitig auftretendes und fast konstantes Symptom ist.

Die Lumbalpunktion, das wichtigste diagnostische Mittel, war in zwei Fällen nicht zu verwerten, da man keine Flüssigkeit erhalten konnte. Wäre dies möglich gewesen, so hätte man vielleicht durch Nachweis oder Fehlen von Eiter und Mikroorganismen die Diagnose befestigen können, wie es im Fall IV geschehen ist.

Die Sektion klärte den negativen Ausfall der Punktion auf, indem die Kommunikationsöffnung zwischen den Ventrikelräumen des Gehirns und dem Subarachnoidealraum durch den exsudativen Prozess, beziehungsweise durch die dadurch hervorgerufenen fibrinösen Verwachsungen, verlegt war.

Eine Meningitis cerebrospinalis epidemica kam wegen des subfebrilen Verlaufes, des Fehlens eines Herpes etc. nicht in Frage.

Ein Hirntumor, ebenso ein Hirnabscess, z. B. auf otitischer Basis, konnte wegen Mangels jeglicher Herdsymptome ausgeschlossen werden.

Ein ätiologisches Moment für die akute seröse Meningitis war nur bei Fall IV zu eruieren, wo Staphylokokken und Streptokokken als Krankheitserreger nachgewiesen wurden. Im letzten Fall muss das unbekannte Contagium der Masern als Ursache der Erkrankung angeschuldigt werden.

Staphylokokken sind schon häufiger bei seröser Meningitis gefunden worden, während das Vorkommen von Streptokokken und namentlich solcher im Verein mit Staphylokokken bis jetzt noch nicht in der Litteratur erwähnt ist.

Wir nehmen an, dass jede Meningitis serosa acuta durch bestimmte Mikroben hervorgerufen wird, dass man aber in vielen Fällen nicht imstande ist, die Entzündungserreger nachzuweisen.

Quincke sieht die Meningitis serosa interna für nicht parasitär an. Er vergleicht dieselbe mit der „idiopathischen" serösen Pleuritis und Pericarditis, mit manchen Formen des intermittierenden Hydrops der Gelenkhöhlen, mit der Urticaria und dem akuten angioneurotischen Oedem der Haut.

Wir können dieser Ansicht nicht beitreten, denn wenn auch keinerlei Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Gehirn beziehungsweise Rückenmark nachgewiesen werden, so beweist dies keineswegs eine nicht infektiöse Entstehung der Erkrankung.

Neuere Versuche von Hoche u. A. haben gezeigt, dass bei intraduraler beziehungsweise intraspinaler Einführung von pathogenen Mikroorganismen dieselben oft schon nach kurzer Zeit nicht mehr in der Lumbalpunktionsflüssigkeit oder im Rückenmark nachweisbar sind.

Dasselbe wird natürlich auch für das entwicklungsgeschichtlich verwandte Gehirn und die Ventrikelflüssigkeit Geltung haben.

Man muss annehmen, dass früher oder später nach erfolgter Infektion Bacteriolyse eintritt, und dass nur die Toxine weiterhin im Blute kreisen.

Der pathologisch-anatomische Befund ist in unseren Fällen von Meningitis serosa interna acuta ein sehr charakteristischer.

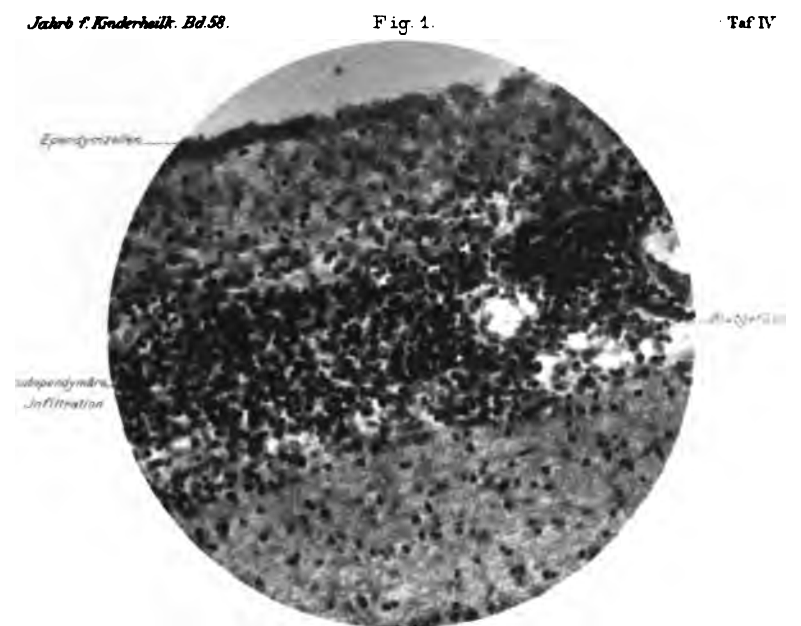
Am auffallendsten ist bei allen die Erweiterung der Ventrikel des Gehirns durch entsprechende Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, wodurch dasselbe komprimiert und an seiner Oberfläche abgeplattet erscheint.

Der Blutgehalt ist ein wechselnder, die Hirnsubstanz meist serös durchtränkt.

Das Ependym ist gleichmässig gequollen und verdickt, von leicht körniger Beschaffenheit.

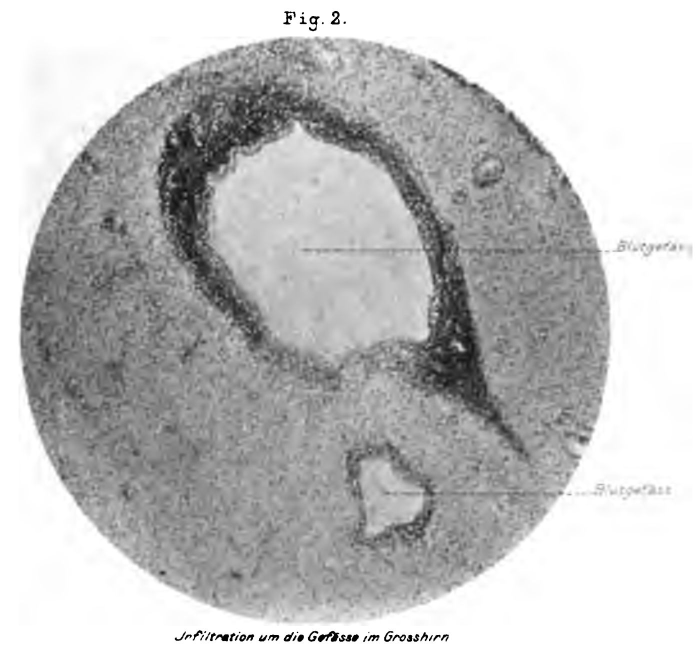
Die Plexus chorioidei zeigen sich hyperämisch, geschwellt und derb.

Fig. 1.



Jnfiltration unterhalb des Ependyms, trübe Schwellung bez. Schwund der Ependymzellen.

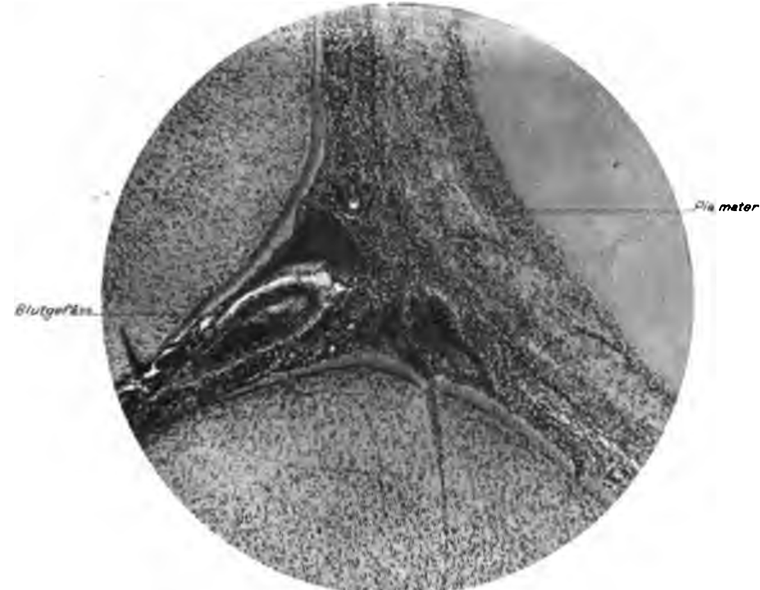
Fig. 2.



Jnfiltration um die Gefässe im Grosshirn

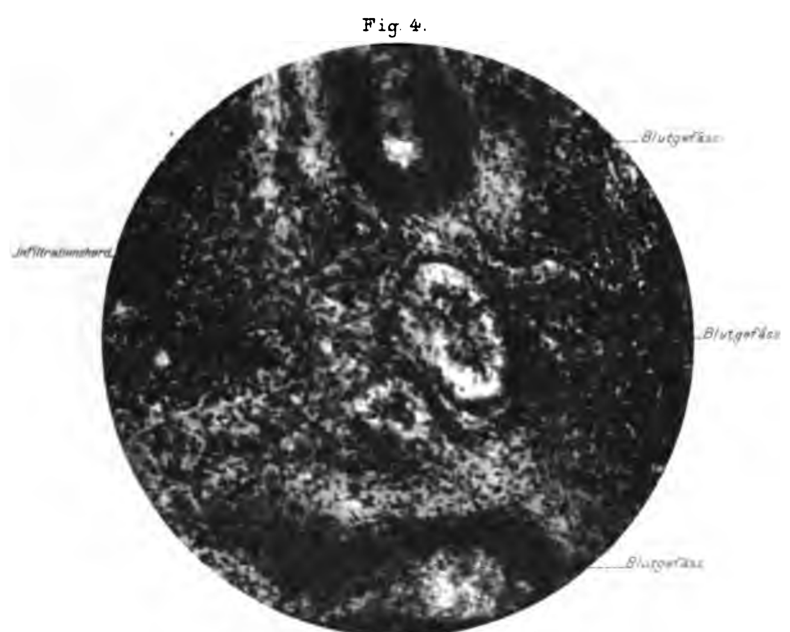
Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

Fig. 3.



Jnfiltration der Pia mater des Gehirns.

Fig. 4.



Herdförmige Jnfiltration und Jnfiltration um die Gefässe des Plexus chorioides.

Meisenbach Riffarth & Co. Berlin. Verlag von S. Karger Berlin.

Die weichen Hirnhäute sind fast immer getrübt und mehr oder weniger blutreich.

Von Interesse ist die im Fall IV an der Basis des Gehirns vorhanden gewesene umschriebene eitrige Meningitis, welcher Befund zu Gunsten der Auffassung spricht, dass eine seröse Hirnhautentzündung nach längerem Bestehen in eine eitrige übergehen kann, wenn die Bedingungen dazu gegeben sind. Wäre das Kind noch Tage oder Wochen lang am Leben geblieben, so hätte sich voraussichtlich die eitrige Entzündung weiter ausgebreitet und so das Bild der purulenten Meningitis hervorgerufen.

Eine Bestätigung dafür ist unser letzter Fall, bei dem dieser Uebergang der serösen in die eitrige Entzündungsform durch die klinische Beobachtung und die später erfolgte Obduktion dargethan ist.

Auch der histologische Befund war in sämtlichen Fällen ein höchst eigenartiger. Das mikroskopische Bild ist überall nahezu das gleiche, nur quantitativ verschieden.

Charakterisiert ist dasselbe durch trübe Schwellung und Proliferation, beziehungsweise durch Abstossung der Ependymzellen, durch Anhäufungen von Rundzellen unter dem Ependym und durch zellige Infiltrationen in der Hirn- und Rückenmarksubstanz und deren Leptomeningen, vornehmlich längs der Gefässe.

Schultze hat ähnliche Veränderungen gesehen, indem er im Gehirn und Rückenmark die Gefässe von Rundzellen umgeben und ausserdem noch Herde von solchen mitten zwischen der unveränderten Nervensubstanz fand.

Das Ependym ist von allen Autoren bis jetzt als wenig beteiligt beschrieben worden, während es in unseren Fällen die erwähnten eigenartigen Veränderungen aufweist.

Dieselben herrschen in solchem Masse vor, dass man annehmen muss, dass sich die Entzündung vornehmlich in der Pia der Ventrikel abgespielt hat.

Man spricht mit Recht in solchen Fällen von einer Ependymitis s. Meningitis ventricularis.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Dinkler, für die gütige Ueberlassung der Fälle und die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

d'Astros, Les Hydrocéphalies. Paris 1898.

Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 1853. (Fall von Fauvel.)

v. Beck, Ueber Punktion der Gehirnseitenventrikel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1896. Bd. I. Heft 2.

Boden, Ueber einen Fall von Meningitis serosa bei einem Abdominaltyphus, hervorgerufen durch Typhusbacillen. Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 9.

Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. 1897.

Buning, Meningitis serosa. Medizinische Revue. No. 8. 1902.

Concetti, Ueber Hydrocephalus. Klinische Beobachtungen über 19 in der Klinik des Prof. Conzetti in Rom beobachtete Fälle. Wiener med. Blätter. 1899. No. 51 u. 52.

Derselbe, La ponction lombaire de Quincke dans la pratique infantile. Annales de Médecine et Chirurgie infantiles. 1899.

Crohn, Zur Kasuistik der Erkrankungen des kindlichen Nervensystems. Arch. f. Kinderheilkunde. 1883. Bd. IV.

Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punction. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 13.

Greaves, Ein Fall von vorgeschrittener Meningitis; Craniotomie; Wiedergenesung. The Lancet. 1895. Bd. I.

Hammerschlag, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Meningitis serosa. Wien. med. Wochenschr. 1900. No. 35.

Hansemann, Ueber seröse Meningitis. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medizin. Wiesbaden 1897. XXII.

Haushalter und Thiry, Revue de médecine. 10. August 1897.

Henle, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1896. Bd. I. Heft 2.

Huguenin, Akute und chronische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. XI. 1. Hälfte. 1878.

Hutinel, Les méningites non suppurées (méningisme, méningites séreuses). Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Avril 1902.

Lenhartz, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 8.

Lévi, De la méningite séreuse due au pneumocoque. Arch. de Méd. expérim. IX, 1. 1897.

Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft 15.

Münzer, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der akuten und chronischen Hirnhautentzündung. Prag. med. Wochenschr. 1899. No. 46.

Nobécourt et Delestes, Méningite aiguë séreuse et méningite séropurulente à streptocoque. Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1900. No. 3.

Oppenheim, Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus acutus. Charité-Annalen. Bd. XV. 1890.

Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1893. No. 67.

Rasch, Mittelohrentzündung bei kleinen kranken Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 37. 1894.

Rieken, Ueber Lumbalpunktion. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1895. Bd. 56.

Robson, Le Mercredi médical. 1890. No. 34.

Rosenstein, Primärer Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 32.

Schaeche, Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 40.

Schilling, Die Punktion des Hydrocephalus. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 1.

Schultze, Zur Diagnostik der akuten Meningitis. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1887.

Derselbe, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. IX. Tl. III. Abt. 1.

Seiffer, Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Annalen. 24. Jahrgang. Berlin 1899.

Seitz, Toxinaemia cerebrospinalis, Bacteriaemia cerebri, Meningitis serosa. Hydrocephalus acutus. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. XXV. 14 u. 15. 1895.

Steffen, Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1880. Bd. V. Abt. 1. 2. Hälfte.

Derselbe, Ueber einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters. 1895. II. 1.

Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des kindlichen Alters. 1901. p. 182.

Tschernow, Hydrocephalus acquisitus und Meningitis serosa. Djetskaja Medizina. 1900. No. 3/4.

Waldvogel, Ueber Gehirnkomplikationen bei Otitis media. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 35.

Wezel, Meningitis cerebralis serosa acuta. Inaug.-Diss. Berlin 1902.

XVIII.

Zur Sekretion der Speicheldrüsen, insbesondere der Glandula submaxillaris, im Säuglingsalter.

Von

Spezialarzt Dr. F. SCHILLING-Leipzig.

Hinsichtlich der künstlichen Ernährung der Kinder im Säuglingsalter, denen die Mutterbrust fehlt oder ein Ersatz dafür in einer Amme nicht zu beschaffen ist, herrschen noch grosse Meinungsverschiedenheiten unter den Kinderärzten. Die Fortschritte in der Chemie der Nahrungsmittel und die nachträglich, als jene nicht ausreichten, in Angriff genommene, besser studierte Physiologie der kindlichen Verdauungsorgane waren nicht imstande, Klarheit und einheitliche Vorschriften zu schaffen. Noch heute kann man sagen, soviel Autoritäten oder Aerzteschulen, soviel Varietäten giebt es in der Säuglingsernährung.

Sieht man von wenigen Ausnahmen, wie Ziegen-, Eselinnen- oder Schafmilch ab, so dient als Surrogat der Muttermilch reine oder verdünnte und mit Zusätzen versehene Kuhmilch in der Mehrzahl der Fälle. Der extreme Standpunkt einzelner Aerzte der Neuzeit, wie Schlesinger's[1]) und Oppenheimer's[2]), welche, wie es früher vor der Aera der aufblühenden Chemie üblich war und von mir selbst mit gutem Erfolg auf Rittergütern in gut situierten Familien und bei wohl überwachten Kindern ausgeführt wurde, wiederum reine Kuhmilch oder Vollmilch empfehlen, indem sie sich auf die Bekömmlichkeit berufen, hat noch zu wenig Beifall gefunden. Regel ist es, die Kuhmilch je nach dem Alter, Kräftezustande und Wachstum des Kindes zu verdünnen und durch den verdünnenden Zusatz zugleich der Muttermilch hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung ähnlich zu machen. Der hohe

---

[1]) Ther. Monatsh. 1898.
[2]) Arch. f. Kinderkr. 1901.

Caseingehalt der Kuhmilch mit 3 pCt., welcher im Gegensatze zu 1 pCt. der Muttermilch steht, erforderte die Verdünnung auf das zwei- bis dreifache, zumal Biedert[1]) in dem reichlichen Casein einen Ballast und schädlichen Reizstoff für den Kinderdarm sah, während die Verminderung des Zucker- und Fettgehaltes bei der Verdünnung durch die neueren Zusätze von Kohlehydraten, von Milch- oder Rohrzucker (6—12 pCt.) und Stärke- oder Schleimlösung, Dekokten von Reis-, Gersten-, Hafer- oder Weizenmehl ausgeglichen wurde. An Stelle des fehlenden Fettes Eigelb des Huhnes zu setzen, ist ein fraglicher Versuch der Neuzeit. Zucker und Stärke sind aber nicht gleich Fett, noch gleichwertig im Ersatz für fehlendes Fett, da Stärke oder Zucker zwar für Fett als Brennmaterial eintreten im Stoffwechsel, aber zu Fett erst auf Umwegen configuriert werden. Heubner und Rubner[2]) wiederum konstatierten eine gute Ausnutzung des Caseins im Kinderdarme und bestritten die Bedeutung von Biedert's Ansicht des schädlichen Nahrungsrestes; ihre Versuchsresultate behalten trotz Knöpfelmacher[3]), der Pseudonuclein des Paracaseins in den Fäces nachwies und diesen Nachweis für ungenügende Ausnutzung des Caseins ausgiebt, ihren Wert. Wer meine Arbeit über die Verdaulichkeit der Nahrungsmittel[4]) gelesen hat, weiss, dass jedes Nahrungsmittel, welches in Wasser unlösliche Substanzen enthält, stets Residuen in den Fäces hinterlässt. Dass die Schlüsse aus dem chemischen Nachweise der Fäcalrückstände nicht ohne weiteres zutreffend sind, habe ich dort ebenfalls bewiesen. Auch die Muttermilch hinterlässt Caseinreste und Albuminreste im Säuglingsstuhl, die farbenanalytisch wohl zu differenzieren sind[5]); der Säuglingsstuhl besteht keineswegs nur aus Sekretresten, Darmbestandteilen und Bakterien, wie immer wieder behauptet wird. Der zweite Grund, welcher für die Verwendung der Amylaceen in mehr oder minder aufgeschlossener Form als Verdünnungsmittel angegeben wurde, war der, dass die Stärkekörner zur besseren Verteilung der Milchkoagula beitrugen und die Caseingerinnsel feinflockiger machten.

Von einer wirklichen Verteilung der Coagula durch Amylum-

---

1) Säuglingsernährung. 1900.

2) Penzoldt und Stintzing's Handb. d. Ther. innerer Krankh.

3) Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1897.

4) Schilling, Die Verdaulichkeit der Nahrungs- und Genussmittel auf Grund mikroskop. Untersuchung der Fäces.

5) Schilling, Fortschritte der Med. 1902.

körner habe ich mich bisher wenig überzeugen können. Mischt man Milch mit Stärkekleister oder stellt man sich unter gründlichem Umrühren eine Mehlmilchsuppe her, so findet lediglich eine mechanische Verteilung von Gerinnseln und Amylum statt; macht man die Milch künstlich sauer durch Zusatz von Salzsäure, wie es der Magen ebenfalls thut, und verrührt mit dieser käsigen Masse Stärkekleisterlösung, so wird das Casein in kleinere Häufchen zerrissen, aber die Stärkekörnchen liegen am Rande oder in den Lücken der Caseinklümpchen, selten in und auf denselben. Jeder Arzt kann sich am mikroskopischen Präparate unter Zusatz von Jodkalium leicht überzeugen, wie und wo die Amylumkörnchen liegen.

Gegen den Milchzucker- und Rohrzuckerzusatz haben sich vereinzelte Stimmen erhoben [Prechtl[1])], weil Zucker durch Bildung von Milchsäure dem Casein das Calciumphosphat entzöge. Zucker wird indessen meist direkt resorbiert im Magen und Darm. Grösser war aber von jeher die Zahl der Gegner der Amylaceen. Was ihre ausschliessliche Kostverwendung anbelangt, wie sie in Form der Päppelei mit Brei und Mehlsuppen in niederen Volksklassen, wo die Mutter das Stillen nicht ausübt, weil sie infolge des Broterwerbes sich ungenügend ernährt und schnell die Milch verliert, also zur Laktation untauglich wird, oder von Hause tagsüber fort ist, gebraucht wird, gilt wohl bei den Aerzten einstimmige Verurteilung der blossen Amylaceen, obwohl auch hier Ausnahmen zu verzeichnen sind; dagegen finden Schleimzusätze von Reis- und Mehlabkochungen viele Verfechter, zu denen auch ich zähle. Diejenigen Aerzte, welche alle Amylaceen im Alter der Neugeborenen, also in den ersten 4—6 Wochen oder während des ersten Vierteljahres verwerfen, behaupten, dass dem kindlichen Organismus noch die Fermente in den Speicheldrüsen des Mundes und im Pankreas fehlen, um durch Diastase Stärke in Dextrin und Zucker zu verwandeln. Das Kind habe nach der Geburt auch noch kein Ferment nötig, meinen andere, wie Czerny[2]) und Baginsky[3]), da es in der Muttermilch eine Substanz geniesse, die ohne weiteres im kindlichen Magen und Darme Aufnahme fände; die Stärke gerate mit Hilfe der Darmbakterien in Zersetzung, und Bakterien-

[1]) Prechtl, Jahrb. f. Kinderkh. 1901.

[2]) Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie. 1901.

[3]) Deutsche med. Woch. 1902. No. 42.

thätigkeit erzeuge keinen Zucker, sondern Essig-, Bernstein-, Butter- und Propionsäure, so dass der Stuhl stark sauer reagiere und deshalb der Leib solcher Kinder meist aufgetrommelt sei, meinen wieder andere. Von der Unhaltbarkeit jener Behauptung, dass Kinder die Muttermilch ohne Veränderung resorbierten, kann sich jeder Gerichtsarzt an den Residuen im Darm überzeugen, wenn er plötzlich nach vorhergehender Mahlzeit verstorbene Kinder seciert. Wozu enthält sonst wohl die Muttermilch die von der Biochemie in den letzten Jahren nachgewiesenen Fermente, Amylase und Lipase? Ist auch die Muttermilch kein heterogener Stoff, so hinterlässt sie ebenso wie das Blut, das nicht einmal, wie die Milch, ein Drüsensekret ist und noch mehr oder allein ein isogener Körperbestandteil ist, stets Reste als Cruor in den Fäces bei Erwachsenen, die Blutwurst gegessen haben. Dass der kindliche Darm andere Resorptionswege als die Magen- oder Darmschleimhaut wie der Erwachsene hat, wurde bisher nicht bewiesen. Gerade die Aufgabe des Digestionstraktus ist ja, heterogene und körperfremde Stoffe in körpereigene umzuwandeln[1]). Kolloide Stoffe sind ohne chemische Umwandlung nicht resorbierbar oder nur in besondere Modifikationen.

Es ist auch sonst nicht bekannt, dass die Thätigkeit einer Drüse im menschlichen Organismus erst in späterer Lebensperiode in Erscheinung tritt, wenn man vom Ovarium und den Testikeln absieht.

Wie dem Casein, das früher so sehr gefürchtet wurde, scheint neuerdings auch den Amylaceen in der Kinderernährung eine günstigere Beurteilung zu folgen. Heubner[2]) und später Carsten[3]) fanden, dass auch Säuglinge Mehlsubstanzen, die dem Darme zugeführt wurden, in erheblicher Menge verzuckert wurden. Als Beweismethode benutzten sie die Differenz zwischen Ein- und Ausfuhr oder zwischen Zuckergehalt der Speisen und Zuckergehalt der Faeces. Schlossmann[4]) sprach dem Verfahren die Beweiskraft ab, da Heubner die Bakteriengährung nicht berücksichtigt, also bakterielle Zersetzung als Ausnutzung betrachtet habe. Schlossmann's Behauptung, dass die Bakterien eine erhebliche Gährung hervorrufen, trifft wohl bei ausschliesslicher Stärkeernährung für längere Zeit und bei seinen Reagenzglas-

---

1) Michaelis, Deutsche med. Woch. 1902. No. 42.
2) Säuglingsdarm und Mehlverdauung. 1898.
3) XII. Vers. d. Ges. f. Kinderk.
4) D. Arch. f. klin. Med. 49.

versuchen mit Reinkulturen von Bact. coli und Acid. lactic., aber nicht für die Digestion bei gemischter Mehl-Milchkost zu, die höchstens 6—8 Stunden, nicht aber 60—72 Stunden zur Verarbeitung und Resorption in Anspruch nimmt. Auf die Fäulnis hemmende Wirkung der Kohlehydrate lege ich nicht grossen Wert, da diese Theorie von Biernacki[1]), Winternitz[2]) und Hirschler[3]) schlecht begründet ist und Milch, die meist als kohlehydrathaltige Substanz in Frage kam, überhaupt wenig Anlass zu bakterieller Zersetzung ohne besondere Voraussetzungen giebt und der Nachweis der vermehrten Aetherschwefelsäure im Urin kein eindeutiger Befund ist. Diese bakteriologische Auffassung der Gährungsvorgänge widerspricht der klinischen Beobachtung direkt ebenso wie der praktischen Erfahrung. Aceton kommt übrigens noch unter anderen Bedingungen als bei blosser Inanition vor. Hedenius[4]), der Allihn's Nachweis des Zuckers in den Faeces mied, sah einfache Mehlsuppe gut verdaut, weniger Gemische verschiedener Amylumarten (Malzsuppe und Zwieback). Eine Ueberlastung des Verdauungsorganes bringt partielle Insufficienz hervor, so dass, wie ich mit Czerny völlig übereinstimme, bei dem Abgewöhnen der Kinder und Uebergang zur Mehlkost stets unverdaute Stärke im Stuhl in grösserer Menge erscheint; sie fehlt aber überhaupt nicht ganz, auch bei gemischter Kost, wie ich bewiesen habe an mikroskopischen Stuhlpräparaten.

Prüfen wir, ob Schlossmann's Behauptung, dass ein Ferment, das die Mehlverdauung bei dem jungen Säugling bewirke, fehlt. Die Prüfung der Speicheldrüsen auf Fermentgehalt im frühesten Lebensalter stiess auf Schwierigkeiten, welche die widersprechendsten Resultate der einzelnen Experimentatoren bedingten. Eine Canüle lässt sich nicht in den engen Gang des Ductus Whartonianus bei dem Kinde einführen, wie es bei dem Tiere möglich ist. Ein zweiter Weg war der, Drüsensekret mittelst verschiedener Vehikel aufzufangen und auf seine Wirksamkeit zu prüfen. Eine dritte Methode bestand darin, die Drüsen von Kinderleichen sofort nach dem Tode zu exstirpieren und das Drüsenextrakt oder Drüsenmacerat auf Fermentgehalt zu untersuchen. Alle beide brauchbaren Methoden sind eingeschlagen,

[1]) Zeitschr. f. physik. Chem. 19.
[2]) Zeitschr. f. physik. Chem. 17.
[3]) Zeitschr. f. physik. Chem. X.
[4]) Arch. f. Verdauungsk. VIII. 4, 5.

aber mit mehr oder weniger Glück. Ueberdies sind Versuche mit Tieren kurz nach der Geburt angestellt zum Vergleich, auch an Föten ist der Entwickelungsgang des Speichelgehaltes der Drüsen von Woche zu Woche studiert.

Bourdach[1]) und Jörg[2]), die schon vor vielen Jahrzehnten ihr Augenmerk auf diesen Gegenstand gerichtet hatten, fanden bei Säuglingen kein Ferment. Bidder und Schmidt[3]) konstatierten, dass junge Kälber, Katzen und Hunde nur so lange, als sie aus den Zitzen der mütterlichen Tiere saugten, keinen Speichel produzierten; wie sie ihr Beweisverfahren gestalteten, geht nicht aus dem Bericht hervor. Ritter v. Rittershain[4]) vermochte nicht Sekret im Munde kleiner Kinder zu sammeln und giebt als Grund dafür an, dass es zu zähe sei, als dass man es sammeln könne; brachte er aber Stärkestückchen auf die Zunge und zog sie nach 1—2 Minuten wieder heraus oder benutzte er einen Schnuller mit Stärke,. so fand er unter 21 Kindern erst nach dem 41. Tage saccharificierenden Speichel. Eine neue Methode schlug Korowin[5]) ein, der Wasseraufgüsse der Ohrspeicheldrüse untersuchte und saccharificierende Flüssigkeit darin fand; er gewann aus der Parotis sogar sofort nach der Geburt Sekret, indem er in den mit destilliertem Wàsser gereinigten Mund einen Schwamm einführte. Zu zweit behauptete Politzer[6]), dass kindlicher Speichel Amylum in Dextrin und Zucker umsetzt. Sodann fand Schiffer[7]) schon positives Resultat bei einem 2 Stunden alten Kinde, nur müsse man gründlich den Mund auswischen. Wolf fand ebenfalls in bestätigender Weise das gleiche, wenn er einen sterilisierten Wattetupfer in den Mund führte. Ueber das Vorhandensein von Mundspeichel bei Neugeborenen war also kein Zweifel mehr vorhanden.

Einen Schritt weiter ging Zweifel[8]), der aber mit Extrakten von Speicheldrüsen kindlicher Leichen experimentierte. Er fand, dass die Parotis sofort nach der Geburt Ptyalin liefere, aber die Gland. submaxillaris erst nach 2 Monaten, also wenn die Kinder

[1]) Physiologie d. Ernährungsweise im ersten Lebensjahre. 1830.
[2]) Ueber das physiol. u. pathol. Leben des Kindes. 1836.
[3]) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.
[4]) Jahrbuch f. Phys. u. Pathol. 1864.
[5]) Centralblatt f. med. Wiss. 1873.
[6]) Jahrbuch f. Kinderh. 1857.
[7]) Berl. klin. Woch. 1872.
[8]) Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen.

2 Monate alt waren. Er schloss daraus, dass Stärke für die Kinder im ersten Lebensalter nicht verwertbar sei, zumal die Parotis erst am Ende des 9. Fötalmonates Spuren enthielt. Schlossmann[1]) untersuchte mit Wattetupfern und fand, dass Speichel von früh auf secerniert wird, quantitativ mit dem Alter zunimmt und dass dabei der Gesundheitszustand des Kindes eine Rolle spielt. Auch Vogel konnte mit der Trommer'schen Probe Zucker nachweisen, wenn er Stärke im Tüllbeutel den Kindern 5 Minuten in den Mund steckte. Mensi[2]) endlich benutzte den histologischen Drüsenbefund bei Neugeborenen und glaubt die Funktionsfähigkeit der Speicheldrüsen aufgrund protoplasmatischer Körner im Drüsenepithel erweisen zu können.

Montagne[3]) brachte später einen neuen Beweis dafür, dass der Speichel des Säuglings von Geburt an ein diastatisches Ferment enthält, indem er einen Kautschukpfropfen mit Stärke dem Neugeborenen in den Mund steckte und dann hochgradige Veränderung fand; auch im Dick- und Dünndarme vermisste er diastatisches Ferment nicht. Er zog aus diesem Befunde den Schluss, dass es ein Irrtum sei, kleinen Kindern die Stärke in der Ernährung zu verbieten, zumal im Darme Neugeborener Bakterien fehlten. Dagegen habe das Pankreas nur geringes Ferment. Moro[4]) konstatierte schon bei dem Säugling im Mundspeichel diastatisches Ferment, ebenso im Darminhalt und Kot. Die Frage, ob Bakterieneinfluss im Darme die Stärkedigestion beeinflusse, lässt er offen. Strasburger[5]) führt neuerdings die Darmgährung im Dünndarm überhaupt nicht auf Bakterien zurück.

Aus der Reihe der Fötalversuche sei hier auf Krüger[6]) verwiesen, der bei dem Schafffötus keine, wohl aber bei dem Rinderfötus vom 7. Monate ab Spuren von Ptyalin fand. Bei dem Rind- und Schafffötus trat Pepsin vom 3. Monate an auf und nahm stetig bis zur Geburt zu. Den Bakterien schreibt er nur ein geringes Fermentationsvermögen zu.

Nach diesen verschiedenen Methoden kann es nunmehr keinem Zweifel unterliegen, dass sich Diastase im Ohrdrüsenspeichel schon bei der Geburt des Kindes vorfindet und auch das Pankreas

---

1) Jahrb. f. Kinderh. 1898.
2) Reale acad. di med. di Torino. 1900.
3) Dissertation. Leiden. 1899.
4) Jahrb. f. Kinderh. 1898.
5) Zeittschr. f. klin. Med. 1902.
6) Die Verdauungsfermente bei dem Embryo und den Neugeborenen.

bereits thätig ist. Ob der Darm speziell schon Invertin liefert, ist nicht sicher erwiesen, da Pankreassekret sich im Darm verbreitet und überall die Darmwand und seinen Inhalt bespült.

Mir lag nun daran, die von Zweifel ausgesprochene Behauptung, dass des Neugeborenen Submaxillardrüse nicht vor Ende des 2. Lebensmonates Diastase secerniere, auf ihr Zutreffen für Neugeborene in vivo zu prüfen. Zu beachten war, dass, wie ein Tierversuch lehrte, ein gewisser Reiz dazu gehört, die Drüse zur Funktion anzuregen; so lange nach Bidder-Schmidt die Tiere die mütterlichen Zitzen benutzten, fehlte Drüsensekret, später als sie andere als mütterliche Nahrung bekamen, fand sich solches. Korowin liess bei seiner Schwammprobe den Punkt offen, ob er nur Parotisspeichel bekam.

Zunächst stellte ich wiederholt positiv lautende Nachweise an der Submaxillaris von Kälbern an, die 2—3 Wochen alt waren. Um nicht Irrtümern zu verfallen, musste die Methode sorgfältig ausgeführt werden. Sofort nach dem Schlachten wurden die Drüsen den Kälbern entnommen, von Blutgefässen und sonst anhängenden Gewebsresten befreit und in 1 proc. Fluornatriumlösung gebracht. Letzterer Zusatz ist nötig, um Fäulnis zu verhüten. Glycerin eignet sich nicht so gut als Extraktionsvehikel, obwohl es nach Wittich die Fäulnis hemmen soll, da sich aus Glycerin mit gekochter Stärke Zucker nach Stunden bildet; Alkohol hemmt dagegen leicht beim längerem Liegen die Fermentation. Darauf wurde in der Fluornatriumlösung die möglichste Zerkleinerung mit der Schere vorgenommen, die Masse im Mörser gründlich zu Brei gerieben und unter Luftabschluss 2 Stunden macerieren lassen. Unterdessen wurde frisch 1proc. Stärkekleisterlösung hergerichtet, indem ich 1 g Kartoffelstärke in einer Schale mit etwas Wasser verrieb und unter Umrühren erwärmte; diese quellende Stärkemasse wurde in ein Gefäss mit warmem Wasser gebracht und unter Umrühren aufgekocht nach Salkowski[1]). Filtrierte ich nun das Drüsenmacerat und brachte ein Quantum in ein Reagenzglas, das bereits zu $^2/_3$ mit obiger Stärkekleisterlösung gefüllt war, so dass die Digestionsmenge etwa 3 Teile Stärkekleister : 1 Teil Speichel betrug[2]), und stellte das Reagenzrohr in einen auf 38—40° C. im Innern erwärmten Thermophor, so war schon nach 1—2 Stunden der Kleister ver-

[1]) Praktikum d. phys. u. path. Chemie.

[2]) Hoppe-Seyler, Phys. Chemie.

flüssigt und durchsichtig. Goss ich nun die reine klare Flüssigkeit ab, so ergab die Digestionsflüssigkeit deutlich Zuckerreaktion (Trommer) in jedem Falle. Hat man sich gut eingearbeitet und benutzt frischen Kleister mit den Zusätzen in richtigem Verhältnis, so gelingt der Beweis regelmässig.

War somit für ganz junge Kälber der Beweis erbracht, dass die Submaxillaris Ptyalin enthält, so lag mir jetzt daran, an jungen Kindern im Säuglingsalter das gleiche Resultat zu prüfen. Zu diesem Zwecke brachte ich in ein steriles Leinwandstück, das wie ein Zulp oder Schnuller zusammengefaltet war, nicht zu dicken Stärkekleister und schob ihn nach gründlicher Reinigung der Unterzungen- und Unterkiefergegend von etwaigen Speise- oder Speichelresten in die Gegend der Caruncula sublingualis beiderseits am Zungenbändchen bei Kindern im Alter von 9 Tagen bis 6 Wochen; darunter war ein 5 Wochen altes, mit Kuhmilch ernährtes nicht sehr kräftiges Kind, während die andern an der Brust gestillt wurden und gut gediehen. Um lokal zu reizen, brachte ich bisweilen, nicht stets, auf den äusseren Zulp einige Kochsalzkrystalle; dabei unterliess ich es nicht, durch rings um den Zulp gelegte Watte den Zufluss von anderer Mundflüssigkeit fernzuhalten. Die Kinder machten mit der Zunge dabei die üblichen Saugbewegungen, wenn auch bisweilen unter Schreien aus Unmut darüber, dass der Zucker im Nuppel fehlte. Nach 2 Minuten wurde ein zweiter Stärkekleisterzulp appliziert. Presste ich jetzt vom Zulp ein wenig auf ein Deckglas, so zeigte Jodzusatz deutliche hellrote oder blassrote Färbung, nur ein geringer Teil noch tief blaue Farbe in den Amylumkörnchen an. Brachte ich beide Zulps in ein sauberes steriles Reagenzglas, setzte etwas Fluornatriumlösung hinzu, vermischte den Inhalt mit Stärkekleisterlösung wie früher und setzte das Reganzröhrchen der Wärme von 40 ° 1—2 Stunden aus, so erhielt ich stets die Trommer'sche Reaktion positiv. Die Watteumlage um den Leinwandbeutel ist unbedingt nötig, ebenso der Fluornatriumzusatz, um etwaigen Einwürfen für die Beweismethode zu begegnen. Pawlow[1]) wies am Hunde mit einer Submaxillar- und Parotisfistel nach, dass bei Applikation von feuchten Substanzen nur die Submaxillaris Sekret austreten lässt und bei Applikation trockener Substanzen die Parotis ihren diffusen verdünnenden Strom vergiesst, ob aber ein gleiches bei den Menschen stattfindet, bedarf der Bestätigung.

[1]) Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. 1898.

Nach diesem Resultate dürfte die Zweifel'sche Ansicht, dass die Submaxillaris nicht vor dem 2. Monate bei Neugeborenen funktioniere nicht zu Recht bestehen. Den Grund für den negativen Trommer an Leichendrüsen Neugeborener vermag ich nicht anzugeben, da es mir trotz vieler Bemühungen unmöglich war, geeignetes Material zu gewinnen. Ob die Kinder atrophisch waren und schlecht sogen oder während des Absterbens das Ferment, das gering sein mag, schwindet, bleibt dahingestellt. Nach den oben von mir angegebenen Untersuchungsresultaten anderer Autoren ist aber auch der von Vogel-Biedert[1]) aufgrund des angeblich nachgewiesenen (?) Funktionsdefektes der Speicheldrüsen aufgestellte Satz, dass ein Säugling vor der Zahnentwicklung keine Amylaceen haben dürfe, weil er sie nicht verdaue, heute nicht mehr in dieser Absolutheit zutreffend.

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1887.

XIX.

Ein Beitrag zur Ernährungsphysiologie des Säuglings.

Von

Dr. med. ADOLF WÜRTZ,

Strassburg i. Els.

Ueberblickt man die fast ins Ungemessene angeschwollene Litteratur, die sich in den letzten Jahren speziell mit dem Säugling befasst hat, so kann keinem Unbefangenen das Missverhältnis entgehen, in dem die Beobachtungen über die normalen Funktionen des gesunden Neugeborenen zur Pathologie des Säuglingsalters stehen. Es giebt wohl keine abnorme Stuhlform, die nicht zahlreiche Bearbeitungen erfahren hätte, ganz zu schweigen von den ungezählten Untersuchungen über die pathologischen Vorgänge, deren Schauplatz der gesamte Verdauungsschlauch bei dem Katarrh in seinen verschiedenen Abstufungen ist. Nur flüchtig die jetzt gebräuchlichsten Nährpräparate aufzählen, hiesse den noch auf der ganzen Linie tobenden Kampf um die Rolle des Eiweiss, der Kohlenhydrate und der Fette in der künstlichen Säuglingsernährung heraufbeschwören; gar nicht zu reden von den sich schroff gegenüberstehenden Ansichten über starke und schwache Verdünnungen. Kurz, auf keinem anderen Gebiet scheint noch alles so im Fluss zu sein wie gerade auf dem der Säuglingsernährung. Das ist mit Freude zu begrüssen, denn wo Kampf, da ist auch Leben! Es ist gewiss kein schlechtes Zeichen für die noch junge Paediatrie, dieses rastlose Hin- und Herwogen: denn wie am sturmgepeitschten Baume die schlechten Früchte abfallen und nur die gesunden, kräftigen hängen bleiben, so auch am Baume der Erkenntnis.

Aber bei aller Würdigung des alten Heraklit'schen πόλεμος πατὴρ πάντων hat es doch manchmal den Anschein, als ob man den Boden unter den Füssen verlöre, als ob die Spekulation Endzweck sei. Wir meinen, die geistreichste Erfassung eines Problems und das sorgfältigst aufgebaute und durchdachte

System in der künstlichen Ernährung schwebt in der Luft, solange wir nicht eine feste gesicherte Basis haben, auf der sich dann weiter bauen lässt. Diese Basis kann keine andere sein, als die unausgesetzte Beobachtung der in ihrer Wirksamkeit vollkommenen Natur. Sie muss die grosse Lehrmeisterin sein, welche die zu gehenden Wege weist. Nur wenn wir ihrer Stimme das Ohr leihen und sie in möglichst zahlreichen Beobachtungen zu uns sprechen lassen, können wir über die elementarsten Grundfragen der Ernährung, wie Magenkapacität, Zahl der Mahlzeiten etc., Aufklärung bekommen. Um so bedauerlicher ist es, dass in der Litteratur eine nur verschwindend kleine Zahl von Beobachtungen über natürliche Ernährung bei gesunden Säuglingen zu finden ist. Die Erwägung, dass nur ein möglichst grosses, einschlägiges Material zu gesicherten Ergebnissen auch für die künstliche Ernährung führen wird, veranlasst mich, folgende Beobachtung der weiteren Oeffentlichkeit zu übergeben.

Es handelt sich dabei um meinen eigenen Sohn, dessen Entwicklungsgang während der ersten 6 Monate ich auf Grund genauer täglicher Aufzeichnungen und dank der verständnisvollen Mitarbeit und der hingebenden Teilnahme meiner Frau mitzuteilen in der Lage bin.

Derselbe wurde mit einem Gewicht von 3950 g als völlig normales Kind am 11. Juni 1902, morgens $4^1/_2$ Uhr, von einer kräftigen 22 jährigen Mutter geboren. Nachdem das Kind am ersten Tage 260 g Meconium entleert hatte, wurde es am Morgen des 2. Tages, also am 12. Juni, zum ersten Male angelegt. Von dieser ersten Mahlzeit an wurde durch jedesmaliges Wiegen vor und nach dem Trinken das Gewicht der getrunkenen Milch festgestellt. Dabei war ich mir wohl bewusst, dass Nahrungsmenge und Nahrungsgewicht sich in diesem Falle nicht völlig decken; immerhin war dies der einzig gangbare Weg. Die Wägungen erfolgten auf einer durchaus zuverlässigen, auf 5 g genau zeigenden Säuglingswage, und wurden während des Wochenbetts meist von mir selbst vorgenommen, später immer von der Mutter. Ausdrücklich sei noch betont, dass sämtliche Zahlen der Tabelle auf diesem Wege gewonnen wurden, selbst die in der Nacht getrunkenen Mengen sind durch die Wage festgestellt und nicht etwa durch Berechnung von Durchschnittswerten. Insofern haben die Zahlen Anspruch auf vollkommene Genauigkeit. Um eine vollständige Gewichtskurve geben zu können, wurde das Kind täglich nackt gewogen und zwar immer zur

selben Stunde, morgens 7 Uhr: in den ersten 40 Tagen hatte das Kind schon vorher getrunken, während von da ab die Wägung bei leerem Magen erfolgte.

Diese allgemeinen Bemerkungen vorausgeschickt, gebe ich nunmehr einige Erläuterungen zu den am Schlusse zusammengestellten Tabellen.

Tabelle I, welche den eigentlichen Gang der Ernährung veranschaulicht, zeigt, dass diese nicht ausschliesslich eine natürliche war. Nachdem während 22 Tagen nur die Brust gegeben wurde, schien doch die Zunahme nicht in dem für das Alter notwendigen Grade sich zu entwickeln, denn das Kind erreichte erst nach diesen 3 Wochen sein Anfangsgewicht wieder. Bei einer Produktion von nur 420—480 g Milch in 24 Stunden konnte das sehr kräftige Kind nicht bestehen. Deshalb wurde Beikost in Gestalt von Biedert'schem Rahmgemenge gereicht, worauf die Curve wie mit einem Schlage emporschnellte. Im unmittelbaren Anschluss an die Ergänzung der Nahrung durch Beikost wurde auch die Sekretion der Brustdrüse eine viel ergiebigere, gewiss eine Folge der intensiveren Reizung durch das jetzt viel kräftiger saugende Kind — eine Erfahrung, die sich mir übrigens öfters wiederholt hat; man kann wohl daraus den Schluss ziehen, dass eine momentane Untersekretion der Brustdrüse im Beginn noch kein Beweis dafür ist, dass eine Frau überhaupt nicht stillen kann. Selbstverständlich gilt das nur für die ersten Wochen nach der Geburt, wenn die Ermüdung und Schwäche des Wochenbetts noch nicht ganz überwunden sind. Es war mir äusserst wertvoll, hier den zahlenmässigen Beweis zu erhalten für die vielfach in der Praxis gemachte Beobachtung, die allerdings immer nur auf Schätzung beruhen konnte, dass mit dem Moment, wo Beikost gegeben wurde, mit einem Schlage die Quantität der von der Brustdrüse gelieferten Milch um ein Bedeutendes steigt. Während in der 2. und 3. Woche täglich durchschnittlich 480 bezw. 485 g geliefert wurden, stieg die Milchmenge sofort auf durchschnittlich 530 g in der 4. und 593 g in der 5. Woche. Das Ende der 3. und der Anfang der 4. Woche sind vielfach für das Stillgeschäft kritische Momente, die zu überwinden man meist wesentlich durch Nachhilfe mit künstlicher Ernährung erleichtern kann, um alsbald, wenn sich Angebot und Nachfrage zwischen Brust und Kind gegenseitig geregelt haben, wieder zur reinen natürlichen Ernährung zurückzukehren. Schon oft habe ich mich beim Anblick

einer gesunden, kräftigen Frau, die angeblich nur bis zur 3. oder 4. Woche stillen konnte, und ihres atrophischen Säuglings gefragt, ob es durch rechtzeitiges Nachhelfen mit Beikost nicht möglich gewesen wäre, dem Kinde das Fliessen des Lebensquells an der Mutterbrust erhalten zu können. Mir däucht, wir Aerzte seien immer noch zu flink mit unserem Urteil, dass eine Frau nicht stillen kann, und sind uns vielleicht nicht oft genug der grossen Verantwortung bewusst, die wir dem Kinde gegenüber mit einem derartigen Ausspruch übernehmen.

Nachdem in der 9. und 10. Woche das tägliche Muttermilchquantum die Höhe von 690 bezw. 778 g erreicht hatte, wurde die Beikost wieder beiseite gelassen, und sofort stieg die täglich getrunkene Milchmenge auf durchschnittlich 863 g, welche das Nahrungsbedürfnis des Kindes vollauf zu decken im Stande waren.

Vom 66.—151. Lebenstage bekam das Kind ausschliesslich Muttermilch, um dann allmählich mit Vollmich bis zum 170. Tage völlig entwöhnt zu werden.

Eine Angina der Mutter am 32. Tage, ebensowenig wie eine Indigestion und die von der 6. Woche an sich fast regelmässig wieder einstellende Menstruation vermochten das Kind in seinem ganz ausgezeichneten Wohlbefinden irgendwie zu beeinträchtigen. Auch psychische Erregungen der Mutter oder die recht beschwerliche Reise in die Sommerfrische am heissesten Tage des ganzen Jahres (32° C. im Schatten) sind spurlos an dem Kinde vorübergegangen. Von seinem 10. Tage an war das Kind möglichst viel in der frischen Luft, während des 7wöchentlichen Aufenthaltes im Schwarzwald kam das Kind ausser zum Einnehmen der Mahlzeiten von morgens 8 bis abends 7 Uhr kaum ins Zimmer. Die täglichen Bäder hatten anfangs eine Temperatur von 34° C. und später wurde allmählich bis auf 30° heruntergegangen.

Genau mit Vollendung des 5. Monats kam der erste Zahn zum Durchbruch.

Die in der Tabelle I gegebenen Zahlen der Nahrungszufuhr sollten eigentlich in der genauen Registrierung von Stuhl- und Urinmengen ihre Ergänzung finden; dann erst wäre es möglich, sich ein Bild zu machen von dem Stoffwechsel dieses Kindes. Allein ein derartiges Auffangen der Abgänge ist für ein ganzes halbes Jahr ein Ding der Unmöglichkeit. Zeigen schon die Beispiele von Heubner und Rubner, dass ein nur wenige Tage dauernder Stoffwechselversuch nicht ohne schädlichen Ein-

fluss auf das Wohlbefinden eines Kindes bleibt, um wie viel mehr würde eine monatelange Einschränkung der Bewegungsfreiheit eines Kindes dieses in seiner normalen Entwickelung beeinträchtigen, ganz abgesehen von der technischen Unmöglichkeit, ein gesundes Kind einem solchen Experiment zu unterwerfen. Zudem kam es mir darauf an, das Kind möglichst unbeeinflusst von künstlichen Einwirkungen in seiner natürlichen Entwickelung zu beobachten. Bei der Wägung ist die Perspiratio insensibilis völlig ausser Acht gelassen und irgend ein Durchschnittswert wurde nicht eingesetzt, da sie ja doch nach Gaus[1]) bei den verschiedenen Brustkindern in sehr weiten Grenzen schwankt.

Analysen der Muttermilch sind nicht gemacht worden, zumal denselben bei den widersprechenden Ergebnissen in den verschiedenen Lactationsperioden doch kein für die ganze Zeit des Stillens einheitlicher Wert beizumessen ist. Vergleicht man die verschiedenen Zahlen der einzelnen Autoren, so wird wohl die Annahme, dass 1 Liter 650 Calorien gleichkomme, als Mittelzahl am besten den beiden Extremen gerecht. Diese Zahl habe ich denn auch meiner täglichen Calorienberechnung zu Grunde gelegt. Ich that es um so lieber, als dadurch event. Vergleiche mit den Feer'schen[2]) Zahlen ermöglicht werden, die auch auf dieser Grundlage berechnet sind. Eine tägliche Bestimmung der durch die Nahrung zugeführten Energiequotienten wird vielleicht als zu weitgehend erachtet werden. Allein sie allein ermöglicht es, genaue Durchschnittswerte für grössere Zeitabschnitte zu gewinnen, die eine ganz auffallende Gesetzmässigkeit erkennen lassen.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die ersten 3 Wochen: In den ersten 7 Tagen genügen 70,4 Calorien als durchschnittliche Nahrungszufuhr pro Kilo Körpergewicht, um eine Zunahme von 170 g zu veranlassen, während vom 8.—14. Tage 80,5 Cal. nur 60 g Gewichtszunahme auslösen und vom 15.—21. Tage 80,4, also dieselbe Zufuhr wie in der vorigen Woche gar nur mehr 20 g Gewichtsansatz bewirken. Der Energiequotient selbst von nur geringer Höhe ermöglicht in den allerersten Tagen noch ein physiologisches Wachstum. Allerdings übertreffen diese ausser am 3. Tage (34,4) doch die von Gaus[1]) angegebenen Werte (50) um ein Bedeutendes.

---

[1]) Gaus, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 55.
[2]) Feer, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 56.

Diese kolossale Ausnützung der zugeführten Nahrung in den 2—4 ersten Tagen nach der Geburt hat entschieden etwas Auffallendes. Es dürfte diese aber doch nur eine scheinbare sein; viel wahrscheinlicher ist wohl die Annahme, dass gerade in dieser Zeit besonders Wasser angesetzt wird. Eine Erklärung für dieses Bestreben der Gewebe, sich in einen gewissen Turgorgrad zu versetzen, dürfte sich vielleicht unschwer dadurch finden lassen, dass das neugeborene Kind bei dem plötzlichen Wechsel zwischen intrauterinem Leben im Fruchtwasser und dem extrauterinen in der relativ trockenen Luft einen grossen Teil seiner mitgebrachten Feuchtigkeit durch Ausdünstung und nicht zuletzt durch die Atmung einbüsst. Erst nachdem die Gewebe wieder in den Zustand einer gewissen Sättigung gelangt sind, wird die Zunahme vorwiegend bedingt durch die eigentliche Ausnützung der zugeführten Nährstoffe (Eiweiss, Fett u. s. w.), während die Resorption des Wassers mehr und mehr in den Hintergrund tritt. Daher denn auch das schnell sich steigernde Bedürfnis nach grösserer Nahrungszufuhr. Diesem wurde in unserem Falle in der 2. und 3. Woche nicht voll entsprochen, so dass das Kind erst am 22. Tage sein Anfangsgewicht wieder erreichte, um dann, sobald es durch Beikost auf durchschnittlich 111 Cal. pro Kilo Körpergewicht gebracht war, rapide zuzunehmen.

Was nun die Milchaufnahme in diesen 3 ersten Wochen anlangt, so ergeben sich für die ersten 5 Tage ziemlich übereinstimmende Zahlen mit den von Feer[1]) aus 10 Fällen berechneten Durchschnittswerten, es ist sogar bei unserem Kinde ein kleines Plus zu verzeichnen. Vom 6. Tage an aber bleibt die tägliche Nahrungsmenge stark hinter den Feer'schen Mittelzahlen zurück, und damit parallel geht eine Abflauung in der täglichen Zunahme des Kindes. Es wird sich später Gelegenheit finden, auf die Grösse der Milchaufnahme überhaupt noch weiter zurückzukommen.

Um auch den Nährwert der Beikost zur Berechnung des Energiequotienten mit in Anschlag bringen zu können, wurde das Biedert'sche Rahmgemenge No. I zu 475, No. II zu 500, No. III zu 525 Calorien angesetzt. Für die Vollmilch sind 640 Calorien angenommen.

Am grössten war der Energiequotient mit 115,7 Cal. in der 6. Woche, was sich auch mit Feer's Erfahrungen vollkommen deckt. Bei einer Berechnung auf je 4 Wochen umfassende Zeitabschnitte ergiebt sich eine Energiequotientenkurve, die sich von

[1]) l. c.

der 2.—24. Woche zwischen 85,6, 110,5 und 83,5 bewegt, und zwar in der Weise, dass in der 5.—8. Woche durch einen grossen Sprung von 85,6 auf 110,5 das Maximum erreicht wird, um dann langsam, aber sehr regelmässig in der 9.—12. Woche auf 99,0, in der 13.—16. Woche auf 97,6 und in der 17.—20. Woche auf 89,6 zu sinken und schliesslich in der 21.—24. Woche das Minimum mit 83,5 Cal. zu erreichen. Es bestehen somit Schwankungen von fast 30 Calorien innerhalb weniger Wochen (Tab. III). Nichts wäre daher falscher, als eine bestimmte Zahl als Norm für das ganze Säuglingsalter zu fordern, ohne das Alter und die Konstitution eines Kindes mit zu berücksichtigen. Dass aber unsere Calorienzahlen gerade dem Nahrungsbedürfnis des Kindes entsprechen, zeigt sehr auffällig die 21. Woche, die letzte ohne Beikost, wo ein nur geringes Abweichen vom Durchschnittswert 83,5 auf 82,7 Calorien sofort mit einer Körpergewichtszunahme von nur 95 g in der Woche beantwortet wird.

In engstem Zusammenhang mit der Höhe des Nährwerts der gereichten Nahrung steht die Ausnutzung durch den kindlichen Organismus, bezw. der Ansatz zum Körperaufbau. Einen Massstab dafür giebt uns die Berechnung des sogen. Zuwachsquotienten, wie ihn Feer zuerst bestimmt hat. Diese Art der Berechnung, welche auch das jeweilige Körpergewicht des Kindes mit in Rechnung stellt, hat unstreitig grosse Vorzüge vor der Bestimmung des sogen. Nährquotienten, wo nur Körperansatz und Nahrungszufuhr zu einander in Beziehung gebracht werden. Mehr noch als die auf das Kilo Körpergewicht berechnete Calorienzahl zeigt der Zuwachsquotient von 4,2 bezw. 1,5 pCt. für die 2. und 3. Woche, dass eine Unterernährung bestand. Erst durch die Zukost in der 4. Woche stieg der Zuwachsquotient auf 16,3 pCt., und wurde damit ein wenn auch nicht grosser, so doch immer hinreichender Durchschnittswert von 10,9 pCt. für die ersten 4 Wochen berechnet. Von da an bewegen sich die Zahlen in von Woche zu Woche langsam abfallender Linie — eine neue Bestätigung des alten Erfahrungssatzes, dass je jünger die Kinder sind, um so grösser die Ausnutzung, oder dass mit zunehmendem Alter der Ansatz abnimmt. Im übrigen bleiben die Durchschnittszahlen, auf je 4 Wochen berechnet, in den ersten 3 derartigen Perioden um 3,0, 2,3 bezw. 1,5 pCt. hinter den Zuwachsquotienten zurück, die Feer aus den in der Litteratur bekannt gewordenen Fällen berechnet hat. Von der 12. Woche ab ist eine ganz auffallende Uebereinstimmung zwischen unseren Zahlen und denen Feer's zu beobachten. Auffallend ist, dass dieselbe mit dem

Moment einsetzt, wo mein Kind nur noch Muttermilch ohne Beikost bekommt. Die Vermutung liegt daher wohl nahe, dass eben in der geringen Ausnutzung der künstlichen Nahrung, d. h. in ihrer schwereren Assimilierbarkeit, der Grund für den niedrigen Zuwachsquotienten zu suchen ist.

Endlich noch ein Wort über die Zahl und die Grösse der Mahlzeiten — zwei Dinge, die in unmittelbarem Zusammenhang mit einander stehen. Mehr wie 7 Mahlzeiten in 24 Stunden hat das Kind nie bekommen, und zwar vom ersten Tage an in Intervallen von 3 und $3^1/_2$ Stunden. Vom 27. Tage an wurden die Mahlzeiten auf 6 reduziert bei gleichen Zwischenpausen, somit die Nachtruhe nicht unerheblich verlängert. Nach diesem nur kurzen Uebergangsstadium von 9 Tagen sind wir am 36. Tage auf nur 5 Mahlzeiten zurückgegangen, mit 4–5stündlichen Ruhepausen und allmählicher Ausdehnung der Nachtruhe von 7 auf 9 Stunden. Mit Beginn der 9. Woche endlich bekam das Kind nur noch 4 Mahlzeiten in der Zeit von morgens 7 bis abends 8 Uhr, d. h. alle 4—5 Stunden; während der Nacht, von 8 Uhr abends bis 7 Uhr morgens, wurde weder Nahrung, noch Thee oder sonst etwas gereicht, da das Kind ohne zu erwachen durchschlief. Vom ersten Anfang an an Ordnung und strenge Einhaltung der Zeit gewöhnt, hat das Kind sich mit spielender Leichtigkeit an dieses Regime gewöhnt, ohne nur je „aus Hunger" zu schreien, was ja der gewöhnliche Einwand einsichtsloser Mütter gegen die grossen Nahrungspausen ist.

Dass viele Frauen trotz besten Willens aus physiologischem Unvermögen nicht stillen können, ist eine nicht wegzuleugnende Thatsache. Auch dass manche Mütter durch das Stillen ihrer Kinder ganz erheblich geschwächt werden, ist sicher. Durch Einschränkung der Zahl der Mahlzeiten, die dann ein jedesmaliges Anlegen an nur eine Brust, also bei 3—4stündlichen Pausen eine Inanspruchnahme von nur alle 6—8 Stunden jeder Brust, ermöglicht, hat die Brustdrüse Zeit, zu ruhen, und in dieser Pause wird sich die Milch sicherer und leichter wieder bilden als bei ständiger, alle 2—3 Stunden wiederkehrender Aktivität, bei der eine Regeneration der zur Milch nötigen Formelemente, vor allem des Fettes, nur sehr unvollkommen möglich ist. Diese theoretischen Erwägungen scheinen durch die Praxis ihre volle Bestätigung zu erfahren, und ich glaube, dass von der 6. Woche ab durch Herabsetzen der Zahl der Mahlzeiten und damit ermöglichtes jedesmaliges Anlegen an nur eine Brust mancher Frau die Stillfähigkeit erhalten werden kann, die bei 2stündlichem Anlegen ihre Milch in kürzester Zeit verloren hätte.

Der Wert der grossen, ja die gewöhnlichen um ein Bedeutendes übersteigenden Zwischenpausen scheint aber, ganz abgesehen von der Möglichkeit, die dem Magen gegeben ist, sich wieder auszuruhen und sich völlig zu entleeren, ehe eine neue Mahlzeit denselben zu erneuter Thätigkeit zwingt, vor allem auch darin zu liegen, dass dadurch mancher äussere Hinderungsgrund für das Stillen durch die Mutter aus dem Wege geräumt wird.

Eine Arbeiterin, die ihr Kind alle 2 Stunden anlegen will, kann selbstverständlich nicht ihre Mutterpflicht erfüllen und zugleich ihrem Broterwerb nachgehen; sie kann nicht zwei Herren dienen. Vor die Alternative gestellt, einem entsagen zu müssen, wird sie, durch die Verhältnisse gezwungen, meist erstere vernachlässigen und damit die Lebenswahrscheinlichkeit ihres Kindes um vieles von vornherein verschlechtern. Ganz anders, wenn ein Stillen bei nur 4maligem Anlegen durchführbar ist. Wird das Kind vor dem Weggang zur Arbeit, in der Mittagspause und abends beim Nachhausekommen gestillt, so bleibt nur im Verlauf des Nachmittags eine halbe Stunde ausfindig zu machen, wo die Mutter ihren Säugling schänken kann. Wenn nicht alle Zeichen trügen, ist die Zeit nicht mehr fern, wo auch diejenigen Fabriken, die es bisher noch nicht freiwillig gethan haben — es sind doch schon viele, und zu ihrer Ehre sei es gesagt, die sich aus eigener Initiative dazu entschlossen haben — gesetzlich für ihre Arbeiterinnen, die Mütter sind, zur Gewährung einer Stillpause verpflichtet sein werden.

Und auch mancher vornehmen Dame, die glaubt, aus gesellschaftlichen Rücksichten ihr Kind nicht stillen zu können, dürfte ein letzter Vorwand für das Nichtstillen genommen sein, wenn sie durch 4 maliges Anlegen z. B. um 7, 11, 3 und 7 Uhr ihrer ersten und grössten Mutterpflicht genügen kann.

Eine selbstverständliche Folge dieser geringen Zahl von Mahlzeiten ist, dass dieselben entsprechend grösser sein müssen, damit das Kind auf sein dem Alter entsprechendes Tagesquantum kommt. Damit ist die noch immer brennende Frage der Magenkapacität angeschnitten. Ich muss gestehen, dass ich gerade durch die Neugierde, einmal zu sehen, was nun ein normaler Säugling eigentlich auf einmal zu sich nehmen kann, zu den genauen Wägungen veranlasst worden bin. In der Tabelle sind die Tagesmaxima fett gedruckt.

Ich wiederhole, dass in der Dauer des Trinkens das Kind niemals irgendwie beschränkt wurde; niemals hat es mehr wie 15 Minuten, anfangs manchmal bis 20 Minuten an der Brust

gelegen und wurde jedesmal dann abgenommen, wenn es den Kopf von der Brust abwandte und die Warze fahren liess. Nach dem Trinken wurde der Junge vorsichtig in die Höhe genommen, auf die Wage gelegt und dann sofort in sein Bettchen gebracht, ohne je gebrochen oder geschüttet zu haben.

Im folgenden findet sich eine Zusammenstellung der sämtlichen grössten Mahlzeiten für jede Woche. Darunter stehen die für die einzelnen Wochen von Feer berechneten Maximaldurchschnittswerte, die von der 6. Woche an von meinen Zahlen erheblich übertroffen werden:

Woche:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
	110	110	100	160	160	230	300	300	300	310	340	360
Feer	128	138	148	160	187	205	208	216	218	216	214	239
+						25	92	84	82	94	126	121
Woche:	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
	400	370	410	400	390	410	380	390	410	420	400	380
Feer:	242	249	256	267	255	261	259	265	289	295	292	287
+	158	121	154	133	135	149	121	125	121	125	108	93.

Dies ist eine natürliche Folge der geringen Zahl von Mahlzeiten, die von diesem Momente an dem Kinde gereicht wurden.

Eine weitere augenfällige Steigerung der Differenz zwischen den Feer'schen und meinen Zahlen tritt mit der 11. Woche auf, wo zum ersten Male ohne jede Beikost nur 4 Mahlzeiten verabfolgt wurden.

Genau dieselbe Erscheinung zeigt ein Vergleich der für jede Woche berechneten Durchschnittseinzelmahlzeit mit den Feer'schen Werten:

Woche:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
	56	72	70	112	126	173	181	176	200	197
Feer:	66	90	97	111	125	133	141	140	140	138
+						40	40	36	60	59
Woche:	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
	216	218	227	221	237	232	239	237	231	226
Feer:	140	146	157	158	160	154	153	163	174	172
+	76	72	70	63	77	78	86	74	57	54.

Selbstverständlich können Zahlen wie 400 und 410 ccm nicht die Magenkapacität eines 13- resp. 15 wöchigen Kindes darstellen. Wenn nun in unserem Fall trotzdem so grosse Mengen aufgenommen werden, ohne dass von Seiten des Magens dagegen protestiert wird, so liegt nur die eine Möglichkeit vor, dass derselbe sich schon während des Trinkaktes ins Duodenum entleert.

Unsere Zahlen scheinen in der That diese Hypothese zu bekräftigen, um so mehr als für die andere Annahme, dass durch regelmässige Ueberdehnung ein chronischer Erschlaffungszustand eingetreten wäre, nicht der geringste Anhaltspunkt vorliegt. Bis auf den heutigen Tag, wo das Kind 1 Jahr alt ist, haben sich niemals irgend welche Symptome für Gastrektasie gezeigt. Von diesem Standpunkt aus muss die Frage nach der Grösse des kindlichen Magens angeschnitten und beurteilt werden. Ist derselbe schon während des Trinkens selbst motorisch thätig, so ergiebt sich von selbst, dass jeder Versuch, an der Leiche die Magenkapacität feststellen zu wollen, von vornherein fehlschlagen muss, ja dass die eigentliche Grösse des Magens für die Aufnahmefähigkeit des Kindes vielleicht von weniger grossem Werte ist als der Zustand des Pylorus. Seine Durchlässigkeit dürfte somit für die Grösse der aufgenommenen Nahrungsmenge mit im Vordergrunde stehen. Dass die widerstandslose Durchgängigkeit des Pylorus in der That der normale physiologische Zustand sein muss, erhellt schon aus den schweren Symptomen, die bei gestörter Durchgängigkeit, bei Pylorushypertrophie und Pylorospasmus auftreten. Zudem ist die Muskulatur des Säuglingsmagens doch so wenig entwickelt, dass ihr eine systolische Kontraktion zur Ueberwindung eines nur geringen Widerstandes am Pförtner kaum zuzutrauen ist.

Sprechen auch alle diese Gründe für die Ansicht, dass der Mageninhalt ohne weiteres beim Trinken ins Duodenum überfliesst, so bliebe die Richtigkeit derselben doch noch experimentell zu beweisen durch Versuche an Tieren, denen eine Duodenalfistel anzulegen wäre, die eine genaue Kontrolle der Vorgänge im Zwölffingerdarm während des Trinkaktes ermöglichen würde.

Tab. II giebt eine Uebersicht der wöchentlichen Daten. Die Gewichtskurve auf Tafel III zeigt die regelmässige Entwickelung eines in jeder Hinsicht normalen Säuglings. Derselbe hat bei einem Konsum von 152730 g Milch (124705 g Muttermilch + 8855 g Biedert + 19 170 g Vollmilch) im ersten halben Jahr um 4230 g zugenommen.

Durch obige Ernährungsgeschichte soll vor allem die Durchführbarkeit der langen Zwischenpausen und der grossen Einzelmahlzeiten beim gesunden Kinde illustriert werden. In einer allgemeinen Anerkennung dieser Prinzipien sehe ich aus den oben angeführten Gründen eines der Hauptmittel, das Stillen der Frauen wieder zu fördern. Zur Befestigung dieser Erkenntnis in bescheidenem Maasse beizutragen, ist der Zweck dieser Mitteilung.

Tabelle I.

L. = Lebenstag. G. = Gewicht. C. = Calorien. M. = Zahl der Mahlzeiten.

1. Woche. 11. VI.	12. VI.	13. VI.	14. VI.	15. VI.	16. VI.	17. VI.
L. 1.	L. 2.	L. 3.	L. 4.	L. 5.	L. 6.	L. 7.
G. 3950	G. 3800	G. 3690	G. 3730	G. 3730	G. 3870	G. 3880
M. —	M. 3	M. 7	M. 8	M. 7	M. 7	M 6
C. —	C. —	C. 34	C. 65	C. 86	C. 86	C. 80,6
	8 Uhr 20 g	1 Uhr 20 g	4 Uhr 40 g	6 Uhr **100** g	6 Uhr **90** g	6 Uhr 100 g
	2 „ 10 „	6½ „ 25 „	7 „ 50 „	9 „ 60 „	9 „ 80 „	9 „ 80 „
	7 „ 20 „	9½ „ 30 „	9 „ 30 „	12 „ 70 „	12 „ 50 „	12 „ 80 „
		12 „ 25 „	12 „ 40 „	3 „ 60 „	3 „ 80 „	3½ „ 70 „
		3 „ 30 „	3 „ 45 „	6 „ 80 „	6 „ 50 „	7 „ **110** „
		6 „ 15 „	6 „ 60 „	9 „ 50 „	9 „ 85 „	11½ „ 70 „
		9 „ **50** „	9 „ 40 „	11 „ 75 „	11 „ 80 „	
			11 „ **70** „			
	50 g	195 g	375 g	495 g	515 g	510 g

2. Woche. 18. VI.	19. VI.	20. VI.	21. VI.	22. VI.	23. VI.	24. VI.
L. 8.	L. 9.	L. 10.	L. 11.	L. 12.	L. 13.	L. 14.
G. 3860	G. 3870	G. 3890	G. 3880	G. 3890	G. 3840	G. 3870
M. 6	M. 6	M. 7	M. 7	M. 7	M. 7	M. 7
C. 89	C. 80,6	C. 91,9	C. 60,3	C. 76	C. 86	C. 80
5 Uhr **110** g	3½ Uhr **100** g	2 Uhr **100** g	4 Uhr 50 g	3 Uhr 70 g	3 Uhr 50 g	3 Uhr 80 g
9½ „ 70 „	7 „ 60 „	6 „ 80 „	6½ „ 60 „	6 „ 60 „	6 „ 60 „	6 „ 75 „
1 „ 110 „	10½ „ 90 „	9 „ 70 „	9 „ 40 „	9 „ **80** „	9 „ 80 „	9 „ 65 „
4½ „ 80 „	2 „ 70 „	12 „ 80 „	12 „ 40 „	12 „ 70 „	12 „ 70 „	12 „ 45 „
8 „ 80 „	5½ „ 90 „	3 „ 90 „	3 „ 40 „	3 „ 55 „	3 „ 70 „	3 „ 70 „
12 „ 80 „	8½ „ 70 „	6 „ 60 „	6 „ **70** „	6 „ 60 „	6 „ **90** „	6 „ 60 „
		12 „ 70 „	9 „ 60 „	9 „ 60 „	10 „ 90 „	9 „ **85** „
530 g	480 g	550 g	360 g	455 g	510 g	480 g

3. Woche. 25. VI.	26. VI.	27. VI.	28. VI.	29. VI.	30. VI.	1. VII.
L. 15.	L. 16.	L. 17.	L. 18.	L. 19.	L. 20.	L. 21.
G. 3920	G. 3920	G. 3940	G. 3910	G. 3890	G. 3910	G. 3910
M. 7	M. 7	M. 7	M. 7	M. 7	M. 6	M. 7
C. 86	C. 84	C. 96	C. 80	C. 70	C. 67	C. 80
3 Uhr 60 g	3 Uhr 80 g	3 Uhr 90 g	3 Uhr **80** g	4 Uhr **60** g	5½ Uhr **95** g	3½ Uhr **90** g
6 „ 80 „	6 „ 80 „	6 „ **100** „	6 „ 80 „	7 „ 60 „	9 „ 70 „	7 „ 60 „
9 „ **90** „	9 „ 65 „	9 „ 75 „	9 „ 80 „	10 „ 60 „	12 „ 60 „	10 „ 60 „
12 „ 80 „	12 „ 50 „	12 „ 85 „	12 „ 60 „	1 „ 60 „	3 „ 60 „	12 „ 50 „
3 „ 60 „	3 „ 80 „	3 „ 70 „	3 „ 60 „	4 „ 60 „	6 „ 60 „	3 „ 65 „
6 „ 80 „	6 „ 60 „	6 „ 95 „	6 „ 60 „	7½ „ 60 „	9½ „ 60 „	6 „ 70 „
9 „ 70 „	9 „ **90** „	9 „ 70 „	9 „ 60 „	11 „ 60 „		11 „ 85 „
520 g	505 g	585 g	480 g	420 g	405 g	480 g

4. Woche. 2. VII.	3. VII.	4. VII.	5. VII.	6. VII.	7. VII.	8. VII.
L. 22.	L. 23.	L. 24.	L. 25.	L. 26.	L. 27.	L. 28.
G. 3940	G. 3930	G. 4020	G. 4100	G. 4150	G. 4170	G. 4230
M. 7	M. 7	M. 7	M. 7	M. 7	M. 6	M. 6
C. 77	C. 104	C. 128	C. 111	C. 118	C. 118	C. 121
3 Uhr 70 g	3 Uhr 90 g	3 Uhr 100 g	3 Uhr 90 g	3 Uhr 120 g	5 Uhr 120 g	5 Uhr 140 g
6½ " **75** "	6 " 50 "	6 " 110 B. II.	6 " 100 "	6 " 105 "	8½ " 110 "	8½ " 150 B. II.
10 " 60 "	9 " 120 "	9 " 120 "	9 " 100 "	9½ " 75 "	12 " **150** " 150 B. II.	12 " 140 "
1 " 70 "	12 " 100 B. I.	12 " 150 "	12 " 125 B. II.	12 " 90 "	3½ "	3½ " 140 "
4 " 65 "	3 " 70 "	3 " 110 "	3 " 100 "	3½ " 125 B. II.	7 " 150 "	7 " 130 "
7 " 65 "	6 " 100 "	6 " 150 "	6 " 105 "	7 " **150** "	11 " 150 "	11 " **160** "
9 " 60 "	9 " **150**	9 " **150** "	9 " **140** "	11½ " 120 "		
465 g	480 g 200 B. I.	480 g 410 B. II.	530 g 230 B. II.	660 g 125 B. II.	530 g 300 B. II.	570 g 290 B. II.

5. Woche. 9. VII.	10. VII.	11. VII.	12. VII.	13. VII.	14. VII.	15. VII.
L. 29.	L. 30.	L. 31.	L. 32.	L. 33.	L. 34.	L. 35.
G. 4280	G. 4280	G. 4330	G. 4380	G. 4360	G. 4430	G. 4420
M. 6	M. 6	M. 6	M. 6	M. 6	M. 6	M. 6
C. 102	C. 105	C. 108	C. 119	C. 100	C. 110	C. 104
5 Uhr 130 g	5 Uhr 130 g	5 Uhr **150** g	5 Uhr 120 g	5¼ Uhr 110 g	5½ Uhr 120 g	5½ Uhr **150** g
8½ " 80 "	8½ " 90 "	8½ " 150 B. II.	8½ " 120 "	8½ " 90 "	8¾ " **160** "	8½ " 100 "
12 " 110 "	12 " 100 "	12 " 100 "	12 " **150** "	12 " 110 B. II.	12 " 150 B. II.	1 " 100 "
3½ " 150 B. II.	3½ " 150 B. II.	3½ " 150 "	3½ " 150 B. II.	3½ " **150** "	3½ " 110 "	4 " 150 B. II.
7 " **150**	7 " 100 "	7 " 110 "	7 " 150 "	7 " 130 "	7 " 150 "	7 " 130 "
11 " 90	11½ " **160** "	11 " 100 "	12 " 150 "	11½ " 110 "	11½ " 100 "	11 " 150 "
560 g 150 B. II.	580 g 150 B. II.	610 g 150 B. II.	690 g 150 B. II.	590 g 110 B. II.	640 g 150 B. II.	480 g 300 B. II.

6. Woche. 16. VII.	17. VII.	18. VII.	19. VII.	20. VII.	21. VII.	22. VII.
L. 36.	L. 37.	L. 38.	L. 39.	L. 40.	L. 41.	L. 42.
G. 4510	G. 4530	G. 4590	G. 4680	G. 4630	G. 4660	G. 4720
M. 5	M. 5	M. 5	M. 5	M. 5	M. 5	M. 5
C. 124	C. 121	C. 113	C. 121	C. 114	C. 100	C. 117
5¼ Uhr **220** g	6 Uhr 180 g	6 Uhr 170 g	6 Uhr **230** g	7 Uhr 180 g	7 Uhr 180 g	7 Uhr **200** g
9¾ " 130 "	10 " 160 B. III.	10 " **230** "	10 " 160 "	11 " 175 B. III.	11 " 110 "	11 " 145 "
1¾ " 200 B. III.	2 " **200** "	2 " 200 B. III.	2 " 200 B. III.	3 " **230** "	3 " 175 B. III.	3 " 200 B. III.
5½ " 220 "	6 " 160 "	6 " 110 "	6 " 180 "	7 " 120 "	7 " **190** "	7 " 200 "
11½ " 130 "	11½ " 180 "	11½ " 165 "	12 " 140 "	12 " 140 "	12 " 100 "	12 " 150 "
700 g 200 B. III.	560 g 320 B. III.	510 g 365 B. III.	710 g 200 B. III.	670 g 175 B. III.	580 g 175 B. III.	695 g 200 B. III

7. Woche.						
23. VII.	24. VII.	25. VII.	26. VII.	27. VII.	28. VII.	29. VII.
L. 43.	L. 44.	L. 45.	L. 46.	L. 47.	L. 48.	L. 49.
G. 4740	G. 4810	G. 4830	G. 4830	G. 4830	G. 4840	G. 4840
M. 5	M. 5	M. 4	M. 5	M. 5	M. 5	M. 5
C. 100	C. 127	C. 102	C. 110	C. 113	C. 115	C. 106
7 Uhr 150 g	7 Uhr **280** g	7 Uhr 180 g	5 Uhr 170 g	7 Uhr **260** g	7 Uhr **300** g	7 Uhr **220** g
11 „ 150 „	11 „ 170 „	11 „ 200 „	10 „ 200 B. III	11 „ 130 „	11 „ 130 „	11 „ 180 „
3 „ 150 B. III	3 „ 200 B. III	3 „ 200 B. III	1 „ **200** „	3 „ 200 B. III.	3 „ 200 B. III.	3 „ 175 B. III.
6½ „ **160** „	7 „ 200 „	7 „ **220** „	5 „ 200 „	7 „ 150 „	7 „ 150 „	6½ „ 200 „
11½ „ 190 „	11 „ 130 „		8 „ 160 „	9½ „ 180 „	9½ „ 120 „	9½ „ 100 „
460 g 340 B. III.	780 g 200 B. III.	600 g 200 B. III.	370 g 560 B. III.	540 g 380 B. III.	700 g 200 B. III.	650 g 175 B. III.

8. Woche.						
30. VII.	31. VII.	1. VIII.	2. VIII.	3. VIII.	4. VIII.	5. VIII.
L. 50.	L. 51.	L. 52.	L. 53.	L. 54.	L. 55.	L. 56.
G. 4870	G. 4950	G. 4980	G. 5000	G. 5000	G. 5080	G. 5070
M. 5	M. 5	M. 5	M. 5	M. 5	M. 5	M. 5
C. 107	C. 114	C. 111	C. 105	C. 120	C. 110	C. 95
7 Uhr **210** g	6½ Uhr **230** g	7 Uhr **250** g	7 Uhr **220** g	7 Uhr 200 B. III.	7 Uhr **280** g	7 Uhr **200** g
11 „ 150 „	10¾ „ 130 „	11 „ 130 „	11 „ 140 „	11 „ **300** g	11 „ 140 „	11 „ 150 „
3 „ 200 B. III.	3 „ 200 B. III.	3 „ 200 B. III.	3 „ 200 B. III.	3 „ 200 „	3 „ 200 B. III.	3 „ 200 B. III.
6½ „ 200 „	6½ „ 220 „	6½ „ 220 „	6½ „ 200 „	7 „ 230 „	7 „ 200 „	7 „ 200 „
9½ „ 80 „	9½ „ 130 „	9½ „ 90 „	9½ „ 90 „	9½ „ 80 „	10 „ 80 „	10 „ 30 „
640 g 200 B. III.	710 g 200 B. III.	690 g 200 B. III.	650 g 200 B. III.	610 g 400 B. III.	700 g 200 B. III.	580 g 200 B. III.

9. Woche.						
6. VIII.	7. VIII.	8. VIII.	9. VIII.	10. VIII.	11. VIII.	12. VII.
L. 57.	L. 58.	L. 50.	L. 60.	L. 61.	L. 62.	L. 63.
G. 5100	G. 5140	G. 5280	G. 5240	G. 5230	G. 5190	G. 5180
M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
C. 104	C. 98	C. 94	C. 94	C. 98	C. 92	C. 90
7 Uhr 250 g	7 Uhr **220** g	7 Uhr **300** g	7 Uhr **250** g	7 Uhr **280** g	7 Uhr **285** g	7 Uhr **280** g
11 „ 150 „	11 „ 160 „	11 „ 140 „	11 „ 150 „	11½ „ 220 „	11½ „ 160 „	11½ „ 150 „
3 „ 200 B. III.	3 „ 150 „	8 „ 120 „	8 „ 130 „	3½ „ 150 „	3½ „ 150 „	8½ „ 140 „
8 „ **260** „	8 „ 120 „ 160 B. III.	8 „ 120 „ 110 B. III.	8 „ 70 „ 200 B. III.	8½ „ 140 „	8½ „ 140 „	8½ „ 150 „ 100 B. III.
660 g 200 B. III.	650 g 160 B. III.	680 g 110 B. III.	600 g 200 B. III.	790 g	785 g	720 g 100 B. III.

10. Woche.	13. VIII.	14. VIII.		15. VIII.	16. VIII.	17. VIII.	18. VIII.	19. VIII.
	L. 64.	L. 65.		L. 66.	L. 67.	L. 68.	L. 69.	L. 70.
	G. 5230	G. 5250		G. 5280	G. 5290	G. 5290	G. 5320	G. 5340
	M. 4	M. 4		M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
	C. 99	C. 97		C. 94	C. 97	C. 94	C. 102	C. 92
	7 Uhr **300** g	7 Uhr **260** g		7 Uhr **300** g	7 Uhr **310** g	7 Uhr **290** g	7 Uhr **300** g	7 Uhr **280** g
	11½ „ 190 „	11½ „ 170 „		11½ „ 170 „	11½ „ 170 „	11½ „ 190 „	11½ „ 180 „	11½ „ 210 „
	3½ „ 130 „	3½ „ 140 „		3½ „ 130 „	3½ „ 150 „	3½ „ 125 „	3½ „ 160 „	8½ „ 120 „
	8½ „ 180 „	8½ „ 150 „	80 B. III.	8½ „ 170 „	8½ „ 165 „	8½ „ 160 „	8½ „ 195 „	8½ „ 150 „
	800 g	720 g	80 B. III.	770 g	795 g	765 g	835 g	760 g

11. Woche.	20. VIII.	21. VIII.	22. VIII.	23. VIII.	24. VIII.	25. VIII.	26. VIII.
	L. 71.	L. 72.	L. 73.	L. 74.	L. 75.	L. 76.	L. 77.
	G. 5350	G. 5375	G. 5400	G. 5420	G. 5415	G. 5490	G. 5530
	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
	C. 100	C. 106	C. 108	C. 98	C. 110	C. 103	C. 96
	7 Uhr **300** g	7 Uhr **310** g	7 Uhr **320** g	7 Uhr **320** g	7 Uhr **330** g	7 Uhr **290** g	7 Uhr **340** g
	11½ „ 210 „	11½ „ 210 „	11½ „ 200 „	11½ „ 170 „	11½ „ 210 „	11½ „ 220 „	11½ „ 200 „
	8½ „ 160 „	8½ „ 180 „	3½ „ 180 „	8½ „ 150 „	3½ „ 190 „	8½ „ 180 „	8½ „ 140 „
	8½ „ 160 „	8½ „ 180 „	8½ „ 200 „	8½ „ 180 „	8½ „ 190 „	8½ „ 180 „	8½ „ 140 „
	830 g	880 g	900 g	820 g	920 g	870 g	820 g

12. Woche.	27. VIII.	28. VIII.	29. VIII.	30. VIII.	31. VIII.	1. IX.	2. IX.
	L. 78.	L. 79.	L. 80.	L. 81.	L. 82.	L. 83.	L. 84.
	G. 5520	G. 5550	G. 5570	G. 5610	G. 5640	G. 5640	G. 5780
	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
	C. 101	C. 98	C. 104	C. 105	C. 99	C. 101	C. 98
	7 Uhr **330** g	7 Uhr **330** g	7 Uhr **310** g	7 Uhr **330** g	7 Uhr **320** g	7 Uhr **340** g	7 Uhr **360** g
	11½ „ 180 „	11½ „ 240 „	11½ „ 230 „	11½ „ 250 „	11½ „ 200 „	11½ „ 210 „	11½ „ 175 „
	8½ „ 160 „	3½ „ 140 „	3½ „ 170 „	3½ „ 160 „	8½ „ 160 „	8½ „ 150 „	3½ „ 150 „
	8½ „ 190 „	8½ „ 130 „	8½ „ 180 „	8½ „ 170 „	8½ „ 180 „	8½ „ 180 „	8½ „ 180 „
	860 g	840 g	890 g	910 g	860 g	880 g	865 g

13. Woche.	3. IX.	4. IX.	5. IX.	6. IX.	7. IX.	8. IX.	9. IX.
	L. 85.	L. 86.	L. 87.	L. 88.	L. 89.	L. 90.	L. 91.
	G. 5740	G. 5760	G. 5780	G. 5830	G. 5870	G. 5900	G. 5940
	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
	C. 102	C. 104	C. 100	C. 102	C. 98	C. 97	C. 102
	7 Uhr **330** g	7 Uhr **400** g	7 Uhr **320** g	7 Uhr **320** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr **340** g	7 Uhr **360** g
	11½ „ 210 „	11½ „ 190 „	11½ „ 210 „	11½ „ 250 „	11½ „ 190 „	11 „ 200 „	11½ „ 225 „
	3½ „ 160 „	3½ „ 170 „	3½ „ 150 „	3½ „ 170 „	3½ „ 170 „	3 „ 190 „	8 „ 150 „
	8½ „ 200 „	8½ „ 170 „	8½ „ 210 „	8½ „ 180 „	7 „ 180 „	7 „ 150 „	7½ „ 200 „
	900 g	930 g	890 g	920 g	890 g	880 g	935 g

14. Woche.	10. IX.	11. IX.	12. IX.	13. IX.	14. IX.	15. IX.	16. IX.
	L. 92.	L. 93.	L. 94.	L. 95.	L. 96.	L. 97.	L. 98.
	G. 5970	G. 5970	G. 6020	G. 6010	G. 6020	G. 6040	G. 6050
	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
	C. 93	C. 98	C. 87	C. 92	C. 98	C. 97	C. 101
	7 Uhr **325** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr **310** g	7 Uhr **330** g	7 Uhr **360** g	7 Uhr **365** g	7 Uhr **370** g
	11 „ 220 „	11 „ 210 „	11 „ 150 „	11 „ 190 „	11 „ 190 „	11 „ 200 „	11½ „ 210 „
	3 „ 165 „	3½ „ 160 „	3½ „ 160 „	3½ „ 150 „	3½ „ 160 „	3 „ 160 „	3¼ „ 175 „
	7 „ 150 „	7½ „ 180 „	7½ „ 190 „	7½ „ 180 „	7¼ „ 200 „	7¾ „ 180 „	7¾ „ 190 „
	860 g	900 g	810 g	850 g	910 g	905 g	945 g

15. Woche.	17. IX.	18. IX.	19. IX.	20. IX.	21. IX.	22. IX.	23. IX.
	L. 99.	L. 100.	L. 101.	L. 102.	L. 103.	L. 104.	L. 105.
	G. 6070	G. 6130	G. 6130	G. 6140	G. 6180	G. 6210	G. 6240
	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
	C. 97	C. 103	C. 98	C. 101	C. 97	C. 103	C. 99
	7 Uhr **380** g	7 Uhr **375** g	7 Uhr **360** g	7 Uhr **380** g	7 Uhr **360** g	7 Uhr **410** g	7 Uhr **350** g
	11¾ „ 200 „	11½ „ 210 „	11½ „ 215 „	11 „ 200 „	11 „ 220 „	11 „ 220 „	11 „ 230 „
	3¼ „ 150 „	3 „ 170 „	3¼ „ 170 „	3 „ 175 „	3 „ 175 „	3 „ 160 „	3 „ 170 „
	7¾ „ 180 „	7½ „ 220 „	7½ „ 180 „	7½ „ 200 „	7½ „ 170 „	7½ „ 200 „	8 „ 200 „
	910 g	975 g	925 g	955 g	925 g	990 g	950 g

16. Woche. 24. IX.	25. IX.	26. IX.	27. IX.	28. IX.	29. IX.	30. IX.
L. 106.	L. 107.	L. 108.	L. 109.	L. 110.	L. 111.	L. 112.
G. 6280	G. 6280	G. 6340	G. 6330	G. 6360	G. 6360	G. 6400
M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
C. 95	C. 104	C. 90	C. 100	C. 94	C. 89	C. 92
7 Uhr **370** g	7 Uhr **370** g	7 Uhr **340** g	7 Uhr **400** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr **375** g	7 Uhr **390** g
11 „ 220 „	11 „ 255 „	11 „ 200 „	11½ „ 200 „	11 „ 180 „	11 „ 190 „	11 „ 195 „
3 „ 120 „	3 „ 160 „	3 „ 150 „	3½ „ 170 „	3 „ 170 „	3½ „ 150 „	3 „ 150 „
7 „ 210 „	7 „ 220 „	7½ „ 190 „	8 „ 210 „	8 „ 220 „	7½ „ 160 „	8 „ 170 „
920 g	1005 g	880 g	980 g	920 g	875 g	905 g

17. Woche. 1. X.	2. X.	3. X.	4. X.	5. X.	6. X.	7. X.
L. 113.	L. 114.	L. 115.	L. 116.	L. 117.	L. 118.	L. 119.
G. 6470	G. 6500	G. 6470	G. 6480	G. 6530	G. 6550	G. 6530
M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
C. 96	C. 95	C. 94	C. 98	C. 91	C. 94	C. 97
7 Uhr **390** g	7 Uhr **370** g	7 Uhr **370** g	7 Uhr **340** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr **380** g	7 Uhr **380** g
11 „ 200 „	11 „ 210 „	11 „ 200 „	11 „ 160 „	11½ „ 200 „	11 „ 200 „	11 „ 220 „
3 „ 170 „	3 „ 160 „	8 „ 160 „	3 „ 230 „	3½ „ 190 „	3½ „ 190 „	3¼ „ 160 „
7½ „ 200 „	8 „ 210 „	8 „ 210 „	7½ „ 250 „	7¾ „ 180 „	8 „ 180 „	7½ „ 220 „
960 g	950 g	940 g	980 g	920 g	950 g	980 g

18. Woche. 8. X.	9. X.	10. X.	11. X.	12. X.	13. X.	14. X.
L. 120.	L. 121.	L. 122.	L. 123.	L. 124.	L. 125.	L. 126.
G. 6600	G. 6600	G. 6635	G. 6660	G. 6680	G. 6780	G. 6740
M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
C. 85	C. 110	C. 95	C. 90	C. 89	C. 86	C. 89
7 Uhr **370** g	7 Uhr **410** g	7 Uhr **380** g	7 Uhr **360** g	7 Uhr **360** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr **380** g
11 „ 150 „	11 „ 380 „	11 „ 280 „	11 „ 200 „	11 „ 200 „	11 „ 190 „	11 „ 200 „
3 „ 220 „	3 „ 190 „	3 „ 160 „	8 „ 150 „	8 „ 160 „	8 „ 160 „	3 „ 150 „
7 „ 130 „	7½ „ 190 „	7½ „ 200 „	7½ „ 210 „	7 „ 200 „	7½ „ 190 „	7½ „ 200 „
870 g	1120 g	970 g	920 g	920 g	890 g	930 g

19. Woche.	15. X.	16. X.	17. X.	18. X.	19. X.	20. X.	21. X.
	L. 127.	L. 128.	L. 129.	L. 130.	L. 131.	L. 132.	L. 133.
	G. 6770	G. 6780	G. 6820	G. 6850	G. 6855	G. 6885	G. 6900
	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
	C. 87	C. 93	C. 85	C. 91	C. 85	C. 87	C. 85
	7 Uhr **350** g	7 Uhr **380** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr **380** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr **370** g	7 Uhr **350** g
	11 „ 200 „	11 „ 220 „	11 „ 200 „	11 „ 200 „	11 „ 190 „	11 „ 200 „	11 „ 190 „
	3 „ 180 „	3 „ 180 „	3 „ 160 „	3 „ 180 „	3 „ 170 „	3 „ 170 „	3 „ 180 „
	7 „ 180 „	7½ „ 190 „	7 „ 190 „	7½ „ 200 „	7½ „ 190 „	7½ „ 190 „	7½ „ 180 „
	910 g	970 g	900 g	960 g	900 g	930 g	900 g

20. Woche.	22. X.	23. X.	24. X.	25. X.	26. X.	27. X.	28. X.
	L. 134.	L. 135.	L. 136.	L. 137.	L. 138.	L. 139.	L. 140.
	G. 6890	G. 6925	G. 6980	G. 7000	G. 7000	G. 7010	G. 7010
	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
	C. 84	C. 89	C. 87	C. 84	C. 83	C. 77	C. 84
	7 Uhr **350** g	7 Uhr **370** g	7 Uhr **330** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr **330** g	7 Uhr **340** g	7 Uhr **390** g
	11 „ 210 „	11 „ 200 „	11 „ 240 „	11 „ 175 „	11 „ 200 „	11 „ 180 „	11 „ 180 „
	3 „ 160 „	3 „ 170 „	3 „ 165 „	3 „ 180 „	3 „ 170 „	3 „ 150 „	3 „ 160 „
	7 „ 180 „	7½ „ 210 „	7½ „ 200 „	7 „ 200 „	7 „ 200 „	7 „ 170 „	7 „ 180 „
	900 g	950 g	935 g	905 g	900 g	840 g	910 g

21. Woche.	29. X.	30. X.	31. X.	1. XI.	2. XI.	3. XI.	4. XI.
	L. 141.	L. 142.	L. 143.	L. 144.	L. 145.	L. 146.	L. 147.
	G. 7040	G. 7040	G. 7070	G. 7080	G. 7115	G. 7120	G. 7130
	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
	C. 83	C. 86	C. 83	C. 87	C. 84	C. 78	C. 78
	7 Uhr **380** g	7 Uhr **400** g	7 Uhr **370** g	7 Uhr **410** g	7 Uhr **360** g	7 Uhr **360** g	7 Uhr **370** g
	11 „ 200 „	11 „ 170 „	11 „ 200 „	11 „ 170 „	11 „ 200 „	11 „ 180 „	11 „ 210 „
	3 „ 160 „	3 „ 160 „	3 „ 140 „	3 „ 170 „	3 „ 160 „	3 „ 140 „	3 „ 120 „
	7 „ 160 „	7 „ 210 „	7 „ 200 „	7 „ 200 „	7 „ 200 „	7 „ 180 „	7 „ 160 „
	900 g	940 g	910 g	950 g	920 g	860 g	860 g

22. Woche. 5. XI.	6. XI.	7. XI.	8. XI.	9. XI.	10. XI.	11. XI.
L. 148.	L. 149.	L. 150.	L. 151.	L. 152.	L. 153.	L. 154.
G. 7135	G. 7175	G. 7180	G. 7200	G. 7240	G. 7255	G. 7310
M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
C. 79	C. 86	C. 86	C. 81	C. 88	C. 89	C. 82
7 Uhr **400** g	7 Uhr **380** g	7 Uhr **380** g	7 Uhr **380** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr **420** g	7 Uhr **350** g
11 „ 140 „	11 „ 200 „	11 „ 230 „	11 „ 200 „	11 „ 170 „	11 „ 230 „	11 „ 200 „
3 „ 150 „	3 „ 170 „	3 „ 150 „	3 „ 160 „	3 „ 160 VM.	3 „ 160 „	3 „ 100 VM.
7 „ 180 „	7 „ 210 „	7 „ 200 „	7 „ 160 „	7 „ 280 „	7 „ 190 „	7 „ 280 „
870 g	960 g	960 g	900 g	800 g 160 VM.	1000 g	830 g 100 VM.

23. Woche. 12. XI.	13. XI.	14. XI.	15. XI.	16. XI.	17. XI.	18. XI.
L. 155.	L. 156.	L. 157.	L. 158.	L. 159.	L. 160.	L. 161.
G. 7310	G. 7360	G. 7370	G. 7450	G. 7450	G. 7490	G. 7580
M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
C. 89	C. 92	C. 87	C. 85	C. 92	C. 87	C. 85
7 Uhr **400** g	7 Uhr **360** g	7 Uhr **390** g	7 Uhr **350** g	7 Uhr 320 g	7 Uhr 300 g	7 Uhr **350** g
11 „ 170 „	11 „ 200 „	11 „ 180 „	11 „ 180 „	11 „ 200 VM.	11 „ 200 VM.	11 „ 200 VM.
3 „ 160 VM.	3 „ 160 VM.	3 „ 180 VM.	3 „ 200 VM.	3 „ 200 „	3 „ 200 „	3 „ 200 „
7 „ 250 „	7 „ 290 „	7 „ 240 „	7 „ 250 „	7 „ **350** „	7 „ **310** „	7 „ 250 „
820 g 160 VM.	850 g 160 VM.	810 g 180 VM.	780 g 200 VM.	670 g 400 VM.	610 g 400 VM.	600 g 400 VM.

24. Woche. 19. XI.	20. XI.	21. XI.	22. XI.	23. XI.	24. XI.	25. XI.
L. 162.	L. 163.	L. 164.	L. 165.	L. 166.	L. 167.	L. 168.
G. 7600	G. 7600	G. 7630	G. 7630	G. 7610	G. 7670	G. 7625
M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4	M. 4
C. 81	C. 77	C. 79	C. 89	C. 87	C. 65	C. 77
7 Uhr **280** g	7 Uhr **260** g	7 Uhr **300** g	7 Uhr **380** g	7 Uhr **360** g	7 Uhr **300** g	7 Uhr **270** g
11 „ 220 VM.	11 „ 200 VM.	11 „ 200 VM.	11 „ 200 VM.	11 „ 190 VM.	11 „ 180 VM.	11 „ 180 VM.
3 „ 200 „	3 „ 200 „	3 „ 200 „	3 „ 200 „	3 „ 200 „	3 „ 100 „	3 „ 180 „
7 „ 260 „	7 „ 250 „	7 „ 240 „	7 „ 280 „	7 „ 280 „	7 „ 200 „	7 „ 280 „
540 g 420 VM.	510 g 400 VM.	300 g 640 VM.	380 g 680 VM.	360 g 670 VM.	300 g 480 VM.	270 g 640 VM.

25. Woche.	26. XI.	27. XI.	28. XI.	29. XI.	30. XI.	1. XII.	2. XII.
L.	169.	170.	171.	172.	173.	174.	175.
G.	7645	7660	7700	7670	7690	7730	7760
M.	4	4	4	4	4	4	4
C.	70	76	72	75	77	76	71
7 Uhr	**200 g**	280 VM.	240 VM.	240 VM.	280 VM.	260 VM.	220 VM.
11 „	180 VM.	190 „	190 „	190 „	190 „	200 „	200 „
3 „	190 „	180 „	190 „	180 „	180 „	200 „	200 „
7 „	260 „	260 „	250 „	290 „	280 „	260 „	240 „
	200 g 630 VM.	910 VM.	870 VM.	900 VM.	930 VM.	920 VM.	860 VM.

26. Woche.	3. XII.	4. XII.	5. XII.	6. XII.	7. XII.	8. XII.	9. XII.
L.	176.	177.	178.	179.	180.	181.	182.
G.	7730	7710	7705	7830	7830	7780	7860
M.	4	4	4	4	4	4	4
C.	74,5	80,5	86	83,5	82	87	88
7 Uhr	290 VM.	320 VM.	180 VM.	300 VM.	300 VM.	300 VM.	300 VM.
11 „	180 „	200 „	300 „	200 „	200 „	220 „	240 „
3 „	190 „	200 „	250 „	220 „	200 „	240 „	240 „
7 „	240 „	250 „	300 „	300 „	300 „	300 „	300 „
	900 VM.	970 VM.	1030 VM.	1020 VM.	1000 VM.	1060 VM.	1080 VM.

Tabelle II.

Gesamtübersicht.

	Tägl. Mahlzeit.	Muttermilch	Beikost	Gewicht a. Anf. der:	Zunahme	Zuwachsquotient		Calorien	
1. Woche:	7	2 140		3950	170	21,5	10,9	70,4	85,6
2. „	7	3 350		3860	60	4,6		80,5	
3. „	7	3 895		3920	20	1,5		80,4	
4. „	7—6	3 715	1 555 B.	3940	340	16,8		111,0	
5. „	6	4 150	1 160 „	4280	230	10,1	7,6	107,0	110,5
6. „	5	4 425	1 635 „	4510	230	8,4		115,7	
7. „	5	4 100	2 055 „	4740	130	4,4		110,4	
8. „	5	4 580	1 600 „	4870	230	7,6		109,0	
9. „	4	4 835	770 „	5100	130	4,5	4,9	95,8	99,0
10. „	4	5 445	80 „	5230	120	4,1		96,4	
11. „	4	6 040	Sa. 8 855 B.	5350	170	5,2		103,0	
12. „	4	6 105		5520	220	5,8		101,0	
13. „	4	6 345		5740	230	6,5	4,7	100,7	97,6
14. „	4	6 180		5970	100	2,7		95,0	
15. „	4	6 630		6070	210	5,2		99,7	
16. „	4	6 485		6280	190	4,6		95,0	
17. „	4	6 680		6470	130	3,0	3,2	95,0	89,6
18. „	4	6 620		6600	170	3,8		92,0	
19. „	4	6 470		6770	120	2,7		87,5	
20. „	4	6 340		6890	150	3,4		84,0	
21. „	4	6 340		7040	95	2,1	3,0	82,7	83,5
22. „	4	6 320	260 VM.	7135	175	3,7		84,5	
23. „	4	5 140	1900 „	7310	290	5,6		88,0	
24. „	4	2 660	3930 „	7600	45	0,9		79,0	
25. „	4	200	6020 „	7645	80	1,6		73,9	
26. „	4	—	7060 „	7725	195	3,5		83,0	
		Sa. 124 705	Sa. 19 170 VM.		Sa. 4230				

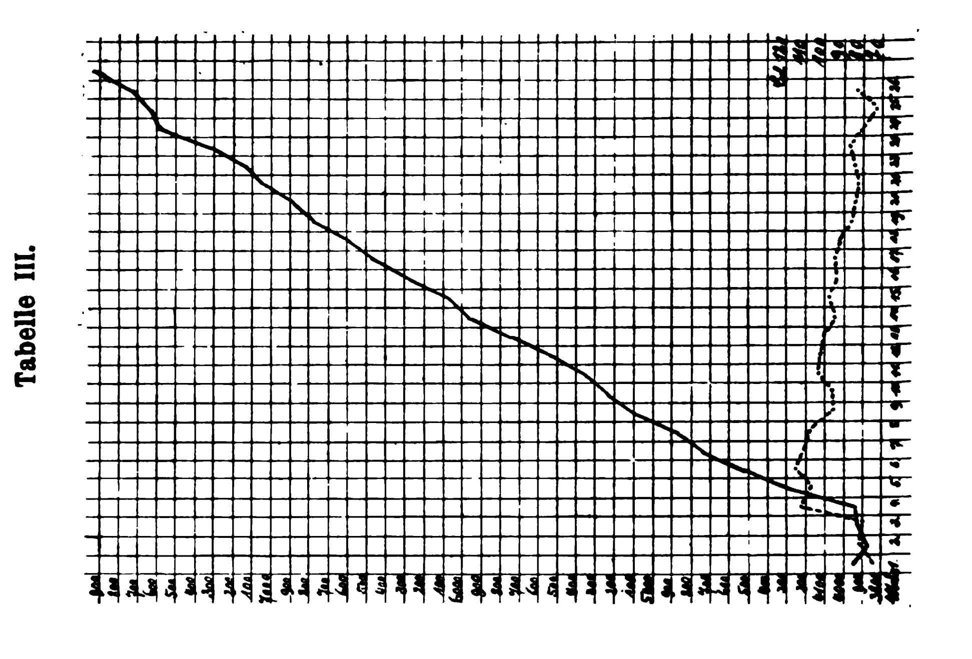


Tabelle III.

XX.

Aus dem Jenner'schen Kinderspital. Direktor: Prof. M. Stooss.

Beitrag zur Kenntnis der physiologischen Grenzen des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen im Kindesalter.

Von

Dr. med. ANNA PERLIN.

Die Physiologie und Pathologie des Blutes im Kindesalter hat in den letzten Jahren eine besonders eingehende Bearbeitung gefunden, und es ist eine grosse Zahl von Arbeiten von hervorragenden Autoren in den paediatrischen Zeitschriften und in Monographieen veröffentlicht worden.

Die vermehrte Arbeit über die Krankheiten des Blutes wurde hervorgerufen durch die Vervollkommnung der schon bekannten Untersuchungsmethoden und durch die Einführung neuer Methoden, insbesondere der farbenanalytischen Verfahren, welche von Ehrlich ausgearbeitet worden sind.

Was die Verwertung der Resultate im Kindesalter aber immer noch erschwert, das ist die mangelhafte Kenntnis der physiologischen Verhältnisse. Während bei den Erwachsenen der durchschnittliche Gehalt an Hämoglobin, sowie die durchschnittliche Zahl der Blutkörperchen mit genügender Sicherheit bestimmt werden konnte, sind die bezüglichen Angaben der Forscher über die Zahlen in den verschiedenen Lebensjahren des jugendlichen Alters keineswegs übereinstimmend. Und doch bilden diese Zahlen ja die Basis für die Beurteilung einer ganzen Reihe von pathologischen Zuständen des Blutes, insbesondere der chronischen Anämie des Kindesalters.

In der vorliegenden Arbeit, die ich der Anregung von Professor Dr. Stooss verdanke, habe ich versucht, einen Beitrag

zu liefern zu der Bestimmung des physiologischen Gehaltes des Blutes an Hämoglobin und der Anzahl der Blutkörperchen in den verschiedenen Lebensjahren, vom 1. Tage bis zum 16. Jahre. Es standen zu meiner Verfügung 155 Fälle gesunder Kinder und 31 Fälle kranker.

Ich benutzte zu meinen Untersuchungen im wesentlichen Kinder auf der stationären Abteilung und aus der ambulatorischen des Jenner'schen Kinderspitals, und zwar wählte ich dabei nur solche Kinder aus, deren Gesamtbefinden ein durchaus günstiges war, die keine Knochenkrankheiten, keine Lymphdrüsenschwellungen aufzuweisen hatten, bei denen die Leber- und Milzdämpfung die normalen Grenzen nicht überschritten. Es waren meistens Kinder, welche die ärztliche Hülfe wegen Frakturen, geringer Verletzungen und dergleichen aufgesucht hatten, deren Leiden also auf die Blutbeschaffenheit, soweit dies für unsere Zwecke in Betracht fiel, keinen wesentlichen Einfluss hatten.

Aehnlich verfuhr ich bei den Kindern der Krippen, welche mir zur Verfügung gestellt wurden, d. h. gemeinnütziger Anstalten, in welchen gesunde Kinder während des Tages gegen geringe Entschädigung zur Pflege aufgenommen werden.

Immerhin ist zu bemerken, dass es sich dabei um Kinder der ärmeren Bevölkerung handelte. Ich habe nur bei einer geringen Zahl von Kindern aus der besser situierten Klasse das Blut untersucht und den Hb.-Gehalt, sowie die Zahl der roten Blutkörperchen bei ihnen durchschnittlich etwas höher gefunden, als bei Kindern der ärmeren Klassen. Zweifellos spielen die Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse hierbei die Hauptrolle.

Die Mittelwerte dürften daher bei meinen Untersuchungen eher als etwas niedrig taxiert werden.

Die Neugeborenen wurden mir von Herrn Professor Dr. Müller im kantonalen Frauenspital zur Verfügung gestellt, wofür ich meinen angelegentlichsten Dank hier ausspreche.

Ich wählte zu meinen Untersuchungen gesunde Neugeborene aus; Ikterische, Zwillinge und Frühgeborene habe ich nicht verwendet. Es ist noch zu bemerken, dass die Abnabelung bei den Neugeborenen 2 – 3 Minuten nach der Geburt geschah.

Die Blutuntersuchungen bei Neugeborenen wurden zwischen 5 und 9 Uhr abends im Frauenspital ausgeführt, bei den älteren Kindern in den Krippen und im Kinderspital jeweilen nachmittags möglichst zur selben Zeit.

Hämoglobinbestimmung.

Die zur Hämoglobinbestimmung zweckmässigste Methode ist die kalorimetrische, worauf die Konstruktion der älteren Apparate von Welcker, Duncan, Vierordt u. a. und die der neueren von Gowers und Fleischl beruht. Meine sämtlichen Hämoglobinbestimmungen sind mit dem von Miescher (1893) verbesserten Fleischl'schen Hämometer ausgeführt worden, das nach den genauen und zuverlässigen Untersuchungen von Veillon[1]) und Jaquet dem Spektrophotometer nahezu gleich ist und Fehlergrenzen ergiebt, die nicht 0,15 bis 0,22 pCt. des gefundenen Hämoglobingehaltes übertreffen. Diese Angaben werden auch von Sahli[2]) bestätigt.

Bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle bestimmte ich den Hb.-Gehalt gleichzeitig mit dem Gowers'schen Hämoglobinometer, um nachzusehen, welche Differenzen sich dabei ergaben. Es fand sich, dass die grössten Abweichungen 5 pCt. des relativen Hämoglobingehaltes betrugen. Oft stimmten die Resultate fast völlig überein, meist betrugen die Differenzen nicht mehr als 3 pCt. Wir dürfen also sagen, dass der Gowers'sche Apparat für praktische Zwecke eine völlig genügende Genauigkeit besitzt.

Zählung der roten Blutkörperchen.

Zur Blutkörperchenzählung bediente ich mich des Apparates von Thoma-Zeiss[3]). Als Verdünnungsflüssigkeit benutzte ich meist die Hayem'sche Flüssigkeit (Sublimat 0,5, Natr. chlor. 2,0, Aq. destill. 200,0). — Die Verdünnung des Blutes habe ich meistens zu 1 : 200 genommen, da bei dieser Verdünnung nicht nur bequemer zu zählen ist, sondern die Untersuchungen genauer ausgeführt werden können, als bei einer Verdünnung von 1 : 100; nur bei Fällen von Anämie habe ich die Verdünnung 1 : 100 genommen. — Die Zählung der Blutkörperchen geschah nach der Methode von Lyon und Thoma[3]), wobei ich bemerke, dass ich stets in jeder Kammer 200 Quadrate zählte. Die gefundene Zahl

---

[1]) Genauere Beschreibung und Prüfung der Leistungsfähigkeit dieses Apparates und des Mélangeurs siehe bei Veillon, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1897. Bd. 39. S. 385.

[2]) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.

[3]) Ueber die Methode der Blutkörperchenzählung siehe Virchow's Archiv. Bd. 84. S. 137.

kontrollierte ich manchmal durch Zählung der ganzen Kammer (d. h. aller 400 Quadrate) und fand nie wesentliche Differenzen.

Zählung der weissen Blutkörperchen.

Zur Zählung der weissen Blutkörperchen bediente ich mich des Apparates von Thoma[1]), der ebenso konstruiert ist, wie der Apparat zur Zählung der roten Blutkörperchen, nur erlaubt hier die Mischpipette eine Verdünnung von 1 : 10 und wird als Verdünnungsflüssigkeit $^1/_3$ pCt. Essigsäurelösung verwendet. Ich zählte immer die ganze Kammer und machte stets 2 Präparate.

Entnahme des Blutes.

Bei Neugeborenen nahm ich gewöhnlich das Blut zur Untersuchung aus der grossen Zehe oder der Mittelzehe, bei älteren Kindern aus dem Mittel- oder Zeigefinger der linken Hand, aus dem Ohrläppchen nur selten. Ich bediente mich zur Blutentnahme der Frank'schen Nadel[2]).

Das Blut zur Zählung der Blutkörperchen und zur Hämoglobinbestimmung entnahm ich immer gleichzeitig, um für beide Zwecke Blut von gleicher Zusammensetzung zu haben. Das Blut wurde aber nicht aus einer und derselben Wundöffnung entnommen, sondern es wurde jedes Mal an der nämlichen Fingerkuppe ein besonderer Einstich gemacht, weil die Zusammensetzung des Blutes des ersten, zweiten, dritten u. s. w. aus derselben Oeffnung stammenden Tropfens nach Leichtenstern u. a. nicht die gleiche ist. Auch meine Kontrollierungen ergaben, dass in den später entnommenen Blutstropfen mehr weisse und weniger rote Blutkörperchen und Hb. enthalten waren, besonders wenn ein Druck in der Nähe der Einstichstelle ausgeübt wurde.

Resultate meiner Untersuchungen.

Ich beginne mit den Ergebnissen meiner Blutuntersuchungen beim Neugeborenen, die in den ersten beiden Tabellen zusammengestellt sind. In Tabelle I sind angegeben die Resultate bei Neugeborenen im Alter von 8 Stunden bis zum 4. Tage, in Tabelle II die Resultate bei Kindern vom 4. Tage an bis zum 30. Lebenstage.

---

[1]) Näheres darüber bei Thoma in Virchow's Arch. 1882.

[2]) Beschreibung der Frank'schen Nadel in der Deutsch. med. Wochenschrift. 1889.

Tabelle I.
Untersuchte Kinder im Alter von 8 Stunden bis zum 3. Lebenstag (Neugeborene).

Geschlecht	Alter	Status Gewicht g	Status Maass cm	Hb.-Gehalt Sc. absol. pCt.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis der weissen Blutk. zu den roten
Knabe	8 St.	3360	46	128 = 21,32	7 550 000	15 800	1 : 478
Mädchen	9 „	2780	50	120 = 20	5 600 000	17 400	1 : 322
Knabe	11 „	3200	48	118 = 19,66	6 020 000	17 800	1 : 398
Mädchen	13 „	2280	47	110 = 18,2	5 400 000	13 800	1 : 391
Mädchen	14 „	3430	49	130 = 21,66	6 600 000	16 600	1 : 398
Mädchen	18 „	3530	51	124 = 20,64	6 800 000	17 600	1 : 386
Knabe	19 „	3500	49	114 = 18,98	6 200 000	18 000	1 : 344
Knabe	18 „	3530	51	124 = 20,64	6 800 000	17 600	1 : 386
Mädchen	20 „	3730	48	108 = 18	5 900 000	17 800	1 : 331
Mädchen	21 „	2750	45	110 = 18,2	5 280 000	16 800	1 : 314
Mädchen	22 „	2280	49	122 = 20,32	6 700 000	16 000	1 : 418
Knabe	24 „	3680	52	110 = 18,2	fehlt	18 600	—
Knabe	24 „	3300	52	114 = 18,98	5 400 000	19 000	1 : 284
Mädchen	30 „	3390	51	116 = 19,32	5 500 000	18 900	1 : 291
Mädchen	30 „	3800	49	122 = 20,32	6 700 000	16 000	1 : 418
Knabe	30 „	3330	49	124 = 20,64	6 600 000	17 800	1 : 370
Knabe	36 „	3580	50	116 = 19,32	5 980 000	16 400	1 : 364
Mädchen	36 „	3440	47	118 = 19,66	7 000 000	19 600	1 : 359
Knabe	48 „	3680	52	100 = 16,66	6 500 000	19 200	1 : 339
Mädchen	48 „	3440	47	108 = 18	7 000 000	17 800	1 : 393
Mädchen	48 „	2750	45	114 = 18,98	5 400 000	17 550	1 : 308
Knabe	48 „	2280	50	114 = 18,98	5 400 000	17 900	1 : 301
Knabe	48 „	3360	40	124 = 20,64	7 400 000	17 200	1 : 430
Mädchen	48 „	2280	47	110 = 18,2	5 300 000	19 000	1 : 279
Knabe	48 „	3880	50	118 = 19,66	6 080 000	17 000	1 : 364
Knabe	48 „	3200	48	118 = 19,66	6 040 000	17 800	1 : 345
Knabe	50 „	3530	41	120 = 20	6 000 000	18 000	1 : 333
Knabe	50 „	3300	49	112 = 18,64	6 200 000	17 200	1 : 300
Mädchen	50 „	3800	49	118 = 19,66	6 500 000	13 800	1 : 398
Mädchen	50 „	2580	45	120 = 20	6 060 000	15 000	1 : 404
Knabe	3 Tg.	3300	52	125 = 20,81	6 800 000	19 900	1 : 372
Mädchen	3 „	2590	46	124 = 20,64	7 200 000	18 900	1 : 380
Mädchen	3 „	3440	47	115 = 19,15	7 200 000	17 900	1 : 346
Knabe	3 „	3200	48	116 = 19,32	5 900 000	16 000	1 : 368
Mädchen	3 „	3990	50	120 = 20	5 500 000	17 600	1 : 311
Knabe	3 „	3300	49	114 = 18,98	6 300 000	16 000	1 : 381
Mädchen.	3 „	2780	50	116 = 19,32	5 300 000	16 600	1 : 313
Knabe	3 „	3480	48	118 = 19,66	6 000 000	16 200	1 : 370
Knabe	3 „	3330	49	120 = 20	6 500 000	16 000	1 : 406
Knabe	3 „	3430	49	126 = 20,98	6 400 000	12 000	1 : 533
Mädchen	3 „	2930	50	118 = 19,66	6 200 000	16 200	1 : 382
Mädchen	3 „	2580	45	120 = 20	6 600 000	12 600	1 : 523

Tabelle II.

Untersuchte Kinder im Alter vom 4. bis zum 30. Tage.

Geschlecht	Alter	Status Gewicht g	Status Maass cm	Hb.-Gehalt Sc. pCt. absol.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis der weissen Blutk. zu den roten
Knabe	4 Tg.	3300	52	105 = 17,66	6 100 000	18 000	1:338
Mädchen	4 „	3440	47	110 = 18,2	7 300 000	16 600	1:440
Mädchen	4 „	—		128 = 21,32	6 400 000	19 000	1:337
Knabe	4 „	3580	51	118 = 19,66	5 900 000	17 200	1:343
Mädchen	4 „	2930	50	108 = 18	5 400 000	14 000	1:385
Knabe	5 „	3300	52	100 = 16,66	6 100 000	15 000	1:406
Mädchen	5 „	2590	46	112 = 18,64	6 000 000	12 000	1:500
Knabe	5 „	2280	50	100 = 16,66	5 000 000	12 800	1:390
Mädchen	5 „	3390	50	110 = 18,2	5 600 000	18 000	1:311
Mädchen	6 „	2590	46	110 = 18,2	6 000 000	13 400	1:448
Mädchen	6 „	2750	45	100 = 16,66	5 400 000	13 400	1:403
Knabe	6 „	3580	50	110 = 18,2	5 600 000	12 200	1:467
Mädchen	6 „	2930	50	108 = 18	5 500 000	12 400	1:443
Knabe	7 „	2700	46	118 = 19,66	5 600 000	11 200	1:491
Mädchen	7 „	3430	49	120 = 20	5 900 000	11 000	1:536
Mädchen	7 „	2780	45	112 = 18,64	5 900 000	11 200	1:526
Mädchen	8 „	2930	50	108 = 18	5 500 000	13 800	1:400
Knabe	9 „	3580	51	112 = 18,64	5 500 000	12 600	1:458
Mädchen	10 „	2590	46	116 = 19,32	5 400 000	10 900	1:495
Mädchen	10 „	3800	49	108 = 18	5 400 000	12 000	1:450
Mädchen	10 „	2780	50	106 = 17,83	5 000 000	10 000	1:500
Mädchen	11 „	3440	47	100 = 16,66	5 500 000	14 400	1:382
Knabe	11 „	3200	48	104 = 17,32	5 100 000	13 400	1:380
Knabe	11 „	3330	49	110 = 18,2	5 500 000	12 400	1:443
Knabe	12 „	2700	46	118 = 19,66	5 680 000	9 800	1:579
Mädchen	12 „	fehlt		100 = 16,66	5 200 000	12 000	1:433
Mädchen	17 „	3800	49	106 = 17,83	5 400 000	11 600	1:465
Knabe	17 „	2700	46	108 = 18	5 800 000	—	—
Knabe	21 „	—	—	102 = 16,98	5 108 000	9 900	1:516
Knabe	28 „	3480	48	98 = 16,32	5 000 000	12 000	1:416
Knabe	1 Mon.	fehlt		80 = 13,32	4 800 000	13 200	1:363

Es ergeben sich hieraus folgende Mittelzahlen:

Alter	Zahl der untersuchten Fälle	Hb.-Gehalt	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen
1 Tag	13	118 = 19,66	5 711 500	17 146
2 Tage	13	116 = 19,32	6 235 400	17 857
3 „	16	119 = 19,83	6 291 250	16 281
4 „	5	114 = 18,98	6 140 000	16 960
5 „	4	106 = 17,83	5 675 000	14 450
6 „	4	107 = 17,91	5 620 000	12 850
7 „	8	116 = 19,32	5 766 700	11 133
8 u. 9 Tage	2	110 = 18,2	5 500 000	13 200
10 Tage	3	110 = 18,2	5 267 000	10 970
11 „	8	104 = 17,32	5 366 700	10 900
12 „	2	104 = 17,32	5 040 000	10 900
17 „	2	107 = 17,91	5 600 000	11 600
3 u. 4 Wochen	3	93 = 15,49	4 966 700	11 700

In der Litteratur finden sich Angaben schon für den menschlichen Fötus. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist beim Fötus nach Bethe, Hayem, Cohnstein und Zuntz viel geringer als beim Erwachsenen, diese Forscher fanden auch, dass mit dem Wachstum des Embryo resp. Fötus der Hb.-Gehalt und die Blutkörperchenzahl zunehmen, und zwar fand Bethe beim Embryo:

Embryo:	$4^1/_2$	Monate	3 400 000
„	5	„	3 600 000
„	$5^3/_4$	„	4 483 000
Fötus	7	„	4 744 000[1]).

Beim Neugeborenen ist die Zusammensetzung des Blutes zum ersten Mal von Denis (1830) untersucht worden. Sodann folgen die Arbeiten von Lépine (1876), Sörensen (1876), Hélot (1877), Dupérié (1878), Leichtenstern (1878), Hayem, Toennissen (1881), Cadet (1881), Demme (1881), Bayer (1881), Otto (1883), Widowitz (1888) Schiff (1890) u. a. Die Mehrzahl der Arbeiten bezieht sich nur auf die Blutkörperchenzahl, seltener auch auf den Hämoglobingehalt.

Fast alle Autoren, mit Ausnahme von Dupérie, Bayer und Arnheim, sprechen sich dahin aus, dass der Hämoglobingehalt sowie die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen bei den Neugeborenen höher sei, als in den späteren Lebensjahren.

[1]) Die letzten 2 sind von Cadet bei Hayem angeführt.

Der Hb.-Gehalt des Blutes beim Neugeborenen beträgt nach Leichtenstern 138 pCt. in den ersten 2 Lebenstagen, nach Schiff in maximo 116 pCt. in den ersten 3 Lebenstagen, nach Gundolin 110 bis 115 pCt. in den ersten 24 Stunden nach der Geburt, nach Tietze 120 bis 125 pCt. von 12 Stunden bis zum 10. Tage, nach Carstanjen über 100 pCt. in den ersten Tagen, wenn der normale Hb.-Gehalt bei Erwachsenen im Mittel zu 100 pCt. angenommen wird. Es ist jedoch zu bemerken, dass diese Resultate nur auf einer geringen Anzahl von untersuchten Fällen basieren.

Zahl der roten Blutkörperchen.

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt bei Neugeborenen im Mittel nach Hayem 5368000, nach Sörensen 5665000, nach Otto 6165000, nach Schiff 5825465, nach Toennissen 4977500 bis 6880000, nach Demme 5650000 bis 5860000, nach Gundobin 670000, während dieselbe bei normalen Erwachsenen im Mittel auf 5000000 im cbmm Blut angegeben wird. Nur die Angaben von A. Bayer (4410000 bis 4500000) und Arnheim (4000000 bis 4500000) ergeben bei Neugeborenen eine niedrigere Zahl der roten Blutkörperchen.

Zahl der weissen Blutkörperchen.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen beträgt beim Neugeborenen im cbmm Blut nach Hayem 18000, nach Otto 24000, nach Schiff von 7000 bis 36000 in den ersten vierzehn Tagen, nach Bayer 9723 bis 15000, nach Gundobin 26000, während dieselbe bei den Erwachsenen normalerweise im Mittel 5—6000 beträgt. Das Verhältnis der weissen zu den roten Blutkörperchen fand Demme 1 : 122 im Vergleich zu 1 : 300 bei Erwachsenen.

Was das specifische Gewicht des Blutes beim Neugeborenen anbelangt, so ist es nach den meisten Autoren beim Neugeborenen am höchsten und beträgt nach Lloyd-Jons 1066, nach Monti 1060. Ich habe dasselbe nicht bestimmt.

Wenn ich nun meine Resultate mit denen der früheren Untersucher vergleiche, so finde ich den Hb.-Gehalt beim Neugeborenen etwas höher als Gundobin, Schiff und Carstanjen, niedriger als Leichtenstern. Meine Zahlen nähern sich am meisten denen von Tietze. — Die Zahl der roten Blutkörperchen fand ich höher, als die meisten Autoren sie angeben, nur die Zahlen von Gundobin stimmen so ziemlich mit den meinigen überein. — Dagegen sind die von mir gefundenen

Zahlen betreffend die weissen Blutkörperchen etwas niedriger, als die von den bisherigen Untersuchern angegebenen. Im Allgemeinen aber bestätigen meine Untersuchungen die Litteraturangaben, dass sowohl der Hämoglobingehalt, als die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen in den ersten 3 Tagen besonders hoch ist.

Die Zusammensetzung des Blutes wechselt aber in den ersten Lebenstagen, am grössten soll nach den meisten Autoren die Zahl der Blutkörperchen und der Hb.-Gehalt in den ersten 24 Stunden sein, dann soll eine Abnahme erfolgen, und zwar vermindert sich nach Schiff und Hayem die Zahl der roten Blutkörperchen bis zum 14. Tage um 500000.

Meine Zahlen lassen ersehen, dass der Hb.-Gehalt nach der Geburt zuerst steigt, am 3. Tage das Maximum erreicht und vom 4. Tage an allmählich zu sinken beginnt. Die Zahl der roten Blutkörperchen bleibt vom 1. bis zum 11. Tage mit geringen Schwankungen fast konstant, von da an fängt sie an geringer zu werden. Die Zahl der weissen Blutkörperchen steigt bis zum 2. oder 3. Tage, vom 4. Tage an sinkt sie.

Die Ursachen des hohen Hämoglobingehaltes und der hohen Blutkörperchenzahl beim Neugeborenen in den ersten Lebenstagen werden verschieden erklärt. Eine naheliegende Ursache ist die, dass der Neugeborene den hohen Gehalt an Blutelementen aus dem Fötalleben mitbringt, umsomehr, als die meisten Autoren, die sich mit der Bluntuntersuchung beim Fötus beschäftigt haben (s. oben), mit dem Wachstum desselben eine allmähliche Steigerung des Hb.-Gehaltes und der Blutkörperchenzahl konstatierten. Die Untersuchungen auf diesem Gebiete sind aber noch zu gering und mangelhaft, als dass man sich darüber ein sicheres Urteil bilden könnte, sodass die meisten Forscher eher geneigt sind, diese Erscheinung auf extrauterine Einflüsse zurückzuführen.

Hayem bringt die anfängliche Zunahme der Erythrocytenzahl beim Neugeborenen mit dem zuerst stattfindenden Sinken des Körpergewichts in Zusammenhang. Er fand auch die Zahl der Blutkörperchen beim Neugeborenen abhängig von der Zeit des Abnabelns; nach sofortiger Abnabelung fand er nämlich 5087000 rote Blutkörperchen im cbmm Blut; geschah die Abnabelung nach Aufhören der Pulsation, so fand er 5576000. Ebenso fand Hélot bei frühzeitig abgenabelten Individuen 5080000 rote Blutkörperchen, bei spät abgenabelten 5983347. Cameres legt viel Gewicht darauf, dass am ersten Lebenstage eine grössere

Menge Flüssigkeit durch Perspiration abgegeben wird, als in den folgenden Tagen, wodurch das Blut concentrierter wird. Preyer nimmt an, dass das von der Lunge beim ersten Atemzug aspirierte Blut durch sehr schnellen Wasserverlust beim Ausatmen concentrierter wird und also den Geweben mehr Wasser als vor der Geburt entziehen muss. Schiff erklärt die hohe Blutkörperchenzahl am ersten Lebenstage dadurch, dass die verlorene Menge Flüssigkeit noch nicht durch Nahrungsaufnahme ersetzt wird, indem diese erst am 2.—3. Tage in genügender Menge vor sich geht. Plausibler scheint die Erklärung von Gundobin zu sein, wonach diese als das Resultat allmählicher Annäherung des neugeborenen Organismus an die mehr für Säuglinge physiologischen Verhältnisse erscheint.

Die Zusammensetzung des Blutes im späteren Kindesalter.

Ich lasse zuerst in tabellarischer Anordnung die Zusammensetzung des Blutes der von mir untersuchten Fälle folgen, und zwar in Tabelle III die Fälle aus dem 1. Lebensjahre,
" " IV " vom 2.— 4. "
" " V " " 4.— 8. "
" " VI " " 8.—16. "

Tabelle III.
Untersuchte Kinder im Alter vom 2. bis zum 18. Monate.

Geschlecht	Alter	Status und Diagnose	Hb.-Gehalt Sc. absol. pCt.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis d. weissen zu d. roten Blutkörperchen
Knabe	10 Woch.	Gutes Aussehen, gute Ernährung, keine organischen Fehler	68 = 11,32	4 250 000	14 000	1 : 304
Knabe	2½ Mon.		58 = 9,66	fehlt	fehlt	—
Mädchen	3 Monate		66 = 11	4 800 000	fehlt	—
Mädchen	3 "		59 = 9,83	4 600 000	12 100	1 : 330
Knabe	7 "		78 = 13	5 000 000	10 550	1 : 474
Mädchen	10 "		78 = 13	5 400 000	10 700	1 : 504
Knabe	12 "		64 = 10,66	4 750 000	10 200	1 : 466
Knabe	12 "		58 = 9,66	4 200 000	9 800	1 : 428
Knabe	12 "		59 = 9,83	4 750 000	8 800	1 : 539
Knabe	14 "		61 = 10,16	4 260 000	11 200	1 : 380
Knabe	16 "		67 = 11,16	4 500 000	10 500	1 : 428
Mädchen	16 "		60 = 10	5 200 000	fehlt	—
Mädchen	16 "		58 = 9,66	fehlt	fehlt	—
Knabe	16 "		58 = 9,66	4 800 000	9 420	1 : 509
Knabe	18 "		71 = 11,83	5 100 000	fehlt	—
Mädchen	18 "		70 = 11,66	5 000 000	9 000	1 : 555
Mädchen	18 "		70 = 11,66	5 300 000	15 000	1 : 353

Tabelle IV.

Untersuchte Kinder im Alter vom 2. bis zum 4. Lebensjahre.

Geschlecht	Alter	Status	Hb.-Gehalt Sc. absol. pCt.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis d. weissen zu d. roten Blutkörperchen
Mädchen	2 Jahre	Gutes Aussehen, gute Ernährung, keine organischen Fehler	72 = 12	5 200 000	13 300	1 : 391
Mädchen	2 „		70 = 11,66	4 900 000	13 400	1 : 365
Knabe	2 „		68 = 11,32	4 750 000	8 800	1 : 539
Mädchen	2 „		80 = 13,32	5 600 000	8 240	1 : 679
Mädchen	2 „		77 = 12,83	4 900 000	fehlt	—
Knabe	2 „		64 = 10,66	5 400 000	8 800	1 : 613
Mädchen	2 „		72 = 12	4 860 000	fehlt	—
Mädchen	2½ „		60 = 10	4 900 000	9 800	1 : 500
Mädchen	2½ „		71 = 11,83	5 000 000	12 000	1 : 416
Knabe	2½ „		74 = 12,32	4 800 000	9 800	1 : 469
Mädchen	2½ „		70 = 11,66	5 200 000	10 000	1 : 520
Knabe	2½ „		76 = 12,66	5 000 000	11 000	1 : 454
Knabe	3 „		69 = 11,49	4 900 000	9 600	1 : 510
Mädchen	3 „		72 = 12	5 080 000	8 900	1 : 570
Mädchen	3 „		80 = 13,32	5 350 000	9 800	1 : 545
Mädchen	3 „		69 = 11,49	5 102 000	9 900	1 : 515
Mädchen	3½ „		76 = 12,66	5 250 000	11 600	1 : 452
Mädchen	3½ „		70 = 11,66	4 800 000	10 000	1 : 480
Knabe	3½ „		72 = 12	5 000 000	9 200	1 : 320

Tabelle V.

Untersuchte Kinder im Alter vom 4. bis zum 8. Lebensjahre.

Geschlecht	Alter	Status	Hb.-Gehalt Sc. absol. pCt.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis der roten zu den weissen Blutk.
Mädchen	4 Jahre	Gutes Aussehen, gute Ernährung, keine organischen Fehler	74 = 12,32	5 200 000	9 000	1 : 574
Knabe	4 „		70 = 11,66	4 860 000	11 000	1 : 442
Mädchen	4 „		84 = 14	5 100 000	13 200	1 : 386
Knabe	4 „		80 = 13,32	5 280 000	13 400	1 : 361
Mädchen	4 „		72 = 12	5 200 000	11 000	1 : 472
Mädchen	4 „		72 = 12	5 500 000	11 400	1 : 438
Knabe	4 „		81 = 13,49	5 500 000	9 500	1 : 578
Knabe	4 „		70 = 11,66	4 750 000	fehlt	—
Mädchen	4 „		78 = 13	4 900 000	9 200	1 : 434
Knabe	4 „		76 = 12,66	5 000 000	11 400	1 : 438
Knabe	4½ „		79 = 13,16	5 200 000	11 000	1 : 472
Mädchen	4½ „		72 = 12	4 500 000	8 600	1 : 528

Geschlecht	Alter	Status	Hb.-Gehalt Sc. absol. pCt.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis d. weissen zu d. roten Blutkörperchen
Mädchen	5 Jahre	Gutes Aussehen, gute Ernährung, keine organischen Fehler.	75,5 = 12,66	5 080 000	9 020	1 : 563
Mädchen	5 „		79 = 13,16	5 500 000	fehlt	—
Mädchen	5 „		80 = 13,32	5 500 000	fehlt	—
Knabe	5 „		81 = 13,49	5 000 000	fehlt	—
Mädchen	5 „		76 = 12,66	5 000 000	9 000	1 : 555
Knabe	5 „		76 = 12,66	5 200 000	10 000	1 : 520
Knabe	5 „		76 = 12,66	5 100 000	11 200	1 : 553
Knabe	5 „		79 = 13,16	5 300 000	10 200	1 : 519
Mädchen	5 „		80 — 13,32	5 090 000	11 000	1 : 462
Knabe	5 „		76 = 12,66	5 008 000	9 800	1 : 510
Mädchen	5 „		74 = 12,39	4 700 000	10 200	1 : 460
Mädchen	5½ „		80 = 13,32	5 450 000	8 800	1 : 617
Knabe	5 „		79 = 13,16	5 206 000	9 500	1 : 547
Knabe	5 „		80 = 13,32	5 600 000	9 000	1 : 622
Mädchen	5 „		72 = 12	5 200 000	9 650	1 : 538
Mädchen	5½ „		79 = 13,16	5 600 000	10 000	1 : 560
Mädchen	6 „		76 = 12,66	4 200 000	8 300	1 : 506
Mädchen	7 „		75 = 12,49	4 750 000	8 200	1 : 579
Mädchen	7 „		78 = 13	4 450 000	7 800	1 : 470

Tabelle VI.

Untersuchte Kinder im Alter vom 8. bis zum 16. Lebensjahre.

Geschlecht	Alter	Status	Hb.-Gehalt Sc. absol. pCt.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis d. weissen zu d. roten Blutkörperchen
Mädchen	8 Jahre	Gutes Aussehen, gute Ernährung, keine organischen Fehler	85 = 14,16	6 000 000	fehlt	—
Mädchen	9 „		80 = 13,32	5 600 000	9220	1 : 607
Mädchen	10 „		74 = 12,39	5 000 000	7900	1 : 632
Mädchen	10 „		75 = 12,49	5 300 000	8700	1 : 609
Knabe	11 „		83 = 13,83	6 000 000	9280	1 : 646
Knabe	11 „		78 = 13	5 000 000	9000	1 : 555
Mädchen	12 „		78 = 13	4 900 000	8200	1 : 597
Knabe	12 „		80 = 13,32	5 100 000	9200	1 : 554
Mädchen	12½ „		80 = 13,32	5 400 000	8600	1 : 627
Mädchen	13 „		78 = 13	4 988 000	8900	1 : 560
Knabe	13 „		80 = 13.32	4 800 000	fehlt	—
Mädchen	14½ „		82 = 13,66	5 200 000	8280	1 : 626
Mädchen	16 „		88 = 14,66	5 380 000	7000	1 : 707

Die vorstehenden Tabellen ergeben folgende Mittelzahlen für die verschiedenen Lebensalter:

Mittelzahlen.

Alter	Zahl der untersuchten Fälle	Hb.-Gehalt	R. Blutk.	W. Blutk.
2 und 3 Monate	4	62,5 pCt. = 10,35 abs.	4 050 000	12 100
Vonm 7. bis zum 18. Monat	13	68 pCt. = 11,32 „	4 838 400	10 552
2 Jahre	13	71,5 pCt. = 11,83 „	4 997 400	11 217
3 „	7	72,5 pCt. = 12 „	5 059 000	9 875
4 „	13	75,5 pCt. = 12,44 „	5 118 000	11 010
5 „	16	77,5 pCt. = 12,90 „	5 189 000	9 813
6, 7, 8, 9 und 10 Jahre	7	78 pCt. = 13 „	5 042 860	8 353
11, 12, 13, 14 und 15 Jahre	9	81 pCt. = 13,49 „	5 196 450	8 555

In der Litteratur finden sich für die Zusammensetzung des Blutes im späteren Kindesalter folgende Angaben:

Der Hämoglobingehalt des Blutes ist nach Leichtenstern, der 191 Fälle mit dem Spektrophotometer untersuchte, am höchsten beim Neugeborenen (21,16 pCt. abs.), fängt in den ersten Lebenswochen an, zu sinken; das Minimum liegt im Alter von ½—5 Jahren (10,9 pCt. abs.), steigt dann wieder vom 6. bis 15. Jahre (11,79 pCt. abs.) und erreicht das Maximum im Alter von 20—45 Jahren. Wiskemann fand das Sinken des Hb-Gehaltes von der 3. Lebenswoche bis zum 6. Lebensmonate und von da an ein Steigen bis zum 30. Lebensjahre. Nach Wick soll der Hb-Gehalt bei 3—5jährigen Kindern 83—110 pCt. betragen. Nach Widowitz schwankt derselbe bei 2jährigen Kindern zwischen 62 pCt. und 110 pCt. Nach Gundobin ist der Mittelwert für Hb bei Kindern von 7 Tagen bis zu 1 Jahr 70—95 pCt. Nach Stierlin ist der Hb-Gehalt bei Knaben vom 9. Monat bis zu 14½ Jahren im Mittel 79,7 pCt., bei Mädchen von 2½ Jahren bis zu 15 Jahren 82,1 pCt. Schwinge fand denselben bei Knaben von 1 Jahr bis zu 10 Jahren 13,63 pCt. abs., bei Mädchen 14,59 pCt. abs. Nach Carstanjen bewegt sich der Hb-Gehalt im 1. Lebensjahre zwischen 50 pCt. und 90 pCt., im späteren Kindesalter schwanken die Zahlen zwischen 50, 60, 70 und 90 pCt. Karnizki, der 62 Fälle untersuchte, fand bei Kindern zwischen 2 Monaten und 2 Jahren den Hb-Gehalt konstant 12,7 pCt. abs., bei Kindern von 2 Jahren bis zu 14 Jahren eine allmähliche Steigerung von 13,0 pCt. abs. bis 14,5 pCt. abs.[1]).

[1]) Schiff's Untersuchungen erstrecken sich nur bis zum 20. Lebenstage.

Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt nach Sörensen vom 5.—6. Tage bis zum 5. Jahre von 5 769 500 auf 4 950 000; nach Gundobin beträgt sie bei Kindern von 7 Tagen bis zu 1 Jahr im cbmm Blut 5 100 000, nach Stierlin bei Knaben vom 9. Monat bis zu 14½ Jahren im Mittel 5 102 880, bei Mädchen von 2½ Jahren bis zu 15 Jahren 5 448 000, nach Schwinge bei Knaben von 1 Jahr bis 10 Jahren im Mittel 4 516 000, bei Mädchen 4 566 000, nach Karnizki bei Kindern vom 2. Monat bis zum 14. Jahr 5 239 000 bis 5 972 000.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen beträgt nach Hayem bei 1 Monat alten Kindern im Mittel 8000, bei Kindern von mehreren Monaten bis zu 4 Jahren ca. 6000.

Nach Gundobin beträgt dieselbe bei Kindern von 7 Tagen bis zu 1 Jahr im cbmm Blut 12 900, nach Schwinge bei Knaben von 1 Jahr bis 10 Jahren 12 940, bei Mädchen 12 697; nach Demme sinkt das Verhältnis der weissen zu den roten Blutkörperchen von 1 : 140 bei Kindern von 8—14 Tagen auf 1 : 190 bei Kindern von 6—12 Monaten, wobei ich bemerken muss, dass ich so hohe Ziffern der weissen Blutzellen sonst in der Litteratur nirgends gefunden habe; sie stimmen auch nicht mit den meinigen überein.

Nach meinen Untersuchungen, die in den oben angeführten Tabellen (III—VI) zusammengestellt sind, ist der Hb-Gehalt im 1. Lebensjahre am niedrigsten (58—78 pCt.), dann steigt er allmählich vom 2. bis zum 4. Jahre auf 60—80 pCt., vom 4. bis zum 8. Jahre auf 70—81,5 pCt. und vom 8. bis zum 16. Lebensjahre auf 74—88 pCt.

Die von mir gefundenen unteren physiologischen Grenzwerte des Hb-Gehaltes betragen danach

für das 1. Lebensjahr	58 pCt.
vom 2. bis zum 4. Lebensjahre	60 pCt.
vom 4. „ „ 8. „	70 pCt.
vom 8. „ „ 16. „	74 pCt.

Die Zahl der roten Blutkörperchen ist im 1. Lebensjahre am kleinsten (4 200 000—5 400 000) und bleibt ungefähr auf gleicher Höhe bis zum 8. Lebensjahre, und zwar vom 2. bis zum 4. Lebensjahre zwischen 4 750 000 und 5 600 000, vom 4. bis zum 8. Lebensjahre zwischen 4 000 000 und 5 600 000, vom 8. bis zum 16. Lebensjahre steigt sie beträchtlich auf 4 800 000 bis 6 000 000.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist im 1. Lebensjahre zwar niedriger, als beim Neugeborenen (8800—15 000), aber höher als im übrigen Kindesalter; fängt dann zu sinken an: vom 2. bis zum 4. Jahre auf 8240—13 400, vom 4. bis zum 8. Lebensjahre auf 7800—13 400 und ist vom 8. bis zum 16. Lebensjahre am niedrigsten (7000—9220).

Der Uebersichtlichkeit halber sind die maximalen und minimalen Zahlen in folgender Tabelle zusammengestellt:

Maximale und minimale Zahlen.

Alter	Zahl der untersuchten Fälle	Hb.-Gehalt		R. Blutkörperchen		W. Blutkörp.	
		Minimum	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
Vom 2. bis zum 18. Mon.	17	58 pCt. = 9,66	78 pCt. = 13	4 200 000	5 400 000	8800	15 000
2 Jahre	13	60 „ = 10	80 „ = 13,32	4 750 000	5 600 000	8240	13 400
3 „	7	69 „ = 11,49	80 „ = 13,32	4 800 000	5 350 000	8900	11 600
4 „	13	70 „ = 11,66	84 „ = 14	4 000 000	5 500 000	8600	13 400
5 „	16	72 „ = 12	81 „ = 13,49	4 700 000	5 600 000	8800	11 200
6, 7, 8, 9 und 10 Jahre	7	74 „ = 12,39	85 „ = 14,16	4 200 000	6 000 000	7800	9 220
11, 12, 13, 14 u. 16 Jahre	9	78 „ = 13	88 „ = 14,66	4 800 000	6 000 000	7000	8 900

Die Ergebnisse der in der Litteratur niedergelegten Untersuchungen über den Hämoglobingehalt im Kindesalter stimmen meist darin überein, dass die Schwankungen des Gehaltes bei anscheinend ganz normalen, gut aussehenden und gut entwickelten Kindern wesentlich bedeutendere sind, als bei den Erwachsenen. In diesem Sinne sprachen sich besonders Wick und Widowitz, zum Teil auch Carstanjen aus.

Die grössten Differenzen fand Widowitz; nach seinen Untersuchungen bewegt sich der Hb.-Gehalt bei 2jährigen normalen Kindern von 62—110 pCt. Er bestreitet deshalb überhaupt die Möglichkeit, im Kindesalter feste Normalgrenzwerte aufstellen zu können.

Unsere Untersuchungen bestätigen ja wohl die Thatsache, dass die Differenzen bei Kindern grösser sind als bei Erwachsenen, aber wir konstatieren doch deutlich eine ganz unverkennbare Gesetzmässigkeit in dem Verhalten des Hb.-Gehaltes nach den verschiedenen Altersstufen.

Wie aus meiner Tabelle (siehe S. 561) ersichtlich, steigen die Minimalwerte, welche ich bei gut aussehenden, gesunden

Kindern gefunden habe, ganz allmählich mit dem zunehmenden Alter, und es lassen sich für die verschiedenen Altersstufen physiologische Minimalwerte aufstellen.

Wenn man übrigens die früheren Litteruturangaben genauer untersucht, so sind die Abweichungen keineswegs so bedeutend.

Als praktisch wichtig dürfte besonders hervorgehoben werden, dass nach unseren Untersuchungen, die, wie schon bemerkt, keineswegs an Kindern von besonders günstigen sozialen Lebensverhältnissen vorgenommen wurden, schon vom Alter von vier Jahren an Hämoglobinwerte, welche niedriger sind als 70pCt., nicht mehr als normal zu bezeichnen sind.

Es ist bei allen diesen Untersuchungen natürlich besonders wichtig, möglichst viele Fälle zu verwerten. Wir sind uns bewusst, dass auch die Zahl der von uns untersuchten Kinder noch nicht hoch genug ist, um absolut massgebende Resultate zu ergeben; allein sie sind doch wesentlich grösser als diejenigen, auf welche sich die bisherigen Angaben stützen.

Ich kann mit Bestimmtheit sagen, dass in den Fällen, in denen der Gehalt unter den von mir angegebenen unteren Grenzwerten war, sich auch eine Ursache in den gesundheitlichen Verhältnissen des betreffenden Kindes bei genauer Untersuchung nachweisen liess. Prof. Stooss, welcher in seiner ärztlichen Privatsprechstunde eine grosse Zahl von Kindern aus allen Altersstufen seit Jahren mit dem Gower'schen Hämoglobinometer zu untersuchen pflegt, teilt mir mit, dass seine Aufzeichnungen damit vollständig übereinstimmen.

Die oberen normalen Grenzwerte zeigen nach meinen Resultaten eins ähnliche Gesetzmässigkeit. Während ich bei Kindern im Alter bis zu vier Jahren als oberen Grenzwert nie mehr als 80 pCt. fand, steigt derselbe allmählig und erreicht im 16. Jahr 88pCt. Ich bin überzeugt, dass bei Kindern, welche unter besonders günstigen sozialen Lebensverhältnissen stehen und welche von gesunden, kräftigen Eltern abstammen, diese Zahlen manchmal etwas höher steigen werden. Allein die Widowitz'sche Beobachtung von 110 pCt. bei einem Kinde von zwei Jahren muss als eine ganz vereinzelt stehende Ausnahme angesehen werden, welche für die Beurteilung der Normalzahlen nicht in Betracht fallen kann. Prof. Stooss hat auch für die Maximalzahlen in seiner Privatpraxis ganz ähnliche Werte, wie ich, aufgezeichnet und niemals solche exceptionell hohe Prozentzahlen zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Was übrigens die Schwankungen des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen des Blutes bei Kindern betrifft, so sind sie nicht ausschliesslich dem Kindesalter eigen, sondern kommen auch bei Erwachsenen vor und unterscheiden sich nur dem Grade nach.

Die Schwankungen hängen von vielen Faktoren ab. Wir sprachen schon von den Ernährungs- und Wohnungseinflüssen und haben den Hämoglobingehalt, sowie die Zahlen der roten Blutkörperchen bei Kindern der besser situierten Klasse höher gefunden, als bei Kindern der ärmeren Bevölkerung. Leichtenstern fand bei Individuen, die reichliche Fleischkost hatten, mehr Hämoglobin, als bei Individuen gleichen Alters, Geschlechts u. s. w., die von Milch, Brot und Kartoffeln lebten. Nach Subbotin nimmt der Hämoglobin-Gehalt des Blutes mit Eiweissgehalt der Nahrung zu.

Nächstdem hat nach den Angaben der Autoren das Geschlecht einen Einfluss auf die Blutzusammensetzung. Davy, Nasse u. a. fanden, dass das specifische Gewicht des Blutes bei Männern höher steht, als bei Frauen.

	Spec. Gew. bei Männern	Spec. Gew. bei Frauen
Davy	1052—1060	— 1045—1056
Nasse	1055,5	— 1054
Becquerel u. Rodier	1060,2	— 1057,6

Nach Quincke, Wiskeman, Couvert u. a. ist auch der Hämoglobin-Gehalt bei Männern grösser als bei Frauen. Nach Leichtenstern soll das Blut der Frauen an Hämoglobin-Gehalt um 7 pCt. geringer sein, als das der Männer. Was die Zahl der roten Blutkörperchen betrifft, so zählten Vierordt und Welcker in 1 cbmm Blut bei Männern 5 Millionen, bei Frauen 4,5 Millionen, während Dupérié keine Differenzen bei beiden Geschlechtern nachweisen konnte. Reinert will im allgemeinen das Verhältnis im Gehalt des männlichen Blutes an färbenden Elementen zu dem des weiblichen Blutes wie 10 : 9 annehmen. Darin sind also fast alle Autoren einig, dass das Blut bei beiden Geschlechtern verschieden ist; nur gehen die Meinungen über die Zeit des Eintritts der Differenzen bei beiden Geschlechtern auseinander. Sörensen sah die Differenzen in der Zahl der roten Blutkörperchen erst zur Zeit der Pubertätsentwicklung eintreten. Leichtenstern fand Unterschiede in der Blutzusammensetzung

zwischen dem männlichen und weiblichen Blute schon bei Individuen unter 10 Jahren, am stärksten allerdings im geschlechtsreifen Alter. Dagegen fanden Stierlin und Schwinge den Hämoglobin-Gehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen auffallenderweise bei Mädchen im Alter von 10—15 Jahren höher, als bei Knaben des gleichen Alters. Anna Bayer fand sogar bei den Neugeborenen eine Differenz insofern, als die Zahl der roten Blutkörperchen bei Knaben grösser war, als bei Mädchen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich in der Zusammensetzung des Blutes (Hämoglobin-Gehalt, Zahl der roten und weissen Blutkörperchen) weder bei Neugeborenen, noch bei Säuglingen, noch bei älteren Kindern irgend welche Differenzen zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht gefunden.

Es wird auch allgemein angegeben, dass die Tageszeit einen Einfluss auf die Blutzusammensetzung hat. Vierordt und Leichtenstern fanden den Hämoglobin-Gehalt um 12—2 Uhr mittags am grössten, von da ab sank er, und 4—6 Uhr abends erreichte er das Minimum. Reinert untersuchte sein eigenes Blut 7 Tage hintereinander alle 2 Stunden und fand um 8 Uhr morgens die Zahl der roten Blutkörperchen und den Hämoglobin-Gehalt höher, als abends um 8 Uhr, die weissen Blutkörperchen fand er um 4 Uhr mittags vermehrt, um 6 Uhr morgens vermindert. Diese Schwankungen hängen wahrscheinlich nicht von der Tageszeit an sich ab, sondern von der Nahrungsaufnahme und der Verdauungsthätigkeit. Ich wiederhole hier, dass ich meine Untersuchungen jeweilen möglichst zu derselben Zeit mit Beziehung zu den Mahlzeiten vorgenommen habe, so dass diese Differenzen bei meinen Mittelzahlen sich jedenfalls ausgeglichen haben.

Zum Vergleich mit gesunden Kindern lasse ich anhangsweise 2 Tabellen (No. VII u. VIII) über Untersuchungen an kranken Kindern folgen, um zu zeigen, wie regelmässig der Gehalt des Hämoglobins durch krankhafte Zustände im Kindesalter überhaupt und besonders im früheren Kindesalter herabgesetzt wird. Die so einfache Untersuchung mit dem Gower'schen Instrument, welche, wie ich durch vergleichende Untersuchungen festgestellt habe, ganz genügend exakte Resultate für die praktischen Zwecke erzielt, sollte auch bei jüngeren Kindern viel mehr zur Verwendung gelangen und würde oft für den Arzt eine wertvolle diagnostische Unterstützung sein.

Tabelle VII.

Untersuchte kranke Kinder verschiedenen Lebensalters.

Geschlecht	Alter	Status und Diagnose	Hb.-Gehalt Sc. absol. pCt.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis d. weissen zu d. roten Blutkörperchen
Mädchen	3 M.	Diarrhoe, stark abgemagert	76 = 12,66	4 900 000	fehlt	—
Mädchen	5 M.	Gastroenteritis in Abheilung, von mittlerer Ernährung	68 = 11,32	4 900 000	12 500	1 : 408
Knabe	10 M.	Gastroenteritis, von mittlerer Ernährung	58 = 9,66	4 500 000	10 600	1 : 424
Knabe	4 J.	Gastroenteritis, von mittlerer Ernährung	60 = 10	4 200 000	10 000	1 : 420
Knabe	1 J.	Pneumonie in Abheilung, blass und mager	40 = 6,66	3 200 000	fehlt	—
Mädchen	1½ J.	Bronchopneumonie, gut genährt	70 = 11,66	fehlt	—	—
Knabe	3½ J.	Pneumonie, von mittlerer Ernährung	56 = 9,32	4 200 000	—	—
Mädchen	4 J.	Peritonitis tuberculosa, blass und mager	40 = 6,66	3 200 000	19 000	1 : 170
Knabe	14 M.	Lymphadenitis tuberculosa, blass und mager	48 = 8	3 800 000	fehlt	—
Mädchen	7 J.	Lymphadenitis tuberculosa, mittel genährt	67 = 12,66	4 300 000	14 000	1 : 307
Knabe	10 M.	Poliomyelitis acuta mit Gastroenteritis, von mittlerer Ernährung	68 = 11,32	4 500 000	19 000	1 : 237
Knabe	5 J.	Poliomyelitis acuta mit Gastroenteritis, von mittlerer Ernährung	67 = 11,49	5 000 000	13 000	1 : 384
Knabe	3½ J.	Lungen-Knochentuberkulose, blass und mager	46 = 7,82	3 200 000	fehlt	—
Mädchen	10 J.	Schädeltrepanation, etwas blass, mittel genährt	70 = 11,66	4 500 000	fehlt	—
Knabe	8 J.	Erythema multif., gutes Aussehen und gut genährt	82 = 13,66	5 600 000	13 000	1 : 430
Mädchen	13 J.	Perityphlitis, sehr gutes Aussehen, gut genährt	84 = 14	5 500 000	15 000	1 : 360
Mädchen (1. Untersuchung)	12 J.	Nephritis acuta, sonst gutes Aussehen und gut genährt	68 = 11,32	4 500 000	fehlt	—
(2. Untersuchung)	—	In Abheilung	74 = 12,32	5 500 000	fehlt	—

Geschlecht	Alter	Status und Diagnose	Hb.-Gehalt Sc. absol. pCt.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis der weissen zu den roten Blutk.
Mädchen (1. Untersuchung)	15 J.	Nephritis acuta, sehr gut genährt	82 = 13,66	5 100 000	—	—
(2. Untersuchung)	—	In Abheilung	88 = 14,66	5 400 000	—	—
—	2 W.	Melaena	94 = 15,66	5 600 000	—	—
Knabe	7 Tg.	Sklerema neonatorum	106 = 17,83	5 880 000	—	—

Tabelle VIII.

Untersuchte rachitische Kinder.

Geschlecht	Alter	Status und Diagnose	Hb.-Gehalt Sc. absol. pCt.	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Verhältnis der weissen zu den roten Blutk.
Mädchen	6 M.	Rachitis; von mittlerer Ernährung, etwas blass	60 = 10,0	4 000 000	14 000	1 : 986
Knabe	5½ M.	Rachitis, Diarrhoe, von mittlerer Ernährung	68 = 11,32	4 700 000	fehlt	—
Knabe	16 M.	Rachitis, sieht sonst gut aus	62 = 11,32	4 250 000	10 000	1 : 425
Knabe	17 M.	Rachitis, unregelm. Stuhl und blasses Aussehen	50 = 8,32	4 900 000	11 200	1 : 437
Mädchen	18 M.	Rachitis, blass und abgemagert	36 = 6,0	3 800 000	fehlt	—
Knabe	18 M.	Rachitis, von mittlerer Ernährung	67 = 11,16	5 000 000	12 000	1 : 416
Mädchen	18 M.	Rachitis, blass und dick	53 = 8,83	4 900 000	13 000	1 : 377
Knabe	18 M.	Rachitis, von mittlerer Ernährung, etwas blass	61 = 10,16	4 500 000	12 000	1 : 375
Knabe	2 J.	Rachitis u. Lymphadenitis, von mittlerer Ernährung	56 = 9,32	fehlt	—	—
Knabe	2¼ J.	Rachitis mit gutem Aussehen	68 = 11,32	4 600 000	12 200	1 : 400
Mädchen	18 M.	Rachitis, von mittlerer Ernährung	48 = 8,0	fehlt	—	—

In Tabelle No. VII habe ich die Blutuntersuchungen bei einigen kranken Kindern mit Gastro-Enteritis, Rachitis etc. zusammengestellt und fand, dass der Hämoglobin-Gehalt und die Zahl der Blutkörperchen durch diese Krankheiten stets mehr oder weniger herabgesetzt wurde. — Die Tabelle No. VIII zeigt,

dass die rachitischen Kinder im Farbstoffgehalt ihres Blutes hinter gesunden Kindern gleichen Alters zurückgeblieben sind. So fand ich bei ihnen den Hämoglobin-Gehalt im Minimo 36 pCt., im Maximo 68 pCt. im 1., 2. und 3. Lebensjahre, während bei gesunden Kindern in diesem Lebensalter der Hämoglobin-Gehalt nach meinen Tabellen No. III und No. IV als Minimum 58 pCt., als Maximum 78 pCt. aufweist. Die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen war nicht bedeutend verändert.

Resumé.

Die Ergebnisse der aufgeführten Untersuchungen zusammenfassend, komme ich zu folgenden Schlüssen:

Der Hämoglobin-Gehalt ist bei den Neugeborenen in den ersten 3 Tagen am höchsten (116 pCt.—119 pCt.), fängt vom 4. Tage an zu sinken, so dass er im 1. Lebensjahre das Minimum erreicht (58 pCt.—78 pCt.); vom 2. Lebensjahre fängt der Hämoglobin-Gehalt an, ununterbrochen zu steigen (im 4. Jahre geht er nicht unter 70 pCt.) bis zum 15.—16. Lebensjahre (74 pCt.—88 pCt.).

Die Zahl der roten Blutkörperchen ist in der ersten Woche am höchsten (5 280 000—7 550 000), fängt vom 11. Tage an geringer zu werden, im 1. Lebensjahre ist sie am niedrigsten (4 200 000—5 300 000), steigt dann etwas bis zum 4. Jahre (4 750 000—5 600 000), bleibt bis zum 8. Lebensjahre fast in gleicher Höhe (4 500 000 bis 5 600 000); von diesem Zeitpunkt an fängt wieder an das continuierliche Steigen bis zum 16. Lebensjahre (4 800 000 bis 6 000 000).

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist in den ersten 2 Tagen nach der Geburt am höchsten (15 800 bis 19 000), vom 3. Tage an beginnt das Sinken bis zum 4. Lebensjahre (8240—13400), bleibt dann fast auf gleicher Höhe bis zum 8. Lebensjahre (7800—13400), sinkt dann rasch bis zum 16. Lebensjahre (7000—9220).

Im 16. Lebensjahre, bis zu welchem ich die Untersuchungen des kindlichen Blutes verfolgt habe, scheint der Hämoglobin-Gehalt und die Zahl der Blutkörperchen dem normalen Blute der Erwachsenen nahezu gleich zu sein.

Litteratur-Verzeichnis:

1. Arnheim, Ueber den Hb.-Gehalt des Blutes in einigen vorzugsweise akuten exanthemt. Krankheiten d. Kindes. Lehrbuch f. Kinderheilkunde. 1879.
2. Audeaud, H., Maladie du sang. 1897.
3. Bauchut und Dubrisay, De la numération des globuls du sang etc. Gazet médicale. Paris 1878. (Citiert bei Reinert.)
4. Bethe, M., Beiträge zur Kenntnis d. Zahl und Massenverhältnis der roten Blutkörperchen. Inaug.-Diss. Strassburg 1891.
5. Bayer, A., Ueber die Zahlverhältnisse der roten und weissen Zellen. Diss. Bern 1881.
6. Bunge, Lehrbuch der Physiologie und pathol. Chemie. 1898.
7. Carstanjen, Die praktischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weissen Blutk. beim Menschen unter normalen Umständen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900.
8. Cohnstein und Zuntz, Pflüger's Archiv f. die gesamte Physiologie. Bd. 34 und 42.
9. Cameres, Gerhardt's Hb. d. Kinderkrankheiten. 1881. Bd. 1.
10. Demme, Das Zahlenverhältnis der roten und weissen Blutkörperchen im Säuglingsalter. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals. Bern 1881.
11. Dupérié, A., Thèse de Paris 1878. (Citiert bei Schiff.)
12. Denis, Rechercehs expérimentelles sur le sang le main considéré à l'état sain. Paris 1831. (Citiert bei Schwinge.)
13. Egger, F., Untersuchungen über den Einfluss des Höhenklimas auf die Beschaffenheit des Blutes. Archiv für experim. Pathol. und Pharm. 1897.
14. Fischl, R., Zur Histologie des kindlichen Blutes.
15. Francke, Nadel zur Entnahme des kindlichen Blutes aus der Fingerbeere. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.
16. Gundobin, N., Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 35. Bd. Leipzig 1893.
17. Grawitz, E., Ueber den Einfluss ungenügender Nahrung auf die Zusammensetzung des menschlichen Blutes. Berl. klin. Wochenschrift. 1895.
18. Hayem, Du sang etc. Paris 1889.
19. Derselbe, Maladie du sang 1900.
20. Happe-Seiler, Physiologische Chemie. 1881.
21. Heyl, N., Zählungsresultate betr. die farblosen und die roten Blutkörp. Diss. Dorpat 1882.
22. Hélot, Etude de phys. expér. sur la ligat du cordon. Rouen 1877. S. 17. (Citiert bei Schiff.)
23. Jaquet, Hämoglobinbestimmungsmethoden. Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte. 1897.
24. Lyon und Thoma, Ueber die Methoden der Blutkörperchenz. Virchow's Archiv. Bd. 84, 1881.
25. Leichtenstern, O., Untersuchungen über den Hb.-Gehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878.
26. Laker, Die Bestimmung des Hb.-Gehaltes im Blute des v. Fleischl'schen Hämometer. Wiener med. Wochenschr. 1866.
27. Lépin, Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1876. S. 165.

28. Montiet, Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig 1892.
28a. Maleschatt, Wiener med. Wochenschrift 1834. (Citiert bei A. Bayer.)
28b. Nasse, H. sen., Das Blut, Artikel in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 1. Braunschweig 1847.
29. Miescher, Ueber die Beziehungen zwischen Meereshöhe und Beschaffenheit des Blutes. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893.
29a. Otto, O., Ueber Blutkörperchenz. in den ersten Lebensjahren. Dissert. Halle. 1883.
30. Otto, J. G., Untersuchungen über die Blutkörperchenz. und den Hb.-Gehalt des Körpers. Pflüger's Archiv 1883. Bd. 36.
31. Panum, Virchow. Bd. 29.
32. Preyer, Physiologie des Embryo. 1881. Bd. 1. (Citiert bei Schiff.)
33. Reinert, E., Die Zählung der Blutkörp. und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig 1891.
34. Sörensen, Bericht in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1876. Bd. 2.
35. Scherenziss, D., Untersuchungen über das fötale Blut im Moment der Geburt. Diss. Dorpat 1888. (Citiert bei Schwinge.)
36. Stierlin, Blutkörperchenz. und Hämoglobingehalt bei Kindern. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1889.
37. Schiff, E., Das quant. Verhalten der Blutkörp. und des Hb.-Gehaltes in den ersten Lebenstagen unter normalen Verhältnissen. Zeitschr. f. Heilkunde 1890. 11. Bd.
38. Schmalz, R., Pathologie des Blutes und die Blutkrankheiten. Leipzig 1896.
39. Schaper, H., Blutuntersuchungen mittelst Blutkörperchenz. und Hämoglobinbestimmungen. Diss. Göttingen 1891.
40. Schwinge, Ueber den Hb.-Gehalt und die Zahl der roten und weissen Blutkörp. in den verschiedenen menschlichen Lebensaltern unter physiologischen Bedingungen. 1898.
41. Subbotin, V., Mitteilung über den Einfluss der Nahrung auf den Hb.-Gehalt des Blutes. Zeitschr. f. Biologie 1871. Bd. 7.
42. Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.
43. Toennissen, Gottfr., Ueber Blutkörperchenz. etc. Dissert. Erlangen 1881.
44. Tietze, A., Untersuchungen über das Blut d. Foetus. Dissert. Breslau 1887. (Citiert bei Schwinge.)
45. Tietze, E., Ueber den Hb.-Gehalt des Blutes unter verschiedenen Einflüssen. Diss. Erlangen 1890.
46. Thoma, Die Zählung der weissen Zellen des Blutes. Virchow's Archiv. Bd. 87.
47. Veillon, E., Das Fleischl-Miescher'sche Hämometer und die Prüfung seiner Leistungsfähigkeit. Diss. Basel 1897, im Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. Bd. 39. 1897.
48. Widowitz, Hämoglobingehalt des Blutes bei gesunden und kranken Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1888. Bd. 27.
49. Wiskemann, Jahresbericht Virchow-Hirsch. 1876.
50. Kornizki, Ueber das Blut gesunder Kinder. Archiv f. Kinderheilkunde 1903. Bd. 36. 1. u. 2. Heft.
51. Sahli, H., Zur Diagnose und Therapie anämischer Zustände. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1887. No. 20 und 21.

XXI.

Zur Coxa vara infolge Frührachitis.[1])

Von

Dr. MICHAEL COHN,

Berlin.

Seitdem zuerst im Jahre 1888 durch Ernst Müller auf Grund von Beobachtungen an der Tübinger chirurgischen Klinik die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das Krankheitsbild der Coxa vara, der Verbiegung des Schenkelhalses nach unten im Sinne einer Verkleinerung des Schenkelhalsneigungswinkels, gelenkt worden ist, wurde die Kenntnis des Leidens, wie man weiss, ausserordentlich rasch nach den verschiedensten Seiten hin durch eine grosse Zahl von Publikationen gefördert. Dabei hatte sich freilich von Anfang an das Hauptinteresse der Autoren auf die am häufigsten vorkommende Form der Schenkelhalsverbiegung, die Coxa vara adolescentium, koncentriert. Schon ziemlich frühzeitig verfehlte man zwar nicht darauf hinzuweisen, dass daneben bereits im frühen Kindesalter eine Schenkelhalsverbiegung vorkäme, die als Coxa vara infantum von jener zu trennen sei. Allein die Kasuistik dieser Fälle blieb zunächst eine relativ spärliche; sie begann erst neuerdings stärker zu fliessen und damit auch der Kreis unseres Wissens über diese Form, speziell über ihre Aetiologie sich zu erweitern.

Es war ja von vornherein naheliegend, für die Entstehung der kindlichen Coxa vara jene Erkrankung des Kindesalters verantwortlich zu machen, die auch in der Aetiologie zahlreicher anderer Deformitäten, insbesondere an den unteren Extremitäten bei Kindern eine Hauptrolle spielt, nämlich die Rachitis. Die Annahme war zudem dadurch um so näher gerückt, weil bereits von Anfang an ein grosser Teil der Autoren auch für das Zustandekommen der Coxa vara in der Adolescenz die Existenz

[1]) Der Redaktion zugegangen den 26. April 1903.

einer am oberen Femurende lokalisierten sogenannten Rachitis tarda als prädisponierende Ursache glaubte anschuldigen zu müssen. So ward denn in der ersten Zeit die gesamte Aetiologie des neuen Krankheitszustandes gelegentlich geradezu dahin zusammengefasst, dass man die Coxa vara infantum als eine Folge der Frührachitis, die Coxa vara adolescentium als eine Folge der Spätrachitis hinstellte. Inzwischen sind bekanntlich hier auch noch andere ätiologische Momente ausfindig gemacht worden; es sei z. B. an die Coxa vara congenita oder an die Coxa vara traumatica infantum erinnert. Dass in der That die rachitische Knochenerweichung als Ursache einer bei Kindern vorkommenden Schenkelhalsverbiegung anzusprechen sei, darauf wurde in unserer Zeit die Aufmerksamkeit besonders gelenkt durch jenen Sektionsbefund, den Lauenstein im Jahre 1890 zufällig an der Leiche eines 6jährigen Knaben, den er wegen anderweitiger rachitischer Verkrümmungen der unteren Extremitäten vorher operiert hatte, aufzunehmen Gelegenheit hatte. Er fand nämlich hierbei die beiden Schenkelhälse wesentlich nach abwärts gebogen und konnte an ihnen zugleich die charakteristischen Merkmale der Rachitis: auffällig verdickte Ossifikationslinien, Erweiterung der Markräume, zahlreiche in die Spongiosa nahe den Epiphysenkernen eingesprengte Knorpelinseln konstatieren. Im Interesse der historischen Gerechtigkeit muss freilich hervorgehoben werden, dass der Lauenstein'sche Befund keineswegs so neu war, wie das in der modernen Coxa vara-Litteratur durchweg hingestellt zu werden pflegt. Alsberg hat schon auf ältere Abbildungen rachitischer Skelette mit nach abwärts gebogenen Schenkelhälsen hingewiesen. Ich möchte mir erlauben aus älteren Rachitisschriften zwei Zitate hier anzuführen, die klar erweisen, dass jene Deformität am rachitischen Knochengerüst den früheren Beobachtern durchaus nicht entgangen war, sondern von ihnen vollauf berücksichtigt und gewürdigt wurde. So heisst es bei Bouvier in seinen „Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur" (Paris 1858), Vorlesungen, die er während der Jahre 1855—57 am Pariser Kinderhospital gehalten, bei Schilderung der pathologischen Anatomie der Rachitis bezüglich des Femur (S. 295): Son col devient horizontal, quelquefois même il forme un angle aigu; le grand trochanter est dirigé en arrière; la diaphyse décrit une grande courbure à convexité antérieure ou antéro-externe; cette convexité peut aussi être tournée directement en dehors. Il en résulte que l'axe de la

tête du femur n'est plus en rapport avec celui du cotyle et que la tête tend à se luxer vers le trou ovalaire. Und Ritter von Rittershain sagt in seiner trefflichen Monographie: „Die Pathologie und Therapie der Rachitis," (Berlin 1863), S. 195: „Eine weitere beachtenswerte Erscheinung ist die Verschiebung der Epiphysen gegen die Diaphysen, wenn die spongiöse Knorpelsubstanz einem seitlichen Druck weicht. Am deutlichsten und häufigsten ist eine solche an der oberen Epiphyse des Oberschenkelknochens zu gewahren. Da der Kopf derselben unter einer mehr senkrecht wirkenden Last steht, wird in Folge der Nachgiebigkeit der berührten Uebergangsstelle der Hals herabgedrückt und nähert sich mehr der horizontalen Richtung." Auch weiterhin ist bei Ritter von der „Depression" und der „Senkung" des Oberschenkelhalses die Rede. Die weitgehende Aehnlichkeit dieser Schilderungen mit den Darstellungen der neueren Autoren von den anatomischen Verhältnissen bei Coxa vara, eine Aehnlichkeit, die sich bis auf die einzelnen Details erstreckt, ist für jeden Kundigen ohne Weiteres ersichtlich. Danach kann es aber auch keinem Zweifel mehr unterliegen, dass das, was heutzutage als Coxa vara bezeichnet wird, wenigstens insoweit es sich dabei um eine anatomische Veränderung am Skelet von Rachitikern handelt, — die Coxa vara adolescentium steht hier ausser Diskussion — auch früher der Hauptsache nach wohlbekannt war, dass demnach in Bezug auf die Coxa vara rachitica (infantum) unserer Zeit nur das gewiss auch nicht geringe Verdienst zugestanden werden kann, die aus jener anatomischen Deformität sich ergebenden klinischen Folgeerscheinungen klar erkannt und zu einem unter Umständen sehr charakteristischen Symptomenbilde vereinigt zu haben.

Hierbei ist man allerdings ursprünglich der Gefahr nicht immer entgangen, auch solche Hüftbefunde bei rachitischen Kindern auf eine Senkung des Schenkelhalses zu beziehen, die thatsächlich damit nichts zu thun haben, die vielmehr auf andere Weise zu deuten sind.

So dürfte ein geringer Hochstand des Trochanter major, d. h. ein Ueberragen desselben über die Roser-Nélaton'sche Linie, bei einem Rachitiker für sich allein gewiss nicht genügen, um die Annahme eines Schenkelhalsverbiegung nach abwärts zu rechtfertigen; denn thatsächlich findet sich ein solcher Hoch-

stand auch bei nicht rachitischen, völlig gesunden Kindern im frühen Lebensalter nicht so selten. Nélaton erklärte ihn in manchen Fällen von Rachitis damit, dass die Kinder, um eine breitere Stützfläche beim Gehen zu gewinnen, gewohnheitsmässig die Beine so weit spreizen, dass der Schenkelkopf fast ganz nach unten gerichtet ist, wodurch der Trochanter eutsprechend in die Höhe rückt; er weist auf Präparate im Musée Dupuytren hin, welche als Beweise für diese Auffassung dienten. Von der Häufigkeit des Höhertretens des grossen Rollhügels im Verhältnis zum Schenkelkopf bei Rachitis wird noch weiter unten die Rede sein.

Eine weitere, bei rachitischen Kindern nicht selten anzutreffende Anomalie, die mit Coxa vara zunächst nichts zu thun hat, ist die habituelle Aussenrotation der Beine. Man findet sie besonders im floriden Stadium der Rachitis, zu einer Zeit also, wenn die Kinder noch nicht stehen und gehen können. Schede hat auf diese dem Kinderarzte hinreichend bekannte Gewohnheit der jungen Rachitiker, mit mehr oder weniger nach aussen gerollten Oberschenkeln dazuliegen, in einer Diskussionsbemerkung auf dem Chirurgenkongress (1894) aufmerksam gemacht, indem er sehr drastisch die Lagerung dieser Kinder mit der der „decapitierten Frösche“ verglich. Wie Kredel mit Recht betont, spielen beim Zustandekommen dieser Anomalie wohl mechanische Momente eine wichtige Rolle. In der Regel halten schon normaler Weise die Kinder in Rückenlage die Beine nicht ausgestreckt, sondern bald stärker, bald schwächer im Hüftgelenk flektiert, zudem etwas abduciert und leicht nach aussen rotiert; die Unterschenkel sind dabei entsprechend flektiert und meist auch adduciert, letzteres nicht selten derart, dass die Fussgelenke übereinander gekreuzt liegen. In dieser Lage verharren nun — und das ist von Bedeutung — die rachitischen Kinder wegen ihres Unvermögens zu stehen und zu gehen verhältnismässig lange Zeit, wenn die gleichaltrigen normalen bereits längst ihre unteren Gliedmaassen hierfür ausgiebig verwenden. Da muss denn die Eigenschwere der Beine einerseits, die Schwere der bedeckenden Hüllen andererseits allmählich dahin wirken, dass die Beine mehr und mehr nach aussen umfallen, bis sie schliesslich der Unterlage mit ihrer Aussenseite gänzlich aufliegen, also vollkommen nach aussen rotiert sind. Es handelt sich im wesentlichen also nur um eine Steigerung eines mehr weniger physiologischen

Haltungstypus[1]). Begünstigend wirkt dabei wohl die bekannte Schlaffheit des rachitischen Hüftgelenks. Nur dort, wo diese Aussenrotation mit einer stärkeren Hemmung der Innenrotation einhergeht, wird man eventuell eine gleichzeitige Deformierung des oberen Femurendes anzunehmen berechtigt sein; und wenn hier überhaupt schon von Schenkelhalsverbiegung gesprochen wird — bekanntlich gehen in früher Lebenszeit Kopf und Trochantermasse ohne erkennbares Zwischenstück ineinander über, und kommt es erst allmählich zur Differenzierung des Halses —, so könnte es sich nur um eine Verbiegung mit der Convexität nach vorn handeln. Im Gegensatz zur rachitischen Abbiegung des Schenkelhalses nach unten, die das Wesen der Coxa vara ausmacht, und die erst beim Stehen und Gehen sich entwickelt, wenn die Körperlast auf das obere Femurende zu drücken beginnt, kommt diese Anomalie für sich allein — dass sie sich auch zur Verbiegung nach abwärts hinzugesellen kann, ist bekannt — bereits zu einer Zeit zustande, da die Kinder noch vorwiegend die Rückenlage innehalten. Sehr hohe Grade scheint sie selten zu erreichen, sie bildet sich wohl meist wieder spontan zurück, und nur höchst selten kommt es vor, dass sie infolge völliger Horizontalstellung der Fussachsen ein direktes Hindernis beim Gehen der Kinder bildet und orthopädische Massnahmen erforderlich macht.

Wie wenig diese Steigerung der Aussenrotation der Oberschenkel bei rachitischen Kindern zunächst mit einer Abbiegung des Schenkelhalses nach unten zu thun hat, beweist auch der Umstand, dass sich bei den nämlichen Kindern nicht nur keine Hemmung, sondern häufig sogar eine Steigerung der Abduktion im Hüftgelenk konstatieren lässt. Die Erhöhung der Abduktionsfähigkeit ist ja überhaupt bei jugendlichen Rachitikern ein häufiger Befund und erklärt sich gleichfalls aus der bekannten Schlaffheit der Kapsel und Bänder rachitischer Gelenke. Dabei ist zu betonen, dass die Grenzen zwischen Normalem und Abnormem auch hier sehr fliessend sind; schon normaler Weise ist die Excursionsfähigkeit im Hüftgelenk in früher Lebenszeit eine im Vergleich zum späteren Alter sehr ausgiebige, sie ist

[1]) Gelegentlich sah ich übrigens starke habituelle Aussenrotation der Beine, wobei die beiden Fussachsen fast ständig horizontal gestellt waren und mit einander einen gestreckten Winkel bildeten, schon in so frühem Säuglingsalter, dass hier rachitischer Einfluss kaum im Spiel sein konnte, vielmehr eine congenitale Anomalie vorzuliegen schien.

bei rachitischen Kindern nur noch mehr erhöht, so dass bei ihnen z. B. Spreizung beider Oberschenkel bis zur völligen Horizontalstellung derselben mitunter ohne besondere Ueberwindung von Widerständen oder Spannungen sich ausführen lässt.

Sieht man nun von Befunden der geschilderten Art ab und nimmt dazu auch noch jene Fälle aus, in denen die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels durch eine dicht unter dem Trochanter sitzende Verbiegung der Femurdiaphyse vorgetäuscht wird (Kirmisson), so dürften wohl ausgeprägte klinische Bilder von Coxa vara infolge Frührachitis nicht gerade zu den häufigen Vorkommnissen gehören. Dem entsprechen auch die Resultate anatomischer Messungen, die Kirmisson und Charpentier an den Skeletten des Musée Dupuytren über die Grösse des Neigungsmuskels der Schenkelhalses ausgeführt haben. Sie fanden ihn häufig normal, einige Male zwischen 105° und 118° und nur einmal auf 90° verkleinert. Ich selbst habe mit gütiger Erlaubnis von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Orth, dem ich dafür zu Dank verpflichtet bin, an den im hiesigen pathologischen Museum vorhandenen rachitischen Oberschenkeln, soweit es sich um trocken aufbewahrte Präparate handelte, analoge Messungen vorgenommen.

Ueber die Methode der Messung sei folgendes bemerkt:

Der Oberschenkel wurde mit der Vorderseite nach oben auf eine horizontale Glasplatte gelegt, seine Konturen mittels Diopter auf eine in bestimmtem Abstande oberhalb und parallel befindliche Glasplatte sorgfältig aufgezeichnet und die so gewonnenen Umrisse durchgepaust; an der Zeichnung bestimmte ich nunmehr den Winkel. Zur Feststellung der Schenkelhalsachse wurde zunächst mittels Zirkel das Centrum des Kreises ermittelt, von dem der Caputumriss einen mehr oder minder grossen Teil bildet, und durch diesen Punkt eine Linie gezogen, die sich von der obern und untern Halskontur in gleichmässiger Entfernung hielt. Als Femurachse wurde die Mittellinie zwischen den beiden Schaftkonturen in den Fällen gewählt, in welchen diese Konturen geradlinig und parallel verliefen, wie es bei normalem oder nur nach vorn verbogenem Oberschenkelschaft der Fall zu sein pflegt. Wo die Konturen aber nach aussen gebogen verliefen, die Achse also eine Bogenlinie bildete, wurde der Winkel zwischen Schenkelhals und der Mittellinie des oberen, nach aussen abgelenkten Schaftteils bestimmt; auch im Röntgogramm wird in der Regel nur dieser Winkel feststellbar sein. In der Norm fällt bei aufrechter Haltung die Femurachse mit der Vertikalen zusammen; der normale Winkel zwischen Hals und Achse, der nach Mikulicz's bekannten Messungen 125—126°, nach Lauenstein 128° im Mittel beträgt, ist also auch im wesentlichen identisch mit dem Winkel, den der Schenkelhals mit der Vertikalen bildet. Bei der gewählten Messungsweise wird der festgestellte Winkel in diesen Fällen, in denen das Femur nach aussen verbogen ist, etwas grösser sein, als der Neigung des Schenkel-

halses zur Vertikalen entspricht; mit andern Worten: der gefundene Winkel kann in solchem Falle normale Grösse haben und dennoch der Schenkelhals de facto etwas nach abwärts gebogen sein; die Abwärtsbiegung des Halses ist dann durch die Auswärtsbiegung des Schaftes ausgeglichen. Die Differenz betrug in einzelnen meiner Fälle bis zu 12 und 15 Grad. Im übrigen kommen auch einzelne Fälle vor, bei denen umgekehrt der Winkel zwischen Hals und Achse kleiner ist als der Neigung des Halses zur Vertikalen (mithin auch zur Horizontalen) entspricht, es sind das jene, wo der Femurschaft nicht senkrecht von oben nach unten, sondern infolge eines rachitischen Genu valgum schräg von oben aussen nach unten und innen verläuft; hier ist trotz normaler oder doch annähernd normaler Neigung des Halses zur Horizontalen der gefundene Winkel doch gegen die Norm verkleinert; die Verkleinerung ist hier eben in der Hauptsache nicht durch Senkung des Schenkelhalses nach unten, sondern durch Ablenkung des Femurschaftes nach innen bedingt.

Im Ganzen standen als für die Messung geeignet 33 Oberschenkel zur Verfügung. Die meisten, nämlich 21, stammten von weiblichen, 6 von männlichen Individuen, bei 6 war das Geschlecht nicht angegeben. Nur 5 betrafen jugendliche Personen, alle übrigen Erwachsene. 15 waren rechte 18 linke Oberschenkel; darunter waren 10 zusammengehörige Paare.

Der Winkel betrug nun:

über 130°: 2 mal
(135° und 131°, beide Male Kinder betreffend),
zwischen 121°—130° inkl.: 10 mal
(u. zw. je 2mal: 130°, 127°; 3mal 126°, je 1mal: 125°, 122°, 121°),
zwischen 111°—120° inkl.: 14 mal
(3mal: 113°, je 2mal: 120°, 118°, 116°, 112°, je 1mal: 119°, 115°, 114°),
zwischen 101°—110° inkl.: 5 mal
(2 mal: 109°, je 1 mal: 110°, 107°, 104°)
unter 100° inkl.: 2 mal (beide Male 99°),

im Durchschnitt der 33 Fälle: 118°.

Der grösste Winkel war also 135°; er fand sich an dem Oberschenkel eines 11jährigen Mädchens; der kleinste 99°.

Mässige Differenzen zwischen rechts und links kamen an den Oberschenkelpaaren öfters vor, sie betrugen aber höchstens 15°.

Von den 5 kindlichen Oberschenkeln zeigten 2 eher sogar einen relativ grossen Winkel, nämlich 135° und 131°, der dritte zeigte 126°, und nur der vierte und fünfte waren verkleinert, nämlich: 107° resp. 112°; es handelte sich um das auch sonst stark deformierte Oberschenkelpaar eines 12 (?) jährigen Knaben mit Hochstand der Trochanterspitzen und besonders auf der rechten Seite sehr stark verbreiterten Epiphysenzonen, auf deren Mitte die ausserordentlich kümmerlich entwickelten Capita knopfförmig aufsassen.

Eine deutliche Verschiebung der Epiphyse gegen die Diaphyse kam nicht zur Beobachtung; ebenso wenig eine Verbiegung des Schenkelhalses mit der Konvexität nach vorn; immer handelte es sich nur um eine einfache Abbiegung des Halses nach unten.

Zur Bestimmung des Trochanterstandes wurde durch die Spitze des grossen Trochanter ein Lot senkrecht zur Femurachse — als solche galt hierbei die Verbindung vom Trochanter major mit der Fossa intercondyl. — errichtet. Normaler Weise durchschneidet dieses Lot das Caput femuris; bei den 33 rachitischen Oberschenkeln geschah es 16 mal, also fast in der Hälfte der Fälle, dass dieses Lot — bis zu ca. 1 cm — oberhalb des Caput verlief oder allenfalls seinen Kontur eben noch berührte, dass also die Trochanterspitze höher oder doch in gleicher Höhe mit dem höchsten Punkt des Kopfes sich befand.

Das Ergebnis dieser Messungen lässt sich also dahin zusammenfassen, dass eine ganz leichte, einfache Abbiegung des Schenkelhalses nach unten, ebenso wie ein geringer Hochstand des Trochanter major infolge schwerer infantiler Rachitis allerdings nicht so selten zu beobachten ist; im Durchschnitt ist der Winkel zwischen Hals und Schaft bei rachitischen Oberschenkeln in der That etwas kleiner (118°), als der Norm entspricht (125°—128°). Indessen handelt es sich doch hier fast immer nur um so geringe Verbiegungen, dass sie intra vitam vereinzelt vielleicht eine mässige Hemmung der Abduktion, zumeist aber wohl überhaupt keine merklichen Erscheinungen hervorrufen. Höhere Grade der Schenkelhalsverbiegung hingegen, Verbiegungen bis zu einem spitzen Winkel, ebenso beträchtliche Verschiebungen der Oberschenkelepiphyse gegen die Diaphyse, Zustände, welche zu einer prägnanten Ausbildung der klinischen Erscheinungen der Coxa vara führen, gehören, auch nach dem negativen Resultate dieser Untersuchung zu schliessen, offenbar zu den recht seltenen Folgezuständen der kindlichen Rachitis. So dürfte denn der folgende hierhergehörige Fall, der vor einiger Zeit in meine Beobachtung kam, einiges Interesse beanspruchen und einer ausführlicheren Mitteilung wert sein, zumal er gleichzeitig beiderlei Formen der Veränderung zeigt: auf der einen Seite die einfache Abbiegung des Schenkelhalses bis auf 98° ohne weitere klinische Folgeerscheinungen, auf der andern ausserdem die Verschiebung der Epiphyse gegen die Diaphyse nebst einer Reihe consecutiver Veränderungen, die ein

nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch recht charakteristisches und bemerkenswertes Bild darboten.

Der Patient, um den es sich handelt, ist der Knabe Franz W., der im Juni 1902 zum ersten Male in meine poliklinische Sprechstunde gebracht wurde. Er ist am 30. Dezember 1891 geboren, zur Zeit also $10^1/_2$ Jahre alt. Er ist das zweite Kind seiner Mutter; das älteste, ein Mädchen, 11 Jahre alt, ist vor der Ehe geboren und stammt von einem anderen Vater; das dritte und jüngste, ein Knabe, ist jetzt $6^3/_4$ Jahre alt. Der Patient soll zu früh geboren sein, die Geburt geschah infolge Wehenschwäche mit Kunsthilfe (Zange). Er wurde von Anfang an mit der Flasche genährt; an Krämpfen hat er nicht gelitten; in den beiden ersten Lebensjahren soll er einen hartnäckigen Ausschlag im Gesicht und auf dem Kopfe, ausserdem Geschwüre, besonders in der Nackengegend gehabt haben. Bereits im Alter von $^3/_4$ Jahren machte er Gehversuche, die er aber bald darauf wegen englischer Krankheit einstellte; mit $1^1/_2$ Jahren fing er wieder an zu laufen; es fiel ihm aber in der Folgezeit sehr schwer, und musste er auch später oft noch getragen werden. Er bekam jetzt krumme Beine, Ober- und Unterschenkel waren ganz nach aussen verbogen und sind erst im 5. Lebensjahre wieder gerade geworden; während dieser Zeit wurde er häufig in Stassfurter Salz gebadet. Bei Wiederaufnahme der Gehversuche mit $1^1/_2$ Jahren fiel allmählich auf, dass er nach der linken Seite „einknickte"; im Beginn des 3. Lebensjahres mass die Mutter deshalb die Beine und fand das linke um $1^1/_2$—2 cm kürzer; ein zu Rate gezogener Arzt bestätigte die Verkürzung des linken Beines. Auf die Frage, ob der Knabe einmal eine Verletzung oder einen Fall erlitten, erklärt die Mutter, er sei, als er ein Jahr alt war, einmal vom Vater im Zimmer auf der Schulter getragen worden und dabei hinten über zu Boden gefallen; er hätte unmittelbar darauf heftig geschrien, im übrigen aber in der nächsten Zeit nichts Abnormes dargeboten. Mit drei Jahren begann die Schuppung und Rauhigkeit der ganzen Körperhaut sich einzustellen, die auch jetzt noch fortbesteht und die eigentlich die Veranlassung, den Knaben mir zuzuführen, abgab. Vor 4 Jahren hat er Scharlach, vor 3 Jahren Windpocken, vor 2 Jahren Masern durchgemacht. Die subjektiven Beschwerden, soweit sie die unteren Extremitäten betreffen, bestehen in Schmerzen in der linken Hüfte und im linken Oberschenkel bei längerem Gehen sowie in leichter Ermüdbarkeit.

Status praesens: Ziemlich kleiner Knabe (eine neuerdings, im Februar 1903, also im Alter von 11 Jahren vorgenommene Längenmessung ergab 124 cm, also ein Mass, dass hinter der dem Alter entsprechenden Durchschnittslänge entschieden zurückbleibt), mässiger Ernährungszustand, Fettpolster kaum vorhanden. Dunkelbraunes Kolorit des Gesichts. Haut am Rumpf und an den Extremitäten, vornehmlich an deren Streckseiten, hochgradig trocken und spröde, von reibeisenartiger Rauhigkeit: die verdickte Epidermis zum Teil stark schilfernd; Hände und Füsse sind frei, die Haut an den Wangen nur ein wenig schuppend.

Typische rachitische Erosionen des Schmelzes an der Vorderfläche der oberen und unteren Incisivi, letztere ausserdem sehr klein. Knorpelknochengrenze der Rippen Spur verdickt. Oberschenkel ein wenig nach aussen geschweift, Unterschenkel gerade.

Scrotalsack ziemlich klein, leer; beide Testikel in der Nähe des Leistenringes, lassen sich leicht ins Scrotum schieben, gleiten aber bei Nachlass des Zuges leicht wieder in die Höhe.

Die inneren Organe bieten nichts Abnormes.

Der Gang ist hinkend, watschelnd, wie bei linksseitiger Luxatio coxae. Linke Glutaealgegend flacher als rechts. Während rechts nur eine Glutaealfalte vorhanden ist, sind links zwei sichtbar, die eine obere in gleicher Höhe wie rechts, die zweite untere tiefer gelegen und weiter nach aussen reichend als die obere. Sehr deutlich ist das sonst für congenitale Hüftgelenksluxation charakteristische Trendelenburg'sche Symptom am linken Bein zu konstatieren. Während der Knabe beim Stehen auf dem rechten Bein das Becken und somit auch den Rumpf symmetrisch hält (Fig. 1), lässt er



Fig. 1.



Fig. 2.

beim Stehen auf dem linken sofort die rechte Beckenhälfte sinken, und demzufolge macht auch der Oberkörper eine Ausbiegung im Lendenteile nach rechts und im Brustteil nach links (s. Fig. 2).

Der linke Oberschenkel erscheint in seiner ganzen Länge etwas atrophisch. Die Circumferenz der Oberschenkel beträgt

	links	rechts
in der Höhe der Gesässfalte	33 cm,	36 cm,
in der Mitte	31 „	34,5 „
oberhalb der Patella	24 „	25 „

Unterschenkel und Füsse zeigen keine Differenzen.

Bei gleicher Höhe der beiden Spinae steht die linke Fusssohle 2 cm höher als die rechte. Dementsprechend beträgt der Abstand der Spin. ant. sup. vom Malleolus externus links 62 cm, rechts 64 cm; der Abstand der Spitze des Trochanter major vom Malleolus externus ist hingegen beiderseits gleich, nämlich 59,5 cm.

Die Roser-Nélaton'sche Linie schneidet rechts die Trochanterspitze, inks steht der Trochanter major 2 cm über ihr.

Das Bryant'sche Dreieck, ein rechtwinkeliges Dreieck, dessen Ecken gebildet werden von der Spin. ant. sup., vom Trochanter major und von dem Schnittpunkte zweier Lote, von denen das eine bei horizontaler Lagerung des Patienten senkrecht zur Unterlage, das zweite vom Trochanter major senkrecht zu diesem gefällt wird, normaler Weise rechtwinkelig, ist auf der linken Seite unregelmässig; das zweite Lot ist die Hälfte so lang als das erste.

Die Bewegungen im Hüftgelenk sind beiderseits in Bezug auf Aussen- und Innenrotation, Flexion und Extension völlig frei; bei der Flexion des linken Beins fehlt auch jede Ueberkreuzung des rechten. Die Abduction im



Fig. 3.

Hüftgelenk lässt sich rechts fast normal ausführen, links hingegen ist sie schon bei gestrecktem Hüftgelenk stark behindert, deutlicher noch bei gebeugtem, wobei die Adductorensehnen sich erheblich anspannen.

Das Röntgenbild, in Rückenlage bei einwärts rotierten Beinen aufgenommen, zeigt Folgendes (s. Fig. 3, die nach dem Röntgenbilde gezeichnet ist):

Auf der rechten Seite findet sich eine deutliche Verbiegung des Schenkelhalses nach abwärts; der Winkel, den er mit dem Schafte bildet, beträgt 98°. Der Schenkelkopf befindet sich in der gut ausgebildeten Hüftpfanne, von der er im Röntgogramm teilweise überschattet erscheint. Der schmale Epiphysenspalt zwischen Kopf und Hals verläuft von aussen oben nach innen unten. Der obere Contour des Schenkelhalses verläuft fast geradlinig, der untere geht in einem nach aussen und oben convexen Bogen in den inneren Contour des Oberschenkels über.

Erheblich stärker sind die Veränderungen, welche die linke Seite aufweist: der Trochanterepiphysenkern steht bedeutend höher als rechts; der Schenkelhals, der rechtwinkelig vom Schafte abgeht, ist viel kürzer als auf der rechten Seite. Die Epiphysenlinie ist deutlich verbreitert, sie verläuft in ihrem oberen Teil senkrecht von oben nach unten, in ihrem unteren Teil nach unten und aussen. Der Schenkelkopf erscheint

dementsprechend gegen den Hals nach abwärts verschoben, wie herabgerutscht; er ist stark deformiert, seine Achse länger als rechts. Er steht nur mit einem kleinen Teile seiner Oberfläche mit der unteren Pfannenhälfte in Contakt, während der obere Pfannenteil leer ist. Dem kleinen Trochanter, der hier deutlich sichtbar ist, während er rechts verdeckt erscheint, ist er mit seinem unteren Teile so stark genähert, dass er ihm fast aufzuliegen scheint. Schliesslich ist der linke Oberschenkelschaft erheblich schmäler als der rechte; am oberen Ende ist er halb so schmal und weiter unten um ein Drittel schmäler.

Das klinische Bild weist im vorliegenden Falle lediglich auf eine linksseitige Coxa vara hin mit den charakteristischen Symptomen: Hemmung der Abduction, Ueberragen der Trochanterspitze über die Roser-Nélaton'sche Linie, entsprechende Verkürzung des Beines, watschelnder Gang, Trendelenburg'sches Symptom, Atrophie der Gesäss- und Oberschenkelmuskulatur. Das Röntgogramm deckt hingegen eine doppelseitige Veränderung auf: Rechts besteht eine einfache Abwärtsbiegung des Schenkelhalses fast bis zur Horizontalen (98°), wobei der Hals etwas verlängert erscheint, im übrigen aber das Hüftgelenk normale Verhältnisse aufweist; links hingegen findet sich neben einem beträchtlichen Hochstand des Trochanterepiphysenkerns und einer rechtwinkligen Abbiegung des Schenkelhalses zum Schaft noch eine deutliche Verbreiterung der Epiphysenlinie, eine Verschiebung des Kopfes am Halse nach unten, eine consecutive Stellungsveränderung des Kopfes zur Pfanne und zum Schenkelschaft im Sinne einer Subluxation nach unten und einer Annäherung an den kleinen Trochanter, eine Deformierung des Kopfes und schliesslich eine Verschmälerung des Femurschaftes.

Was die Aetiologie des Falles anlangt, so dürfte er wohl mit ziemlicher Bestimmtheit in die Kategorie der Coxa vara rachitica infantum einzureihen sein. Allenfalls könnte man auch noch an einen congenitalen Ursprung denken mit Rücksicht darauf, dass die Veränderung schon sehr frühzeitig bemerkt wurde, und dass der Knabe auch noch andere Störungen angeborener Natur, nämlich eine Ichthyosis und einen unvollkommenen Descensus testiculorum darbietet, Störungen, die übrigens auch bei seinem jüngeren Bruder, der ganz normale Hüftgelenke besitzt, zu konstatieren sind. Allein einerseits sind die sogenannten congenitalen Coxa vara im Vergleich zu den rachitischen ausserordentlich

seltene Vorkommnisse, und andererseits ist es unzweifelhaft, dass der Knabe an Rachitis, und zwar an schwerer Rachitis gelitten hat. Das geht nicht nur aus der Anamnese klar hervor, sondern das verraten auch noch zur Zeit der Untersuchung, in einem Alter also, in dem die Spuren leichterer Formen der Rachitis oft genug schon bis zur Unkenntlichkeit verwischt zu sein pflegen, gewisse Residuen wie die Hemmung des Längenwachstums, die Erosionen an den bleibenden Incisivi, die speziell auf eine einstige Kieferrachitis schliessen lassen, die eben noch nachweisbaren Verdickungen an den Rippenknorpelenden. Die Entstehung der Deformität, speziell der linksseitigen, muss jedenfalls bereits in die erste Zeit der definitiven Gehversuche, also in die 2. Hälfte des 2. Lebensjahres verlegt werden, wo sie schon durch die Verkürzung des Beines auffiel. Gerade der Umstand, dass der Knabe trotz seiner offenbar schweren Rachitis schon relativ früh wieder zu stehen und gehen anfing, mag die Ausbildung der Veränderung erheblich gefördert haben, indem die Last des Rumpfes schon zu einer Zeit auf das obere Femurende ständig einzuwirken begann, da dieses sich noch in dem Zustande floridester rachitischer Erweichung befand. Die Differenz der Veränderungen auf der linken und auf der rechten Seite lässt sich mit der Annahme einer verschiedenen Intensität des rachitischen Prozesses erklären; möglich ist es auch, dass die Deformität ursprünglich überhaupt nur auf der linken Seite vorhanden war, und dass der rechte ohnehin infolge der Rachitis nicht sehr widerstandsfähige Schenkelhals erst nachträglich im Laufe der Zeit nachgab und sich senkte, als er wegen der verminderten Funktionsfähigkeit der linken Seite statisch entsprechend stärker in Anspruch genommen wurde. Andererseits ist in der frühzeitigen Herabsetzung der Gebrauchsfähigkeit des linken Beines die Ursache dafür zu suchen, dass nicht nur die linke Gesäss- und Oberschenkelmuskulatur atrophisch wurde, sondern auch der linke Femurschaft im Dickenwachstum gegenüber der rechten Seite zurückblieb. Was schliesslich das in der Anamnese erwähnte Trauma betrifft, so dürfte diesem unseres Dafürhaltens kaum eine wesentliche ätiologische Bedeutung beizumessen sein.

Fälle der hier geschilderten Art figurierten bis noch vor kurzer Zeit wohl ausnahmslos unter der Diagnose: Luxatio coxae congenita, Schenkelhalsfractur, Coxitis etc. Sie nunmehr als Folgezustände einer typischen rachitischen Anomalie am obern Femurende erkannt zu haben, bedeutet immerhin einen wesentlichen Fortschritt.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Ueber Vaccinia generalisata. Von Norb. Swoboda. Wiener med. Wochenschr. No. 17, 1903.

Verf. bringt zunächst ausführlich die Krankengeschichte eines 10 Monate alten Kindes, bei dem ein lange dauerndes Ekzem am Halse und Kopfe bestand und welches nach der Impfung an generalisierter Vaccine erkrankte. Interessant war in dem Falle der Verlust beider Ohrmuscheln durch den nekrotisierenden Prozess und eine ausgedehnte Narbenbildung, die im Gegensatz steht zur vielverbreiteten Ansicht, dass die generalisierte Vaccine ohne Narbenbildung ausheile. Diese hängt nach des Autors Meinung von der Intensität und Dauer des Prozesses, von einer etwaigen Sekundärinfektion und von mechanischen Insulten ab. Die Intensität und Dauer des Entzündungsprozesses nimmt unter sonst gleichen Verhältnissen in dem Masse ab, als der Organismus die Fähigkeit verliert, auf eine Autoinoculation zu reagieren, also mit zunehmender Immunität. Wird die Lymphe gleich nach der Impfung auf die erkrankte Haut übertragen, so kommt es zu einem viel schwereren Prozess, als wenn dies zur Zeit einer gewonnenen, wenn auch teilweisen Immunität geschieht.

Bei Entwicklung von Vaccine auf ekzematösem Boden verhütet ausserdem die mangelhafte Epidermisdecke die Narbenbildung. Die deletäre Wirkung auf die Blutgefässe, die schon oft zur Unterdrückung von Angiomen durch Impfung auf dieselben veranlasst hat, mag in dem publizierten Falle die vaskulär schlecht versorgten Ohrmuscheln noch einer erhöhten Gefahr ausgesetzt haben.

Diagnostisch sind für die auf dem Wege der Blutbahn verbreitete generalisierte Vaccine, deren überaus seltenes Vorkommen dem Prinzip der Vaccination nicht Abbruch thun kann, folgende Momente zu verwerten: die Möglichkeit gleichzeitiger Variola oder Varicella muss sich ausschliessen lassen, 2. es darf keine Hautkrankheit nachweisbar sein, 3. die Ueberimpfbarkeit auf Menschen oder ein für Vaccine empfängliches Tier muss erwiesen sein. Es unterliegt derzeit keinem Zweifel mehr, dass die Vaccinia generalisata auf dem Wege der Blutbahn entstehen kann, dass also eine Art Idiosynkrasie gegen die Kuhpockenlymphe vorkommen kann; ähnlich reagiert das Schaf auf bovine Lymphe mit allgemeinem Ausschlag.

Ekzemkranke Kinder bekommen mitunter am ganzen Körper gleichzeitig mit normalen Impfpusteln hunderte von Pusteln; es scheinen also

gerade solche Kinder, sobald gleichzeitig an mehreren Stellen Einwanderung des Vaccineträgers stattfindet, zu einer Masseneruption auf dem Wege der Blutbahn disponiert zu sein.

Prophylaktisch empfehlen sich: Ausschluss kranker Kinder von der Impfung, Anlegung eines Impfschutzverbandes, Verimpfung möglichst kleiner Lymphmengen und Einschränkung der Massenimpfungen. Neurath.

Die Vaccineerkrankung des weiblichen Genitales. Von Löwenbach und Brandweiner. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1903. 36. Bd. p. 5.

Die Verff. schildern 4 Fälle von Vaccineerkrankung am Genitale erwachsener Frauen, deren Kinder, wie anamnestisch festgestellt wurde, kurz vorher geimpft worden waren. Die Infektion erfolgte durch Berührung mit den Fingern, welche durch Impfprodukte verunreinigt waren. Eine gelungene Farbentafel zeigt das Bild der klinisch nicht leicht diagnosticierbaren Affektion. Schleissner-Prag.

Ein neuer, einfacher Impfschutzverband. Von J. B. Teich. Wiener klin. Wochenschr. No. 23, 1903.

Uhrglasförmige Schälchen aus Celluloid, die mit einem flachen Rand versehen sind, werden von oben her mittels eines schmalen Ringes von salicylfreiem Collemplastrum adhaesivum über der Impfwunde befestigt. Neurath-Wien.

Strophulus post-vaccinal. Von H. Gillet. Rev. mens. des malad. d. l'enf. März 1903.

G. giebt ein System der mit der Impfung zusammenhängenden Exantheme und zwar: Eruptionen durch Reinoculation, Eruptionen durch innere Verbreitung (Vaccine generalisata und aberrans), Impfexantheme (Roseola, Urticaria, Erytheme) und postvaccinale Dermatosen (Ekzem, Impetigo, Zona, Strophulus etc. Er beschreibt 2 Fälle von postvaccinalem Strophulus. In einem davon schossen die Efflorescenzen in Regionen gleicher Innervation wie der Ort der Impfung (Schulter, Unterarm) auf. Finkelstein.

Contribution à l'étude de l'action de la vaccination sur la coqueluche. Von G. Pochon. Rev. mens. des malad. d. l'enf. März 1903.

Verf. führt eine Reihe von Autoren an, welche eine Abmilderung oder Abkürzung des Keuchhustens nach der Impfung gesehen zu haben glauben. Beides konnte P. bei einem 5 monatigen, schwer erkrankten Kinde bestätigen; von der Entwickelung der Pustel an datierte ein merklicher Umschwung zum Besseren und ein rapider Fortschritt. Nach Verschwinden des Impffiebers kam zwar eine Vermehrung der Anfälle, aber sie waren von milderer Art. Der Fall ermutigt zu weiteren Versuchen. Finkelstein.

Les modifications des papilles linguales comme moyen de diagnostic précoce de la scarlatine. Von Dr. Francis Munch. Sem. méd. 1903. No. 6 p. 47.

V. teilt ein Frühsymptom des Scharlachs mit, das Dr. John Mc Collom in Boston zuerst beobachtet haben soll und dessen Auftreten auch für Scharlach ohne Exanthem von diagnostischem Werte sein soll. Die Papillae fungiformes der Zunge, die sich meist an deren Spitze und Rand vorfinden,

zeigen im Beginn des Scharlachs einen Zustand ausgesprochener Hypertrophie; sie unterscheiden sich deutlich von den Papillae filiformes, deren Niveau sie überschreiten und von denen sie sich auch durch die intensivere Färbung abheben. Diesem Bilde entsprechend ist Entzündung und Infiltration der Papillen nachweisbar. Die „Himbeerzunge" ist nur ein voll ausgebildetes Stadium der erwähnten Erscheinung.

Diese Veränderungen sollen als erstes Symptom des Scharlachs auftreten und erst nach mehreren Wochen wieder verschwinden.

Für die Diagnose nach dem Verschwinden des Exanthems legt Mc Collom Wert auf das Vorhandensein einer weissen Linie an der Vereinigung der Fingerpulpa mit dem Nagel. Diese Linie, welche den Beginn der Desquamation anzeigt, tritt bei den meisten Fällen am 5. Tage der Krankheit auf. Je früher dieser Streifen sich einstellt, desto günstiger soll die Prognose des Falles sein. Diese Erscheinung ist angeblich ausschliesslich bei Scharlach zu beobachten. Schleissner.

Die Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs an der Universitäts-Kinderklinik in Wien. Von Th. Escherich. Wiener klin. Wochenschrift. No. 23. 1903.

Bei der Herstellung des Scharlachserums ging Moser von der Erkenntnis aus, dass die aus dem Herzblut frischer, unkomplizierter Scharlachfälle gezüchteten Streptokokken als Erreger der Krankheit zu gelten haben; ihre Spezifität suchte er mit Erfolg durch die Beeinflussung des Scharlachprozesses selbst zu erweisen, indem er die direkt erhaltenen, resp. nur auf künstlichem Nährboden fortgezüchteten Kokken (abweichend von früheren Versuchen zur Gewinnung eines wirksamen Streptokokkenserums) zu Immunisierung der Pferde und Gewinnung des Serums verwendete. Das so erhaltene Serum ist ein polyvalentes, es ist durch gleichzeitige Injektion mehrerer Streptokokkenstämme hergestellt, ein wertvoller Faktor, wenn man bedenkt, wie sehr die erhaltenen Streptokokken nach ihren morphologischen Einzelheiten und die Epidemien in ihrem Charakter variieren.

Die Zahl der gleichzeitig injicierten Kulturen beträgt 10—20 in Mengen von 1—500 und mehr Kubikcentimetern ansteigend, die Dauer der Injektionen ca. 7—8 Monate. Eine annähernde Beurteilung der Valenz des Serums gestattet vielleicht dessen Agglutinationsvermögen auf die verwendeten Streptokokken.

Das Serum kommt in der Normaldosis von 100—200 ccm zur Injektion; auf den sorgfältigen Verschluss der Einstichstelle mittels Jodoformkollodium ist Gewicht zu legen. Nachfolgende Exantheme, Oedeme und Fiebertemperaturen, doch stets ohne bleibenden Nachteil, kamen in 75 pCt. der (112) injicierten Fälle zur Beobachtung. Das Serum entfaltet einen ausgesprochenen, nach 4—12 stündiger Latenzzeit zu beobachtenden Einfluss gerade auf die Symptome, die nicht der primären Infektion, sondern der Allgemeinintoxikation mit dem Scharlachgifte zuzuschreiben sind, es wirkt also antitoxisch. Dies zeigt sich eklatant an den im Beginne mit hohem Fieber, Delirien, Somnolenz, Conjunctivitis und grünen Diarrhoeen einhergehenden, hypertoxischen Fällen. Hier wirkt das Serum — bei voller Dosis und frühzeitiger Injektion — zauberhaft. Nach 4—12 Stunden sinkt die hochfebrile Temperatur ohne Schweiss und Collaps um 2 und mehr Grade, ebenso gehen

Puls- und Respirationszahl, Blutdruck und Exanthem rasch zurück. Somnolenz und Delirien schwinden, die Kinder sind wie aus einem Schlaf erwacht, frisch und lebendig. Das Maximum der Wirkung fällt in die 18. und 30. Stunde nach der Injektion.

In günstigen Fällen bleibt die Temperatur dauernd afebril, oft aber auch erst, nachdem sie am nächsten Abend noch einen febrilen Anstieg gezeigt hat. Das Exanthem schwindet erst in den nächsten Tagen. Bei ungenügender Dosis kommt es zum lytischen, eine abgekürzte Fieberkurve zeigenden Verlauf.

Auf die infektiösen Symptome, Rachenbelag, Drüsenschwellung wirkt das Serum in geringerem Maasse; es schwächt nur diese am dritten oder vierten Krankheitstage auftretenden Erscheinungen ab. Ist es jedoch zu Komplikationen (Otitis, Lymphadenitis supp., Endocarditis etc.) gekommen, so hat das Serum darauf, auf den Fieberverlauf und auf die Nachkrankheiten keinen Einfluss, ja es verhindert das Zustandekommen solcher nicht einmal.

Kontrollversuche mit normalem Pferdeserum und Behandlung nur eines Kindes mit Scharlachserum, wenn zwei Kinder gleichzeitig erkrankt waren, haben die sichere antitoxische Wirkung des Serums noch deutlicher erwiesen. Dem Absinken der perzentualen Mortalität ist weniger Bedeutung zuzumessen, als den objektiven Beobachtungen am Krankenbett. Bei Sichtung der Fälle nach den Krankheitstagen, an denen sie zur Behandlung kamen, zeigt sich unter den am ersten und zweiten Krankheitstage Injizierten kein Todesfall und dann ein rascher Anstieg der Mortalität von 30 auf 50 pCt. Es empfiehlt sich daher, die Injektion der vollen Dosis möglichst frühzeitig vorzunehmen.

Im Scharlachserum ist eine kausale, die Krankheitserscheinungen in ihrer Gesamtheit treffende Behandlungsmethode von sicherer Wirksamkeit zu sehen. Theoretisch lässt sich hoffen, dass die specifische Therapie auch die Entdeckung des Scharlacherregers erleichtern wird.

Neurath-Wien.

Beitrag zur Kenntnis der wirksamen Substanzen des Antistreptokokkenserums. Von J. Rodhain. Hofmeister's Beitr. z. chem. Physiologie und Pathologie. Bd. 3. Februar 1903.

Verf. fraktionierte Streptokokken-Immunserum von Pferden nach dem Verfahren von Hofmeister und untersuchte, in welche Fraktion hierbei die Schutzkörper, die Agglutinine und die baktericiden Substanzen übergehen. Es war dies übereinstimmend die „Euglobulin-Fraktion". Ob das Immunisierungsvermögen, das Agglutinierungsvermögen, und das Vermögen, das Wachstum der Kokken zu beeinflussen, drei verschiedene Eigenschaften einer und derselben Substanz sind, die im Verlaufe der Immunisierung im Serum auftritt, oder ob die Träger dieser Eigenschaften verschiedene Substanzen sind, konnte Verf. nicht entscheiden. Ebenso bleibt es unentschieden, ob es sich hierbei um Substanzen von Eiweissnatur handelt. Pröscher, der das Diphtherie-Antitoxin bekanntlich in der Pseudoglobulinfraktion quantitativ wiederfand, konnte jenes auch vom Pseudoglobulin trennen und derart eine eiweissfreie Antitoxinlösung herstellen. Seine Methode ist übrigens noch nicht veröffentlicht. Pfaundler.

La leucocytose de la rougeole et de la rubéole. Von Dr. Plantenga. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 3. Mars. 1903.

Auf Grund zahlreicher Blutuntersuchungen in den Frühstadien des Masern- und des Rötelprozesses gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen: Bei Masern kommt es in der Incubationszeit zu einer beträchtlichen Vermehrung der mehrkernigen, neutrophilen Leukocyten, welche in den letzten Tagen des Enanthems und während des Exanthems in eine polynucleäre Hypoleucocytose umschlägt. Daneben findet man manchmal in der Exanthem- und Enanthemperiode eine starke (von Diarrhöen und Lymphdrüsenschwellung begleitete) Lymphocytose. Nach Verblassen des Exanthems stellen sich die normalen Verhältnisse wieder her, sofern nicht Komplikationen bestehen. Ganz dasselbe Verhalten bieten die Rötelkranken.

Verf. weist darauf hin, dass das eigentümliche Verhalten des Blutes in der Incubationsperiode der beiden Infekte die Diagnose schon sehr frühzeitig ermögliche, sofern man überhaupt auf die Erkrankung gefasst ist, ferner darauf, dass sich aus dem Blutbefunde wertvolle differential-diagnostische Anhaltspunkte gegenüber Scharlach und masernartigen Exanthemen ergeben können. Dagegen könne die Blutuntersuchung Masern und Röteln nicht unterscheiden helfen. Das völlig gleichartige Verhalten der beiden Erkrankungen in Bezug auf die begleitende Blutveränderung verleitet den Vorf. sogar, zum verlassenen monistischen Standpunkte zurückzukehren, d. h. anzunehmen, dass zwischen Masern und Röteln gewissermassen nur quantitative Unterschiede bestehen, indem derselbe Erreger im Falle hoher Virulenz Masern, im Falle geringer Virulenz Röteln erzeuge. Sein Argument hierfür dürfte kaum allgemeine Anerkennung finden. Pfaundler.

La laryngite pseudo-membraneuse, compliquant la rougeole. Von Dr. R. Linsbauer. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 1. Janvier. 1903.

Verf. unterscheidet 2 Formen der Laryngitis bei Masern, eine einfache und eine pseudo-membranöse. Letztere ist nach den vom Verf. erhobenen bakteriologischen Befunden eine echt diphtherische Affektion. Die Masern erhöhen die Disposition zur diphtherischen Erkrankung; bei mehr als 9 pCt. aller Masernkranken des Stefanie-Kinderspitales in Budapest wurde in den letzten Jahren Laryngitis diphtherica konstatiert. Der Höhepunkt der stenotischen Erscheinungen fiel bei nahezu der Hälfte dieser Fälle auf den 6. oder 7. Tag nach Erscheinen des Exanthems. Was die Behandlung des diphtherischen Maserncroups betrifft, so ist ein operativer Eingriff möglichst zu vermeiden und hinauszuschieben (Dampf-Inhalation, Expectorantien, Narcotica). Falls aber ein operatives Vorgehen unvermeidlich geworden ist, so brauche man vor der Intubation auch in diesem Falle nicht zurückzuschrecken. Verf. lässt die Bedenken, die man gegen das unblutige Verfahren beim Maserncroup vorgebracht hat, nicht gelten und zeigt, dass an der Anstalt Bokay's damit relativ günstige Erfolge erzielt wurden.

Daneben sei Diphtherieheilserum in grossen Dosen zu verwenden; in Pest werden sogar alle Masernpatienten im Spitale prophylaktisch gegen Diphtherie immunisiert. Pfaundler.

Zweimaliges Auftreten von Laryngitis crouposa innerhalb 5 Wochen. Von Dr. Carl Schöller. Orv. Lapja. No. 27. 1902.

Es lag ein Fall vor, in welchem ein Kind 3½ Jahre alt, zuerst an

Morbillen, im Verlaufe derselben an Rachendiphtherie und Kehlkopfcroup erkrankte. Diese Krankheit heilte, das Kind verliess vollständig geheilt das Spital. 19 Tage später kehrte es wieder und nun ging es an einer schweren Pharyngitis, Laryngitis und Bronchitis crouposa zu Grunde. Der Fall ist aus dem Grunde von besonderem klinischen Interesse, weil er beweist, dass nach Seruminjektionen schon in so kurzer Frist wieder eine schwere, ja tödliche Infektion mit dem Löffler'schen Bacillus erfolgen kann.

Torday.

Die toxische Myolyse des Herzens bei Diphtheritis. Von Prof. Hans Eppinger in Graz. Deutsche med. Wochenschr. No. 15 u. 16. 1903.

Diese recht umfangreiche „vorläufige Mitteilung" ist nur ein Kapitel aus einer demnächst erscheinenden grösseren Arbeit des Verfassers über „pathologische Anatomie des Diphtherietodes". In der vorliegenden Arbeit werden aber nicht nur die Veränderungen an Muskeln und Gefässen des an Diphtherie zu Grunde gegangenen Herzens besprochen, sondern auch eingehende, interessante Details über die normale histologische Struktur des embryonalen und kindlichen Herzens und seine Unterschiede zum Herzen des Erwachsenen gegeben. Was die Veränderungen an der Herzmuskulatur betrifft, die so charakteristisch sein sollen, dass Verf. imstande ist, ohne weiteres an ihnen den postdiphtherischen Herztod zu erkennen, so handelt es sich im wesentlichen um Unterbrechungen im Verlauf der Herzmuskelfasern, um ein stärkeres Auseinanderweichen der Fasern und Verbreiterung der Zwischenräume bis zur Vacuolisierung und vollständigen Auflösung der Herzmuskelfasern; alles durchtränkt von einem parenchymatösen Oedem, das, gleichfalls charakteristisch, in allen Organen des Körpers gefunden wird und das kein entzündliches und kein Stauungsödem ist, vielmehr vom Verf. als toxisches Oedem aufgefasst wird, unter dessen Vermittlung die Gewebsauflösung (Myolyse) durch das Diphtherietoxin erfolgt. Misch.

Valeur thérapeutique de la sérothérapie dans la diphtherie. Von Dr. J. Comby. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 5. Mai 1903.

Eine übersichtliche Darlegung des heutigen Standes der Frage, welche offenbar nicht bezweckt oder beansprucht, Neues zu bringen.

Das Behring'sche Diphtherieheilserum wird in Frankreich „Roux-sches" Serum genannt, weil Roux unter den ersten war, welche das Heilmittel praktisch erprobten. Dass der Ruhm der Entdeckung Behring gebührt, wissen auch die Franzosen.

Das in Frankreich hergestellte Serum enthält 1000 A.-E. auf 5 cm^3. Die angewandte Dosis scheint dort durchschnittlich höher zu sein als bei uns; schon Säuglingen werden 2000, älteren Kindern in uncomplicierten Fällen 4000 A.-E. verabreicht; im Falle vorgerückter Erkrankung oder bei Erscheinungen von Croup injiciert C. 10000—20000 A.-E. Verf. spricht von der günstigen lokalen Wirkung und von der Besserung der allgemeinen Krankheitserscheinungen. Von den schädlichen Nebenwirkungen erwähnt C. die Exantheme, ferner Arthralgien, Myalgien, Albuminurie, Anginen und Drüsenschwellungen etc. Neu und auffallend ist des Verfassers Bemerkung „Ein Tuberkulöser kann infolge des Serums einen acuten Vorstoss der Erkrankung erleiden." („Un tuberculeux peut, à la suite du sérum, présenter une poussée aiguë.")

Das Serum ist möglichst frühzeitig anzuwenden; man warte nicht das Ergebnis der bacteriologischen Untersuchung ab; lieber mache man 100 unnütze Injectionen als eine zu spät. In nicht diphtherischen Erkrankungen, z. B. in anderen Infecten, hat das Serum keinen Heilwert. Die Injection ist in schweren Diphtheriefällen niemals contraindiciert; in leichten Fällen kann man bei der Dosierung auf eine eventuell bestehende Tuberculose oder alte Nephritis Rücksicht nehmen. C. giebt die Gesamt-Mortalität der Diphtherie in der Vorserumzeit auf 50, in der Serumzeit auf 12—15 pCt. an. Die Serumtherapie der Diphtherie habe alle in sie gesetzten Hoffnungen erfüllt; sie sei eine Behandlungsmethode von wunderbarer Wirksamkeit. C. redet auch der prophylaktischen Anwendung des Serums das Wort. Pfaundler.

Primäre Angina gangraenosa bei einem Knaben. Von Dr. E. Oberwarth in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. No. 17 u. 18. 1903.

Das Krankheitsbild der primären brandigen Angina ist von Trousseau von neuem beschrieben worden. Anatomisch kennzeichnet sich die Gangrän durch graue, schwärzliche Plaques mit scharfen, gelblichen Rändern, die fest in der Mandelsubstanz sitzen und tiefe, zerklüftete Ulcerationen hinterlassen. Charakteristisch ist der aashafte Foetor ex ore und die schweren Allgemeinerscheinungen mit starker psychischer Depression. Die Aetiologie ist bislang unklar. Die Krankheit verläuft manchmal in Schüben und zieht sich dann eventuell Monate hin, dauert aber meist 2—3 Wochen. Die Prognose ist sehr ungünstig.

Es wird die Differentialdiagnose besonders gegenüber der Angina Vincenti, Diphtherie und Lues besprochen und ein einschlägiger Fall mitgeteilt. Misch.

Ein Fall rhinogener Pyämie mit Ausgang in Heilung. Von Prof. Dr. Grunert in Halle. Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1903.

Empyem des linken Siebbeinlabyrinthes und der linken Stirnhöhle bei einem 10jährigen Mädchen. Nach Operation der Nebenhöhlen der Nase traten remittierendes Fieber und Hautmetastasen im linken Arme auf. Den Ausgangspunkt der pyämischen Erscheinungen vermutet Verf. in einer Hirnsinusthrombose; dass diese ausgeheilt ist, obwohl sich die Operation nur auf die Ausschaltung des primären Krankheitsherdes beschränkte, findet seine Analogie in anderen otiatrischen Beobachtungen. Interessant ist der günstige Ausgang auch deshalb, weil Dermatomyositiden bei otogenen Pyämien z. B. ein prognostisch infaustes Symptom bedeuten. Misch.

Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Von Dr. Schottmüller-Hamburg. Münch. med. Wochenschr. No. 20 u. 21. 1903.

Gelegentlich seiner Blutuntersuchungen im Eppendorfer Krankenhaus beobachtete Verf. gewisse Wachstumseigentümlichkeiten für eine Reihe von Bakterien auf den mit Blut vermischten Nährböden, die wohl zu ihrer Charakterisierung beitragen können. Die Veränderungen kommen offenbar durch die Einwirkung der Bakterien auf das Hämoglobin zustande, und zwar handelt es sich um Auflösung von Blutfarbstoff in der Umgebung der Kolonien und um Bildung von eigentümlichen Farbstoffen durch gewisse Bakterienarten. Dadurch konnte Verf. vom Streptokokkus erysipelatos den Streptokokkus mitior unterscheiden, der sich durch Bildung eines grünen Farbstoffs

auszeichnet (Str. viridans) und einen verhältnismässig milden Verlauf der durch ihn bedingten Krankheiten voraussagt. Verf. beschreibt dann noch einen Streptokokkus mucosus, den er bisher 7 mal bei zum Teil ganz verschiedenen Leiden gefunden hat: im Eiter eines parametritischen Abscesses, bei einer Perforativperitonitis, einer purulenten Meningitis, Sepsis u. s. f.

Misch.

Ueber die Influenza. Von Wilhelm Ebstein-Göttingen. Münch. med. Wochenschr. No. 11 u. 12. 1903.

Enthält die Symptomatologie der Influenza-Epidemien, wie sie seit der Pandemie im Jahre 1889/90 in der Göttinger Klinik beobachtet worden sind.

Misch.

Fièvre typhoide et entérite chez le nourrisson. Von Nobécourt. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Jan. 1903.

N. vermehrt die nicht grosse Zahl der Typhusfälle beim Säugling um zwei (1½ Jahr, 11 Mon.), wo die Diagnose durch die Widal'sche Reaction gesichert wurde. Er weist darauf hin, dass sich in diesem Alter der Typhus gerne mit einer Enteritis compliciert — gekennzeichnet durch grüne, schleimige Stühle, stärkeren Verfall, infectiöse Erytheme, die sowohl die Physiognomie des Falles sehr wesentlich beeinflusst, als auch deswegen bedenklich ist, weil die Ernährung dadurch sehr erschwert ist.

Finkelstein.

Ueber die systematische antifebrile Behandlung des Unterleibstyphus mit Pyramidon. Von Prof. Valentini-Danzig. Deutsche med. Wochenschrift. No. 16. 1903.

Ob durch die dauernde Entfieberung, die Verf. mit der systematischen Pyramidon-Behandlung erreicht, auch eine Herabminderung der Todesfälle eintritt, wagt Verf. bei der geringen Zahl seiner Beobachtungen selbst nicht zu entscheiden. Die Mortalität seiner 19 Fälle beträgt jedenfalls auch 10 pCt.

Leider betreffen die wenigen mitgeteilten Krankengeschichten nur Kinder; aber auch von den Erwachsenen wird berichtet, wie jedes Krankheitsgefühl verschwindet, das Sensorium frei wird, sodass sie stundenlang im Bett aufrecht sitzen, nach „fester“ Nahrung verlangen, selbst ihre Bedürfnisse befriedigen etc.

Diese symptomatischen Erfolge sollen bei mittelschweren Fällen schon nach 24 Stunden, bei den schwersten Formen nach einigen Tagen eintreten.

Verf. giebt fortgesetzt Tag und Nacht in zweistündlichen Pausen 0,3—0,4, bei Kindern 0,1—0,2 Pyramidon und ermässigt die Dosis, wenn einige Tage fieberfrei geblieben sind. Ungünstige Wirkungen kamen auch bei 7 wöchentlicher Darreichung nicht zur Beobachtung. Daneben lässt Verf. zweimal wöchentlich mit 24° R. baden. Misch.

Widal'sche Serumreaktion bei Leberabscess. Von Dr. Megele-Augsburg. Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1903.

Der positive Ausfall der Widal'schen Reaktion stand wahrscheinlich mit der Aufnahme von Galle in das Blut in ursächlichem Zusammenhang, was erst in der letzten Zeit der Erkrankung klinisch bemerkbar wurde.

Misch.

Ueber den Paratyphus. Von Dr. H. Kayser-Strassburg i. E. Deutsch. med. Wochenschr. No. 18. 1903.

Die Diagnose des Paratyphus kann nur bakteriologisch gestellt werden. Die Paratyphusbakterien stehen kulturell zwischen dem Bacterium typhi abdom. und dem Bacterium coli commune. Nach den heutigen Erfahrungen sind zwei Typen des Bacterium paratyphi zu unterscheiden, welche hinsichtlich ihrer Kultureigenschaften und Agglutininempfindlichkeit je eine Einheit darstellen. Diese werden beschrieben und 3 Krankengeschichten mitgeteilt. Bei allen 3 Kranken agglutinierte das Blutserum Bakterium paratyphi des Typus B, während die Wirkung auf Typus A und den Typhusbacillus ausblieb. Mit Typus A und B des Bacterium paratyphi muss nach Verf. das Patientenserum künftig geprüft werden. Nach den bisherigen Erfahrungen hat der Paratyphus eine eigene gute Prognose (1—2 pCt. Mortalität). Zum Schluss polemisiert Verf. mit Conradi und seinen Mitarbeitern gegen Belegung des Paratyphus mit dem Namen Typhoid, der in Frankreich und Deutschland schon vielfach für den Ileotyphus gebraucht wird.

Misch.

Ueber Protozoën-Befunde (Apiosoma) im Blute von Flecktyphus-Kranken. Von Dr. Gotschlich-Alexandrien. Deutsch. med. Wochenschr. No. 19. 1903.

Verf. konnte in mehreren typischen Fällen im Blut von Flecktyphuskranken ein Protozoon nachweisen, das nach seinem morphologischen Verhalten dem Erreger des Texasfiebers sehr nahe steht; äussert sich aber über die aetiologische Bedeutung dieses Mikroben selbst noch zurückhaltend, da die Zahl der untersuchten Fälle noch sehr gering ist, und da er die drei Formen, unter denen der Parasit im Blut auftritt, vereinigt bisher nur in einem einzigen Falle beobachten konnte. Als Vermittler der Uebertragung vermutet Verf. die Wanze.

Misch.

Beitrag zur Pathogenität des Bacillus proteus vulgaris (Hauser). Von Emil Haim. Wien. klin. Wochenschr. No. 20. 1903.

Es handelte sich um ein 13 Jahre altes Mädchen, das an Abdominaltyphus erkrankt war. Einige Abweichungen im Krankheitsverlaufe, häufiges Erbrechen und starke Diarrhoeen im Beginne, starke Remissionen der Fieberkurve in der ersten Woche, die dünnflüssigen, auffällig stark übelriechenden, schaumigen, schleimigen Stühle, in denen Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia sich nicht fanden, wurden durch den Befund eines morphologisch und kulturell mit dem Bacillus proteus vulgaris (Hauser) identischen Bakteriums erklärt, das die normale Darmflora vollständig verdrängte. Der aus dem Stuhle gezüchtete Proteus wurde durch das Serum der Patientin in einer Verdünnung von 1 : 50 sofort komplett, in einer Verdünnung von 1 : 100 unvollständig agglutiniert. Ein jüngerer Bruder der Pat. machte gleichzeitig einen unkomplizierten typischen, rasch verlaufenden Typhus durch.

Vom Agglutinationsversuche verspricht sich Autor in ähnlichen, auf Proteusinfektion verdächtigen Fällen diagnostische und prognostische Klarheit.

Neurath.

Zur Casuistik und Therapie des äusseren Milzbrandes des Menschen. Von Dr. Federschmidt-Dinkelsbühl. Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1903.

Mitteilung von 10 Fällen, von denen 3 lokal mit Excision, 7 mehr oder weniger exspectativ behandelt wurden; von diesen letzten starben 2.

Verf. wendet sich gegen die Bramann'schen Theorieen, nach denen jeder chirurgische Eingriff bei Pustula maligna als ein therapeutischer Fehler anzusehen ist. Misch.

Ueber einheimische Malaria und Malariakachexie. Von Dr. Reckzeh-Berlin. Deutsch. med. Wochenschr. No. 18. 1903.

Die mitgeteilten Fälle entbehren nicht des Interesses. Es handelt sich zweifellos um eine hier erworbene Malaria, da die Patienten monatelang vor ihrer Erkrankung Berlin nicht verlassen hatten. Sie stammen aus dem Süden Berlins (nähere Angaben werden leider nicht gemacht); in unmittelbarer Nähe des Krankheitsherdes wurden zur Zeit der Erkrankungen langdauernde Bodenarbeiten zur Anlegung einer neuen Strasse vorgenommen.

Es sei noch auf die Notwendigkeit hingewiesen, in zweifelhaften Fällen auch nachts die Temperaturverhältnisse zu beachten. In dem einen mitgeteilten Fall führten erst nächtliche Temperaturmessungen zur Feststellung der Fieberanfälle und zur Diagnose der Malaria. Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Diagnostische Erfahrungen mit Tuberkulin an Lungenkranken. Von Dr. Freymuth, Breslau. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1903.

Es hat immer mehr den Anschein, dass sich die so lange verpönte Tuberkulinanwendung volles Bürgerrecht in der Diagnostik der beginnenden Tuberkulose gewinnen wird. Im Krankenhaus der Schlesischen Landesversicherungsanstalt wird vom Verf. in ausgedehntem Maasse von ihr Gebrauch gemacht. Empfohlen wird das Alt-Tuberkulin als das einfachste, konstanteste und vom Standpunkt der Infektionsgefahr absolut einwandfreie Mittel; als Injektionsmodus die möglichst tiefe intramuskuläre Injektion in der Glutaealgegend oder zwischen den Schulterblättern. Kranke, deren Temperatur über 37,2 beträgt, sollen der Tuberkulinprobe nicht unterworfen werden. Die Reaktion ist um so sicherer und kräftiger, je frischer und fortschreitender die Infektion ist; sie bleibt leichter aus, wenn der Process stationär oder in Heilung begriffen ist. Dadurch gewinnt das Tuberkulin vielleicht eine wichtige prognostische Bedeutung für den einzelnen Fall. Wo in den Fällen des Verf. Tuberkulose unwahrscheinlich war, steht ein Prozentsatz von 90 pCt. nicht Reagierender gegen 10 pCt. Reagierende und diese waren auch nach sonstigen Merkmalen wahrscheinlich tuberkulös; wo Tuberkulose wahrscheinlich war, ein Prozentsatz von ca. 80 pCt. hoch Reagierenden und 15 pCt. schwach Reagierenden gegen 6,5 pCt. nicht Reagierende. Der häufigste, Koch'sche Reaktionstypus ist der, dass eine ganz geringe Temperatursteigerung nach kleiner Dosis eintritt, meist nur 2—3 Zehntelgrad, gefolgt von einer deutlichen Reaktion bei Wiederholung oder leichter Steigerung der Dosis. Als zweithäufigsten Modus beobachtete Verf. eine kräftige Reaktion, 38,5° und mehr, nach einer kleinen Dosis ($^1/_{10}$ mg bis 1 mg), so meist bei frischen Infektionen, insbesondere auch bei frischen Pleuritiden. Bei frischen, aber sehr geringfügigen Affektionen trat keine oder ganz minimale Reaktion auf kleine und mittlere Dosen, hohe Reaktion auf Grenzdosen (8—10 mg) ein. Misch.

Beiträge zur Erklärung der günstigen Wirkung der Bettruhe auf das Fieber der Phthisiker. Von Dr. Pickert, Beelitz. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1903.

Die horizontale Lage soll durch Stauungshyperämie in den Lungen günstig wirken, wie umgekehrt eine gewisse Lungenanämie die fieberhafte Temperatur erhöhen könnte. Verf. beobachtete, dass unter sonst absolut gleichen Verhältnissen die Körpertemperatur ganz wesentlich anders sich verhielt, je nachdem die Kranken beim Sitzen die Füsse auf dem Boden ruhend oder horizontal gelagert hielten. Im ersteren Fall tritt infolge der durch das lange Liegen verursachten Schlaffheit der Gefässe und der gesamten Muskulatur eine starke venöse Hyperämie an den unteren Extremitäten ein und consecutiv eine Verminderung der Blutmenge in den oberen Körperteilen, also auch in den Lungen, während im letzteren Fall dies weit weniger der Fall sein wird.

Die angestellten Versuche werden durch zahlreiche Temperaturtabellen illustriert. Misch.

Der Einfluss der Fleischnahrung auf die Impftuberkulose der Hühner. Von Dr. Cornel Preisich. Mayar Orv. Archivum 1902. Heft 3

Die überaus interessanten Versuche, über welche der Verfasser in seiner Publikation berichtet, wurden an zwei Serien von Versuchstieren ausgeführt. An der ersten Serie im Pasteur'schen Institute in Paris, an der zweiten Serie im Laboratorium des „Stefanie"-Kinderspitales in Budapest.

In der ersten Serie wurden 5 Hühner ausschliesslich mit Pferdefleisch ernährt, am 27., 59. Tage der Fleischkost samt den ihnen beigegebenen, mit Weizenkörnern ernährten Kontrollhühnern mit Tuberkulose geimpft. Der Erfolg der Impfungen war, dass ein Fleischhuhn mit seinem Kontrollhuhn gleichzeitig an Tuberkulose erkrankte und zu Grunde ging. Von den anderen Hühnerpaaren ging überall nur das Kontrollhuhn zu Grunde, das Fleischhuhn blieb am Leben und gesund.

In der zweiten Serie waren die Erfolge schon viel ungleichmässiger und schwankender. Die aus diesen Versuchen resultierenden Erfahrungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen: Die Fleischnahrung vermag in vielen Fällen die Entwickelung und den Verlauf der Tuberkulose in günstigem Sinne zu beeinflussen, doch können wir der Fleischnahrung keine spezifische Wirksamkeit zuschreiben, denn 1. wirkt sie nicht in allen Fällen gleich, selbst bei gleichen äusseren Verhältnissen und gleicher Impfmethode nicht; 2. werden längere Zeit hindurch mit Fleisch ernährte Hühner ebenso leicht tuberkulös, wie die Kontrollhühner; 3. bei solchen Hühnern, welche kürzere Zeit hindurch Fleischkost erhielten, erwies sich der Kampf gegen die Tuberkulose als wirksamer. Die Ursache der Wirksamkeit der Fleischkost sucht der Verfasser nicht in der Uebererernährung der Versuchstiere, denn man konnte eine günstige Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses sowohl bei abmagernden, als bei Hühnern mit stationärem Körpergewichte beobachten. Auch ist der Einfluss der Fleischkost nicht spezifischer Natur. Die manchmal beobachtete günstige Wirkung ist auf dieselbe Weise zu erklären, wie die Wirkung anderer therapeutischer Methoden: z. B. des Tuberkulins, der operativen Methoden (Laparotomie, Ignipunktur) und der Hydro- oder Klimato-Therapie. In allen diesen

Fällen handelt es sich einfach um eine Beeinflussung bezw. Veränderung der Stoffwechselverhältnisse, und diese Wirkung auf den Stoffwechsel ist immer im Stande, den tuberkulösen Prozess in günstigem Sinne zu beeinflussen.

Wo die Fleischkost also eine eingreifende Aenderung im Stoffwechsel bedeutet, werden wir günstige Erfolge sehen. Beim Menschen, der an die Fleischnahrung gewöhnt ist, wird die Wirkung eine ganz minimale sein.

Torday.

Erfolge der Heilstättenbehandlung bei lungenkranken Mitgliedern zweier Krankenkassen. Von Dr. Ambrosius, Hanau. Münch. med. Wochenschrift No. 19. 1903.

Seitdem Hammer im vorigen Jahre seine auch in diesem Jahrbuch besprochene Statistik veröffentlichte, in der er bezüglich überhaupt eines Erfolges 74 pCt. der in Heilstätten Behandelten 69 pCt. nicht Behandelte gegenüberstellen konnte, sind die Erwartungen, die man an die Heilstätten knüpfte, ja sehr erschüttert; immerhin erregt die geradezu vernichtende Kritik des Verf. wohl allgemeine Verwunderung.

Zu Grunde liegen den Untersuchungen im Ganzen 85 Beobachtungen, von denen aber ein Teil wegen zu kurzer Dauer der Behandlung, Unmöglichkeit der Auskunft über ihr späteres Schicksal etc. unberücksichtigt bleiben muss, sodass im Ganzen 58 Fälle verwertet werden konnten. Massgebend für die Beurteilung war nur der wirtschaftliche Erfolg, d. h. der für Erhaltung der Arbeitsfähigkeit erzielte Gewinn. Von den 58 Kassenpatienten haben nun nur 38 pCt. einen vollen, 14 pCt. einen mittleren, 48 pCt. aber keinen wirtschaftlichen Erfolg erzielt. In der That aber schrumpfen, wie Verf. zeigt, die 38 pCt. der mit Erfolg Behandelten auf 17 pCt. zusammen, d. h. von 58 Patienten bleiben 10, bei denen ausschliesslich Heilstättenbehandlung bei vorher bereits erwerbsunfähigen und an beginnender fortschreitender Lungentuberkulose leidenden Individuen als Heilfaktor in Betracht kommt. Wie weit diese 10 Patienten auch ohne solche Kuren erwerbsfähig geworden wären, entzieht sich natürlich der Beurteilung. Mit Recht aber betont Verf., dass man sich durch eine gewisse Aufbesserung der Zahl der Erfolge in der Zukunft nicht wird irre machen lassen dürfen, da ja der Kreis der Aufzunehmenden hinsichtlich des Grades der Erkrankung immer enger gezogen wird und so mit der Zahl der Erfolge der Wert der Erfolge sinken muss.

Misch.

Die Bewertung der modernen Lungenheilstättenbehandlung im Lichte der Statistik, ihrer Praxis und ihrer Aufgaben. Von Dr. Köhler-Holsterhausen. Münch. med. Wochenschr. No. 19 u. 20. 1903.

Verf. giebt eine Uebersicht der in letzter Zeit für und gegen die Heilstättenbehandlung veröffentlichten Statistiken, um die Feststellungen dahin zusammenzufassen, dass eine einstimmige Anerkennung der erzielten Erfolge bisher nicht zu erreichen gewesen ist, ein Zugeständnis, das bei einem Heilstättenarzt immerhin anzuerkennen ist. Verf. erörtert im übrigen in ausgiebigster Weise so allgemeine Gesichtspunkte, dass hier nicht näher auf die Ausführungen eingegangen werden kann.

Misch.

Bemerkungen zur Heilstättenbehandlung Lungenkranker. Von Dr. F. Wolff-Reiboldsgrün.

Die Bedeutung der Heilstätten im Kampfe gegen die Tuberkulose. Von Dr. Liebe-Waldhof-Elgershausen. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1903.

Im Gegensatz zu den neuerdings meist absprechenden Urteilen finden wir in den obigen Aufsätzen warme Verfechter der Heilstättenbehandlung. Nach ihnen ist einerseits die statistische Behandlung der ganzen Streitfrage wertlos, andererseits ist die Dauer des Aufenthalts viel zu gering, als dass sie wirklichen Nutzen stiften könnte. Doch wird auch wiederum die Hauptaufgabe der Heilstätte in der Erziehung zur Hygiene gesehen. Sehr überzeugend können indessen die Verff. gegenüber den Zahlen der anderen nicht wirken. Misch.

Ueber syphilitische Hausepidemien. Von Dr. Jordan-Moskau. Monatshefte für prakt. Dermatologie 1903. 36. Bd. p. 440.

In Russland, wo die extragenitalen Infektionen verhältnismässig häufig sind, findet man auch nicht selten mehrere Luesfälle in einer Familie. J. bringt 2 eigene Beobachtungen von Familieninfektionen, von denen besonders die eine ein erschreckendes Bild bietet. Von 3 Aufseherfamilien einer Moskauer Schule, die gemeinsam das Souterrain des Gebäudes bewohnten und im ganzen aus 17 Köpfen bestanden, erkrankten 6 (!) Personen, darunter 5 Kinder an Lues, die sie durch extragenitale Infektion erworben hatten. In allen Fällen erfolgte die Infektion per os, viermal darunter sass der Primäraffekt wahrscheinlich an den Tonsillen. Schleissner-Prag.

Die primären Erscheinungen der Syphilis am Penis eines fünfjährigen Knaben. Von Jul. Steiner. Pester med. chir. Presse. 1903.

L. G., Zigeunerknabe, 5 Jahre alt, wurde gleichzeitig mit seiner luetischen Mutter und Schwester auf die Abteilung Prof. Róna's aufgenommen. Das Kind gab an, seit 3 Monaten krank zu sein und soll angeblich von einem Mädchen zu Coitus-Versuchen missbraucht worden sein. Am inneren Blatte des Präputiums und an der Eichel fand sich je ein linsengrosses, sklerotisches Geschwür, ausserdem war hochgradige Polyadenitis vorhanden. An den Tonsillen fand man exulcerierte Papeln. Diese Form der Infektion ist im Kindesalter sehr selten, bei Knaben besonders selten beobachtet und darum erwähnenswert. Torday.

VI. Constitutionskrankheiten.

Zwei Fälle von Myxoedem. Von P. Franzow. Pädiatrische Medicin 1903. H. 1 (russisch).

Es wird über zwei Beobachtungen von Myxoedem bei Kindern im 13. und 14. Lebensjahre berichtet. Beide Fälle sind als erworben aufzufassen, doch vermag Verf. für die Aetiologie keine neuen Gesichtspunkte anzuführen. Der eine Fall ist mit hereditärer Syphilis compliciert und stützt Verf. seine Diagnose des Myxoedems bei demselben lediglich auf Abwesenheit der Schilddrüse und eine Aufschwemmung des Gesichts und Halses.

Während die eingeleitete Thyreoidintherapie bei dem uncomplicierten Fall deutliche Besserung erzeugte, reagierte der hereditär belastete Kranke absolut nicht auf dieselbe. Christiani.

Ein Fall von chondrodystrophischem Zwergwuchs (Achondroplasie). Von Norbert Swoboda. Wiener klin. Wochenschr. No. 23. 1903.

Beschreibung eines 10 Jahre alten Mädchens mit typischer Achondroplasie und summarischer Ueberblick über die Symptomatologie des Falles.

Neurath-Wien.

Varices du crâne dans le rachitisme. Von Ch. Aubertin. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Mars 1903.

Die von Edm. Fournier als „Dystrophie veineuse de l'hérédo-syphilis" beschriebenen varicösen Venenerweiterungen am Schädel wurden von A. auch bei 2 rachitischen Kindern beobachtet, die keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis boten.

Finkelstein.

Ueber ein bisher nicht gewürdigtes Symptom der Rachitis. Von Rudolf Neurath. Wiener klin. Wochenschr. No. 23. 1903.

Meist bei Rachitikern des ersten Lebensjahres, bei schwererer Erkrankung auch später, konnte Autor ein in der Litteratur kaum erwähntes Symptom, eine spindelförmige Schwellung aller Fingerphalangen finden, die den Fingerkonturen ein perlenschnurartiges Aussehen verleiht. Die dorsale Fläche der Phalangen pflegt stärker betroffen zu sein. Seltener findet sich eine schlanke spielkegelartige Formveränderung der Finger. Auf Grund von Radiogrammen lassen sich die Verdickungen auf kalklose periostitische Auflagerungen beziehen, die im Röntgenbild keinen Schatten werfen.

Autoreferat.

Ueber späte Rachitis (Rachitis tarda). Von E. Roos. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 48.

Das Vorkommen einer erst spät nach dem 2. Lebensjahre sich frisch äussernden Rachitis wird vielfach bezweifelt oder wenigstens als selten bezeichnet. Der Verf. behandelte $1^1/_2$ Jahre lang ein 18jähriges Mädchen, das an rachitischen Veränderungen und Krankheitsbeschwerden litt. Dieselben hatten erst im 11. Lebensjahre begonnen, waren bis ins 16. hinein chronisch verlaufen und heilten dann ab. Das gesunde Kind hatte am Ende des ersten Jahres laufen gelernt, erkrankte im zweiten Jahre an Darmerscheinungen, welche das Gehen auf etwa 2 Monate unterbrachen, entwickelte sich aber normal und blieb völlig gesund. Erst nach dem Wohnortswechsel im 11. Jahre begannen unter heftigen Schmerzen, die nun Jahre lang anhielten, die Gehstörungen; Patientin ging an Krücken und konnte kaum mehr stehen, nach 3 Jahren erschienen sichtbare Epiphysenauftreibungen an Unterarm und Unterschenkel, später Verbiegungen und Auftreibungen des Beckens. Unter Phosphor- und Salzbäderbehandlung erfuhr der Zustand eine kleine Besserung, bedeutendere durch eine zweite Phosphortherapie. Bei dieser erwies auch das Röntgenbild eine Verknöcherung des rachitischen Gewebes; vorher hatten diese Bilder völlig denen infantiler Rachitis entsprochen und den histologischen Beweis sozusagen ersetzt.

Gegen Osteomalacie hat der Verf. einzuwenden: das Freibleiben der Wirbelsäule, die Epiphysenerkrankung.

In einem zweiten Falle verschleppte sich die zur gewöhnlichen Zeit aufgetretene Rachitis bis ins 7. Jahr, heilte aus und erfuhr einen Wiederausbruch im 15. Jahre.

Verf. bespricht eingehend die Litteratur und Kasuistik.

Spiegelberg.

Ueber die Rachitis der Affen. Von Hansemann. Virchow's Archiv. Bd. 172. I.

H. rechtfertigt die Diagnose Rachitis bei seinen in einer Monographie 1901 beschriebenen Fällen und Präparaten von Affenrachitis gegenüber einer Anzweiflung in Bd. 171 des Archivs. Alle hier noch einmal aufgezählten klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen entsprechen lückenlos der menschlichen Rachitis. Spiegelberg.

Ein Fall von Barlow'scher Krankheit. Von W. Knoepfelmacher demonstriert. Wiener klin. Wochenschr. No. 26. 1903.

Ein 8monatliches Kind zeigte seit 3 Wochen starke Schmerzhaftigkeit der ruhig gehaltenen Beine, diffuse Schwellung der Oberschenkel, an der hauptsächlich die Muskulatur und die (druckempfindliche) Diaphyse beteiligt ist; auch der rechte Unterschenkel erscheint geschwellt, die bedeckende Haut hier glänzend und bläulich durchscheinend, die Innenfläche der Tibia fluktuierend. Die Probepunktion förderte Blut, wobei die Nadel auf rauhen Knochen kam. Es besteht Rachitis und starke Anämie.

Die Barlow'sche Krankheit ist bisher in Wien sehr selten beobachtet. Das vorgestellte Kind wurde mit Biedert-Milch ernährt. Seit 5tägiger Darreichung von roher Milch hat sich der Zustand gebessert. Neurath.

Fütterungsversuche an Mäusen mit hochsterilisierter Kuhmilch. Von Arthur Keller. Zeitschrift f. diätet. u. physikal. Therapie. Bd. VII. 2.

Als Einwendung gegen die auch an dieser Stelle kurz referierte Arbeit von Bolle, nach welcher mit sterilisierter Milch genährte Meerschweinchen an Barlow'scher Krankheit zu Grunde gehen, bringt K. kurze Mitteilung eigener Fütterungsversuche, einmal au 2 Hunden, ferner an Mäusen. Denselben wurde 4—5 Monate hindurch teils hochsterilisierte, teils gewöhnlich gekochte Milch verfüttert. Beide Fütterungen brachten keinerlei pathologische Erscheinungen zuwege. Spiegelberg.

A case of haemophilia, illustrating the value of calcium chloride as a local Styptic. Von T. W. Parry. The Lancet. Febr. 1903.

Bei einem 7jährigen, aus einer Bluterfamilie stammenden Knaben, selbst Bluter, stellte sich, ohne äussere Veranlassung, eine heftige Blutung aus der Lücke zwischen dem ersten unteren permanenten Mahlzahne und dem angrenzenden Backenzahne ein und dauerte 5 Tage und Nächte; trotz Anwendung von verschiedenen Stypticis konnte die Blutung nur gelegentlich für 15 Minuten gestillt werden, um dann von neuem wieder zu beginnen. Doch gelang es schliesslich, durch Applikation von mit Chlorcalciumlösung getränkten Wattebäuschchen auf die blutende Stelle, die Blutung zum Stillstand zu bringen. Sara Welt-Kakels.

Report of a fatal case of secondary haemorrhage, four days following the removal of adenoids. Von P. G. Goldsmith. Canadian Journ. of Medicine and Surgery. March 1903.

Bei einem sonst gesunden 3jährigen Knaben wurden in Chloroformnarkose Tonsillen und adenoide Wucherungen exstirpiert; dabei fiel eine ungewöhnliche Derbheit der Vegetationen auf, doch war der Blutverlust nicht stärker als gewöhnlich und wurde auch beim Erwachen aus der Narkose etwas Blut erbrochen; in den nächsten 3 Tagen war das Befinden des Knaben

zufriedenstellend; am Morgen des 4. Tages jedoch stellte sich eine starke Blutung aus Nase und Mund ein und wiederholte sich zweimal innerhalb der nächsten 2 Stunden; im Laufe der folgenden 12 Stunden erfolgten periodische Brechattacken und bestand das Erbrochene meist aus geronnenem Blute. Tod infolge von Erschöpfung. Sara Welt-Kakels.

Anémie infantile pseudoleucémique. — Traitement arsenical — Guérison. Von Mahab, Nau et Rose. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Mars 1903.

Der Fall entsprach klinisch und bluthistologisch dem Bilde der Anaemia pseudoleucaemica. (Anaemie, zahlreiche kernhaltige Erythrocyten etc. Nur 1pCt. Myelocyten.) Durch Arsenik wird innerhalb eines Vierteljahres Heilung erzielt, die Milz wird kleiner. Verff. wenden sich gegen die unten referierte Einteilung Weil's und Clere's: Man könne nicht zwei so verschiedene Fälle, wie die berichteten (mit 1 bezw. 20pCt. Myelocyten), zusammenwerfen. Zum mindesten sei eine Untergruppe zu errichten. Finkelstein.

Splénomégalie chronique avec anémie et myélemie (forme infantile). Von P. Emile Weil et A. Clere. Rev. mens. des malad. de l'enfance. Jan. 1903.

Die Verff. treten dafür ein, dass die Beziehungen zwischen der bekannten Form der mit Milzvergrösserung einhergehenden Säuglingsanaemie und der Leukaemie als bestehend angesehen werden müssen und glauben, dass diese im Verein mit gewissen Fällen des späteren Alters eine der myelogenen Leukaemie verwandte Gruppe darstellt, wo alle Anomalien nur in unvollständiger Weise entwickelt sind.

Das Bezeichnende des Blutbefundes ist der Reichtum an kernhaltigen Erythrocyten, besonders auch an Megaloblasten und Mitosen, Verminderung des Haemoglobins. Die weissen Zellen sind ebenfalls bis in maximo 45000 vermehrt; neutrophile polynucleäre sind vermindert, durchschnittlich 36pCt., die eosinophilen in normaler Zahl vorhanden. Die Mononucleären sind immer vermehrt, und zwar die Lymphocyten und grossen Mononucleären bis im Durchschnitt 59,1pCt. Die Gegenwart von Myelocyten in vermehrter Zahl ist charakteristisch, und ihre Zahl scheint parallel der Schwere des Falles zu wachsen. — Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Hyperplasie der blutbereitenden Organe, besonders Milz und Mark.

In Hinblick auf Aetiologie und Pathogenese unterscheiden die Verff. 3 Gruppen: Selbständige Formen ohne genügend aufgeklärte Ursache (die Mehrzahl), welche in Begleitung von Rachitis, die den Verff. aber nur als gleichgeordneter scheint, nicht als ursächlich bestimmend auftritt, endlich solche bei syphilitischen Kindern. Auch hier plaidieren Verff. dafür, dass der Lues nur eine disponierende Rolle zukommt. Der mit Myelocythaemie und Reichtum an kernhaltigen roten Zellen einhergehenden Anaemia splenica räumen die Verff. in Gegensatz zu Fischl, der die Trennung einzelner Formen ablehnt, eine Sonderstellung ein. Vielleicht sind Uebergänge zur Leukaemie möglich, obgleich die so gedeuteten Fälle nicht ganz sicher sind, weil die Feststellung des Procentverhältnisses der einzelnen Formen fehlt. Mit gewissen, von den Verff. an anderer Stelle als Splenomegalie mit Myelaemie bezeichneten Krankheiten der Erwachsenen (Milzschwellung mit oder ohne Leberschwellung, Anaemie mit Myelocyten, Normo- und Megaloblasten), ist die Erkrankung der Säuglinge völlig identisch. Es wird darum

die Zusammenfassung aller dieser Fälle unter dem erwähnten Namen empfohlen. v. Jaksch's Anaemia pseudoleucaemica deckt sich mit ihr, nur dass unter dieser auch die zweite Gruppe, die Splenomegalien mit Anaemie und Lymphocytaemie mit wenig kernhaltigen roten und ohne Myelocyten einbezogen ist, die noch wenig studiert sind.

Finkelstein.

Zur Kenntnis der sogenannten Banti'schen Krankheit und der Anaemia splenica. Von F. Marchand-Leipzig. Münch. med. Wochenschr. No. 11. 1903.

M. teilt einen Krankheitsfall mit, der in seinem Verlauf und seinem anatomischen Verhalten dem von Banti geschilderten Krankheitsbilde entspricht: starke Milzvergrösserung, Anaemie, Ascites und Lebercirrhose; vermag aber die entité morbide der Banti'schen Krankheit nicht anzuerkennen, kann im besonderen nicht glauben, dass die Milz das in erster Linie erkrankte Organ, der eigentliche Sitz der Krankheit ist.

Marchand meint vielmehr, dass in den hierher gehörigen Fällen die fibrös indurierte, vergrösserte Milz eine Folgeerscheinung einer primären Lebererkrankung oder das spätere Entwicklungsstadium einer durch Stauung komplizierten Milzvergrösserung bei congenitaler Syphilis ist. Misch.

Tödliche Anaemie durch Bothriocephalus latus. Von W. Zinn-Berlin. Deutsch. med. Wochenschr. No. 15. 1903.

Die mitgeteilte Beobachtung zeigt eindringlich, wie ausserordentlich wichtig es ist, bei jeder schweren Anaemie nach Darmparasiten, auch bei unseren Berliner Fällen, zu suchen. Patientin, die bei zeitiger Diagnose ja hätte gerettet werden können, ging trotz Abtreibung des Bandwurms zu Grunde, nachdem die Blutveränderungen bereits zu weit vorgeschritten waren.

Misch.

Dystrophie congénitale multiple du tissu élastique. Von M. Klippel. Archives. Générales de Médecine. 1903. No. 2.

Der erwachsene Patient bot eine Reihe ungewöhnlicher Symptome dar und zwar: habituelle Subluxation der beiden Sterno-Claviculargelenke, Dislocation der Wirbelsäule, Difformität des Thorax, schwache Bauchdecken, Hernien in der Linea alba und in der Leistengegend, Lebersenkung, Lungenemphysem, Krampfadern. Verf. diagnosticiert aus diesen zum Teil angeborenen, zum Teil erworbenen Krankheitszeichen eine congenitale Schwäche des gesamten elastischen Gewebes, welche an verschiedenen Stellen durch eine ungewöhnliche Nachgiebigkeit zu pathologischen Erscheinungen Anlass gegeben habe (? Ref.). Zappert.

Besprechungen.

Ph. Biedert, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten.* Zwölfte, sehr vermehrte und verbesserte Auflage, bearbeitet von Prof. Dr. Ph. Biedert und Doc. Dr. R. Fischl. Mit 2 farbigen Tafeln und 73 Abbildungen im Text. Stuttgart 1902. Ferdinand Enke. 819 Seiten.

Von dem ehemaligen Vogel'schen Lehrbuche der Kinderkrankheiten, dessen Bearbeitung und Herausgabe bekanntlich seit der 9. Auflage mit grossem Geschick und gutem Erfolge von Biedert besorgt wird, liegt nunmehr die sehr vermehrte und verbesserte zwölfte Auflage in dem stattlichen Umfange von 819 Seiten vor.

Die neue Auflage unterscheidet sich zunächst wesentlich von der etzten, im Jahre 1894 erschienenen, dadurch, dass der bisherige Herausgeber für die Neubearbeitung der alten Auflage, teils seiner etwas angegriffenen Gesundheit wegen, teils im Interesse einer möglichst vollkommenen Berücksichtigung der allerneuesten Ergebnisse wissenschaftlicher Forschung, die bewährte Kraft des Prager Doc. Dr. Fischl hinzugezogen hat. Und in der That wäre eine so ausgedehnte Litteratur, wie sie dem vorliegenden Werke zu Grunde gelegt worden ist, wohl nur schwer von einer Person bewältigt worden. Und gerade diese eingehende Berücksichtigung der Litteratur, deren Aufsuchen durch die dem Autornamen in Klammer beigefügte Jahreszahl erleichtert wird, möchte ich als den Hauptvorzug des vorliegenden Werkes bezeichnen, durch welchen es besonders dem wissenschaftlich denkenden und arbeitenden Arzte wertvoll wird. Wie gross der Anteil eines jeden der beiden Herausgeber an der gemeinschaftlichen Arbeit ist, erkennt der Leser aus dem jeder Kapitelüberschrift in Klammer beigesetzten Anfangsbuchstaben des Namens eines der beiden Autoren.

Entsprechend dem von dem früheren alleinigen Herausgeber bei jeder Neuauflage befolgten Prinzip, einen möglichst konzentrierten Inhalt in einem Lehrbuche von nur mittelstarkem Umfange zu bieten, ist die Seitenzahl der neuen Auflage nur in mässigem Grade vermehrt worden im Vergleich zu der ausserordentlichen inhaltlichen Bereicherung. Die Zahl der Abbildungen ist von 60 auf 73 erhöht worden.

Die Anordnung des Stoffes nach Organsystemen ist dieselbe geblieben wie in den vorhergehenden Auflagen. Auch haben die meisten Abschnitte keine wesentliche Veränderung erfahren; die Ergebnisse der neuesten Arbeiten sind, wenn sie nur von nebensächlicher Bedeutung waren, am Schluss des betreffenden Kapitels angefügt worden.

Eine vollständige Umgestaltung erwies sich bei folgenden Abschnitten als unumgänglich notwendig: von Fischl wurden die Kapitel über septische Infektion des Säuglings, Immunität, Syphilis, Rhachitis, Blutkrankheiten, Diphtherie, Typhus und einige Erkrankungen des Nervensystems, von Biedert die über Kinderernährung, Tuberkulose und Skrophulose, Magendarmkrankheiten, Perityphlitis und Croup vollständig neubearbeitet unter Berücksichtigung der modernsten Anschauungen über den betreffenden Gegenstand. Abhandlungen über Colondilatation, Pyloruskrampf, Myxidiotie und Status lymphaticus erscheinen als neu aufgenommene Kapitel.

Im Uebrigen sind auch an der neuen Auflage die Vorzüge zu rühmen, die von den bisherigen Auflagen her bekannt sind. Es wird daher das vor-

liegende Lehrbuch auch in seiner neuen Gestalt ohne besondere Empfehlung die ihm gebührende Anerkennung finden. Reyher.

Gaball: *Contribution à l'étude de l'étiologie infectieuse de certaines hydrocéphalies congénitales.* (Thèse Paris. 1902.)

Verf. hat in den Fällen von kongenitalem Hydrocephalus, in denen die Mütter vor oder besonders während der Schwangerschaft erkrankten, namentlich Pocken, Influenza und Pneumonie notiert. Cany.

Ed. Hawthorn: *De la sero-réaction tuberculeuse.* Thèse Lyon. 1902.

H. hat die von Arloing und Courmont angegebene Sero-Agglutination des Koch'schen Bacillus, die von manchen Autoren als wertlos, von anderen als wertvoll angesehen wird, an 65 Fällen untersucht.

In sämtlichen Fällen, in denen die Tuberkulinprobe, die Sputumuntersuchung oder die Nekropsie positive Resultate ergaben, war die S. R. stets vorhanden. Nur 3 negative Fälle bei hektischen Kranken.

Dagegen in den Fällen, in welchen man an Tuberkulose nicht denken konnte, waren die Ergebnisse immer negativ.

Die Agglutinationsfähigkeit des Serums schwankt zwischen $^1/_5$ bis $^1/_{20}$, selten bis $^1/_{50}$.

Bei den milden oder günstigen Formen sieht man die höchste Agglutinationskraft.

In den sehr akut verlaufenden Formen oder in den letzten Perioden ist die Sero-R. vollkommen negativ oder kaum nachweisbar.

Bei verschiedenen an gesunden Leuten ausgeführten Experimenten, um die Agglutination durch die Creosot- und Arsenbehandlung allein hervorzurufen, hat H. stets negative Resultate erhalten.

Das Serum Gesunder giebt eine schwache und träge Agglutination.

Verf. erklärt die Methode für zweifelhafte tuberkulöse Fälle als sehr brauchbar. Cany.

Paul Sommerfeld: *Die chemische und kalorimetrische Zusammensetzung der Säuglingsnahrung.* Enke, Stuttgart. 1902.

Da sich bei der Bestimmung des Nahrungsbedarfs des Säuglings die kalorimetrische Berechnung auch in der Praxis immer mehr einbürgert, so bietet hierfür die tabellarische Zusammenstellung des Verf. eine erwünschte Unterstützung.

In der ersten Tabelle ist die chemische und Kalorien-Zusammensetzung der Frauenmilch nach Camerer-Söldner gegeben; hierauf folgt eine solche, die sich auf die Untersuchungen Schlossmann's stützt. In einer weiteren Tabelle werden die Werte der Kuh-, Ziegen- und Eselinnenmilch aufgeführt.

Es folgen Berechnungen von Milchmischungen nach Baginsky und Heubner, für das Biedert'sche Rahmgemenge, für Buttermilch, Mehlmischungen, für die Liebig-Keller'sche Malzsuppe und für Liebe's Neutralnahrung. Es wäre vielleicht noch zu erwähnen, dass der Liter Buttermilch (nach de Jager) mit 624 Kal. zu niedrig angenommen ist, da nach Rubner-Salge der Verbrennungswert 700 Kal. beträgt. Lissauer.

75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel.

Vom 20.—26. September 1903.

Für die Abteilung Kinderheilkunde sind bisher folgende Vorträge angemeldet worden:

1. Gahen Brach-Frankfurt: Ueber die Behandlung der Obstipation im Kindesalter. — 2. Bruns-Hannover und Thiemich-Breslau: Referat: Ueber die Hysterie im Kindesalter. — 3. Buttermilch-Berlin: Die Chininbehandlung der Rachitis (mit Demonstrationen). — 4. Comby-Paris: Tuberculides de la peau chez les enfants. — 5. Feer-Basel; Ein Fall von Situs viscerum inversus mit angeborenem Mangel der grossen Gallenwege. — 6. Ganghofner-Prag: Zur Frage der Fütterungstuberkulose. — 7. Gregor-Breslau: Ueber die Lokalisation der Lungenerkrankungen im Säuglingsalter (Demonstrationen). — 8. Gregor-Breslau: Ueber die cyklische Albuminurie. — 9. Gregor-Breslau: Thema vorbehalten. — 10. Hirschfeld-Charlottenburg: Das urnische Kind. — 11. Hochsinger-Wien: Stridor congenitus und Thymushypertrophie (mit Röntgenbildern). — 12. Holz-Stuttgart: Zwei Fälle von infantiler Osteomalacie. — 13. Holz-Stuttgart: Der rachitische Zahnkeim. — 14. Keller-Bonn: Die Erfolge und Organisation der Seehospize. — 15. Köppen-Norden: Die tuberkulöse Konstitution. — 16. Moser-Wien: Thema vorbehalten. — 17. Neumann-Berlin: Ueber angeborene Behinderung der Atmung. — 18. Passini-Wien: Untersuchungen über anaerobe Darmbaktorien. — 19. v. Pirquet-Wien: Thema vorbehalten. — 20. Reinach-München: Beitrag zur Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. — 21. Ritter-Berlin: Die Myelitis acuta im kindlichen Lebensalter. — 22. Roeder-Berlin: Demonstration plastischer Lehrmittel: Modelle von Darmentleerungen bei verschiedenen Milchkostsätzen und Verdauungsstörungen der Säuglinge. — 23. Roeder-Berlin: Zur Toxikologie des Arsens: Ein Beitrag zur Aetiologie der Chorea. — 24. Salge-Berlin: Enterokatarrh im Säuglingsalter. — 25. Schilling-Leipzig: Die Sekretion der Speicheldrüsen bei Kindern. — 26. Schlossmann-Dresden: Eine verbesserte Methode der Ernährungsstatistik der Säuglinge. — 27. Seiffert-Leipzig: Ueber ein neues Verfahren der Milchsterilisierung. — 28. Siegert-Strassburg i. E.: Die Fermenttherapie der Atrophie im Säuglingsalter. — 29. Sommerfeld-Berlin und Roeder-Berlin: Das elektrolytische Leitvermögen kindlicher Gewebssäfte. — 30. Stoeltzner-Berlin: Farbenanalytische Untersuchungen am rachitischen Knochen. — 31. Stoeltzner-Berlin: Histologische Untersuchungen über die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprocess. — 32. Thiemich-Breslau: Siehe 2. — 33. Uffenheimer-München: Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach.

XXII.

Aus der Kinderklinik der Königlichen Charité zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Heubner.)

Zur Aetiologie und Pathogenese des Keuchhustens.

Von

Dr. PAUL REYHER.

(Hierzu Taf. VI.)

So eifrig auch in der letzten Zeit an der Aufklärung der Aetiologie und Pathogenese des Keuchhustens gearbeitet worden ist, so kann man doch zur Zeit diese Frage noch immer nicht als gelöst bezeichnen. Darüber freilich sind wohl alle sachlich urteilenden Autoren jetzt einig, dass es sich bei dieser ausgesprochenen Kinderkrankheit um eine spezifische, zumal für das erste Kindesalter hochgradig contagiöse Infektionskrankheit handelt. Die beiden anderen Anschauungen von dem Wesen der Erkrankung, die uns früher in der Litteratur zuweilen begegneten, nämlich einerseits die Ansicht, dass der Keuchhusten eine Neurose sei und als solche eine endogene Entstehungsursache habe, andererseits die Meinung, man habe es hier nur mit einem gewöhnlichen Katarrh der oberen Luftwege zu thun, dessen besonderer Charakter vielleicht durch grosse Intensität des Krankheitsprozesses im Verein mit einer besonderen nervösen Konstitution der kleinen Patienten bedingt sei, haben heute nur noch historische Bedeutung.

Aber hinsichtlich der Art des spezifischen Infektionserregers bestehen zur Zeit immer noch zum Teil recht erhebliche Differenzen der Meinungen. Ich will nicht näher hier auf die einzelnen bakteriologischen Befunde bei Keuchhusten, welche bisher veröffentlicht worden sind, eingehen, umsoweniger, als sich bereits in der Arbeit von Jochmann und Krause (33) am Anfange eine ziemlich ausführliche Uebersicht über die bisherigen bakteriologischen Untersuchungen bei Keuchhusten findet. Wer

sich ausserdem darüber genauer unterrichten will, dem gewährt das am Schlusse der Arbeit beigefügte, wie ich glaube, ziemlich vollständige Litteraturverzeichnis über die Bakteriologie des Keuchhustens leicht einen Einblick in das behandelte Thema. Nur den gegenwärtigen Stand der Frage nach dem spezifischen Erreger der Pertussis möchte ich hier kurz präzisieren. Als solcher kann nach den bisherigen bakteriologischen Untersuchungen nur ein sehr kleines Kurzstäbchen in Betracht kommen, das aber zum Teil hinsichtlich seiner morphologischen Beschaffenheit, mehr noch hinsichtlich seiner biologischen Eigenschaften zu lebhaften Controversen Anlass giebt. Am schärfsten drücken sich diese Gegensätze in 2 zugleich der wichtigsten Arbeiten aus, nämlich in der von Czaplewski und Hensel im Jahre 1897 veröffentlichten (12 u. 13) einerseits und in der von Jochmann und Krause im Jahre 1901 erschienenen (33) andererseits, während in den Veröffentlichungen anderer Autoren (Vincenzi, Koplik u. a.) die Meinungen oft nur in nebensächlichen Punkten (Beweglichkeit, Verhalten der Gramfärbung gegenüber) von einander abweichen, Punkte, die meines Erachtens die Identität noch nicht auszuschliessen brauchen, da ihre Beurteilung vom subjektiven Empfinden mitunter abhängig ist. Czaplewski und Hensel haben bekanntlich zum ersten Male ausführlichere, gründliche und einwandsfreie Untersuchungen des Keuchhustensputums veröffentlicht und damit der bakteriologischen Forschung bei Keuchhusten zuerst eine bestimmte Richtung gegeben. Sie fanden in allen Fällen ein sehr kleines, unbewegliches, kurzes Stäbchen mit eiförmig abgerundeten Enden, welches morphologisch, sowie durch sein Färbeverhalten (stärkere Polfärbung) an den Influenzabacillus erinnert, aber zum Unterschiede von diesem deutlich grösser ist und auf allen Nährböden, am besten auf Blutserum, in Form kleinster, runder, tautropfenartiger Kolonien wächst. Bei der Gram'schen Färbung werden nach ihnen junge Kulturen der Polbakterien nicht entfärbt, dagegen wurden in Sputumpräparaten mit Nachfärbung mit Karbolglycerinfuchsin die Bakterien bei der Gramfärbung weiss entfärbt und rot nachgefärbt. Demgegenüber sahen Jochmann und Krause im Keuchhustensputum 3 morphologisch übereinstimmende, aber durch ihre Ansprüche an den Nährboden und ihr Verhalten bei der Gramfärbung von einander abweichende Species eines sehr kleinen, eiförmigen, unbeweglichen Bacillus von der Grösse und Form des Influenzabacillus. Unter 25 Fällen mit positivem Bakterienbefund fanden sie 18 mal ein solches Kurzstäbchen,

welches gramunbeständig ist und nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden gedeiht, und sprechen diesen Mikroorganismus als den mutmasslichen Erreger der Tussis convulsiva an. Daneben konnten sie nur 4 mal (nach ihren Angaben mit dem von Czaplewski und Hensel gefundenen Bakterium identisch) ein dem vorher beschriebenen im übrigen gleiches Stäbchen nachweisen, welches aber zum Unterschiede von dem vorigen auf allen Nährböden fortkommen soll, und schliesslich 3 mal ein dem letzteren sonst gleichendes, aber grambeständiges. Während die von Czaplewski und Hensel gefundenen Ergebnisse schon mehrfache Bestätigung (Arnheim, Zusch u. a.) gefunden haben, steht eine solche bei den Untersuchungsresultaten von Jochmann und Krause bisher noch aus.

Dies war ungefähr der Stand unseres Wissens von dem spezifischen Erreger des Keuchhustens, als ich vor nunmehr 9 Monaten meine bakteriologischen Untersuchungen nach dieser Richtung begann. Die 34 Fälle, die mir das Untersuchungsmaterial lieferten, entstammen zum weitaus grössten Teil der Keuchhustenabteilung der Kinderklinik der Königl. Charité. Da die keuchhustenkranken Kinder beständiger klinischer Beobachtung unterstanden, so war ich in der Lage, meistens zur geeigneten Zeit das Material zur Untersuchung zu entnehmen. Einige weitere Fälle verdanke ich der Kinderpoliklinik der Charité, und schliesslich wurden mir noch durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Oberarztes Dr. Erich Müller einzelne Fälle aus dem Lazarett des Waisenhauses Rummelsburg zur Verfügung gestellt, in welchem im vergangenen Winter eine Hausendemie von etwas über 30 Keuchhustenfällen herrschte. Als Untersuchungsobjekt diente hauptsächlich der meistens sehr zähe, von den Kindern während eines Anfalles ausgehustete, mitunter auch (bei kleineren Kindern) mit sterilem Spatel oder Mull aus dem Rachen herausgewischte Schleim, der teils, um die äusserlich anhaftenden, aus Mund- und Rachenhöhle stammenden Keime zu entfernen, mehrmals in sterilem Wasser gewaschen wurde, teils wegen zu grosser Zerfliesslichkeit ungewaschen blieb; einigemale wurde auch Nasensekret und Ohreiter untersucht. In 9 Fällen konnte die Sektion besondere Aufschlüsse über die Verbreitung der gefundenen Bakterien in den oberen Luftwegen geben: es wurden in diesen Fällen Ausstrichpräparate von den verschiedensten Stellen der Respirationswege angefertigt und von diesen Schleimproben verschiedener Herkunft auch Kulturen angelegt. Einmal wurde eine

grosse Reihe von Schnittpräparaten von Larynx, Trachea und Lungen hergestellt und untersucht. Von drei weiteren zur Sektion gekommenen Fällen habe ich den Larynx mit daranhängender Trachea zur späteren Verarbeitung zu Schnittpräparaten konserviert. Das Ergebnis der damit noch anzustellenden Untersuchungen wird in Gemeinschaft mit anderweitigen in Vorbereitung begriffenen Experimenten an späterer Stelle publiziert werden.

Das Resultat meiner bisherigen bakteriologischen Untersuchungen will ich gleich hier vorausschicken: es gelang mir, in allen 34 Fällen sowohl im Sputumausstrich, wie in dem von Sputum auf den verschiedensten Nährböden angelegten Kulturen, einige Male im Nasensekret und einmal im Ohreiter, in 9 zur Sektion gekommenen Fällen im Schleim des Larynx und der Trachea und einmal sogar in Schnittpräparaten von Larynx und Trachea in den Schleimauflagerungen sowie in den Epithelzellen das von Czaplewski beschriebene Polbakterium nachzuweisen.

Dagegen konnte ich die Befunde von Jochmann und Krause nicht bestätigen. Auf Blutagar konnte ich keine bessere Entwickelung der Polbakterien beobachten als auf Blutserum. Ausserdem gelang mir verschiedentlich die Uebertragung von Blutagar auf Blutserum. Ich führe die Verschiedenheit ihrer Befunde auf die Schwierigkeit der Kultivierung der Polbakterien zurück. A priori erschien es ja auch höchst unwahrscheinlich, dass im Keuchhustensputum sich 3 verschiedene Arten morphologisch gleichartiger, aber biologisch verschiedenartiger Kurzstäbchen finden sollten, die sich sonst in keinem anderen Sputum auffinden lassen.

Was zunächst die Methodik des kulturellen Nachweises der Mikroorganismen anlangt, so ging ich bei meinen ersten Untersuchungen von dem auch von Czaplewski angewandten und empfohlenen Verfahren der mehrfachen Waschungen des Sputums in steriler Flüssigkeit und der nachfolgenden Aussaat so gereinigter Sputumpartikelchen auf Blutserum aus, musste aber dieselbe Erfahrung wie Czaplewski machen, dass sehr häufig auch trotz der durch die Waschung beabsichtigten anscheinenden Entfernung von zufälligen, aus Mund- und Rachenhöhle stammenden Begleitbakterien eine Ueberwucherung des Nährbodens durch diese eintrat, die eine Isolierung der in Frage stehenden Polbakterien unmöglich machte. Ich möchte gleich hier auf eine Beobachtung aufmerksam machen, die meines Wissens von Czaplewski nicht genügend hervorgehoben worden ist. Auch in den

Fällen, in welchen zwar auch eine Entwicklung fremdartiger Keime, aber ohne Ueberwucherung der Polbakterien stattfand, war die Anzahl der zur Entwicklung gelangten Kolonien der polgefärbten Stäbchen auf allen Nährböden, auch auf Blutagar, eine geringe und nur einige Male reichlich. Dieses spärliche Aufgehen der Polbakterien fiel namentlich in einigen Fällen auf, in denen die Stäbchen ausserordentlich zahlreich im Sputumausstrich nachzuweisen waren. Auch bei der Isolierung der Reinkultur gelang es mir nur, eine mässig reichliche Entwickelung von Kolonien zu erzielen. Hieraus kann man entweder auf eine geringe Lebensenergie der fraglichen Mikroben oder auf die Beanspruchung eines besonderen Nährbodens schliessen. Der letzteren Annahme habe ich dadurch Rechnung zu tragen versucht, dass ich auf einem aus Kälberlungensaft und Gelatine bezw. Agar hergestellten Nährboden Kulturversuche mit den Polbakterien angestellt habe, leider mit keinem besseren Erfolge als mit Blutserum. Vielleicht würde aber doch durch besondere in dieser Richtung vorgenommene Versuche, die auf eventuelle Auffindung eines den Polbakterien gut zusagenden Nährmediums hinzielen würden, der Fortschritt in der Erkenntnis der Bedeutung dieses Stäbchens für den Keuchhusten zu erwarten sein. Auf jeden Fall ersieht man zur Genüge aus den bisherigen Kulturversuchen, wie schwer es ist, dieses fragliche Polbakterium zu kultivieren. Aus dieser Schwierigkeit heraus erklären sich auch leicht die verschiedenen Befunde der Autoren, die sich bisher mit dieser Frage beschäftigt haben.

Dem von Czaplewski schon beobachteten Uebelstande der öfteren Ueberwucherung der Kolonieen von Polbakterien durch Kolonieen anderer Keime beim Ausstreichen von gewaschenen Sputumteilchen auf dem betreffenden Nährboden habe ich durch Benutzung einer anderen Kulturmethode zu begegnen versucht, die mir in Fällen, in welchen die von Czaplewski angegebene versagte, öfters leicht zur Erreichung meines Zweckes verhalf. In der Voraussetzung, dass beim Keuchhusten die Uebertragung der Krankheit von einem Kinde zu einem anderen durch Tröpfcheninfektion zustande kommt, liess ich eine senkrecht vor den Mund des keuchhustenkranken Kindes gehaltene Blutserumplatte während der ganzen Dauer eines Anfalles tüchtig anhusten. Es war anzunehmen, dass durch den beim Keuchhustenanfall besonders starken Exspirationsluftstrom eine gewisse Zahl von Infektionserregern aus den Respirationswegen in die Luft hinaus-

gesprengt würden, und dass zugleich durch die Zerstäubung der durch den Luftstrom mitgerissenen Schleimpartikelchen eine feine Verteilung des Aussaatmaterials auf dem vorgehaltenen Nährboden erzielt wurde, wie sie durch Ausstreichen von auch noch so gut gewaschenem Sputum nicht erreicht werden kann. Die Vorteile dieser Methode vor der bisher bei den Untersuchungen angewandten sind leicht einzusehen; abgesehen von der ungleich grösseren Einfachheit wurde, wie der Erfolg lehrte, eine solche Zerstreuung des Impfmaterials erreicht, dass die Kolonieen der Polbakterien gut isoliert standen. Dadurch wurde die Reinkultivierung der betreffenden Mikroben wesentlich erleichtert, da man nun auf derselben Platte von allen verdächtigen Kolonien bequem einen Impfstrich ziehen konnte und auf diese Weise am nächsten Tage von jedem Impfstrich genügend Material gewann, sowohl zur mikroskopischen Orientierung wie zur Anlegung einer Reinkultur. Auch für den Fall, dass ähnlich wie beim Pestbacillus die Entwickelung der Polbakterien durch antagonistisches Verhalten der Begleitbakterien, zumal der Streptokokken, gehemmt werden sollte, muss die durch die Methode des Anhustens erzielte bessere Isolierung der Kolonieen den Nutzen gewähren, dass die Polbakterien infolge der grösseren Entfernung von den Begleitbakterien deren antagonistischem Einfluss mehr entzogen werden. Aber auch mit dieser Methode bietet die Kultivierung dieser polgefärbten Stäbchen noch grosse Schwierigkeiten, die meines Erachtens auf die geringe Widerstandsfähigkeit dieser Mikroben ausserhalb des menschlichen Organismus zurückzuführen sind. Die ausserordentlich frühe Bildung von Involutionsformen spricht wenigstens dafür.

Einer geringen Abweichung von den von Czaplewski beobachteten Eigenschaften dieses Polbakteriums muss ich hier übrigens Erwähnung thun. Während der genannte Autor bei der Gram'schen Färbung junge Kulturen nicht entfärbt fand, sah ich die Polbakterien dabei meist entfärbt; in ganz seltenen Fällen hatten sie in geringem Grade teilweise den Farbstoff gehalten. Im übrigen aber muss ich der von Czaplewski gegebenen Beschreibung des Polbakteriums sowohl hinsichtlich seiner morphologischen Beschaffenheit als auch hinsichtlich seiner biologischen Eigenschaften auf Grund meiner Untersuchungen mich vollkommen anschliessen. Auch die Grössenverhältnisse der fraglichen Bacillen haben Czaplewski und Hensel richtig angegeben. Die Polbakterien sind deutlich grösser als die Influenzabazillen;

eine Vergleichung der Figuren 1 und 2 der beigegebenen Tafel, welche eine Abbildung von Keuchhusten- und Influenzasputum in derselben Vergrösserung wiedergeben, zeigt unverkennbar, dass die Polbakterien um ein gut Teil grösser sind als die Erreger der Influenza. Im Gegensatz hierzu haben Jochmann und Krause freilich gefunden, dass der von ihnen sogenannte Bacillus pertussis Eppendorf von der Grösse des Influenzabacillus sein soll. Merkwürdigerweise stimmt das von ihnen als Keuchhustenerreger angesprochene Kurzstäbchen auch sonst, zumal inbezug auf seine Wachstumsbedingungen, vollkommen mit dem Influenzaerreger überein, ohne dass die beiden Autoren auch nur die Möglichkeit einer Identität mit dem Influenzabacillus erwähnen.

Besonderes Gewicht möchte ich noch auf eine Beobachtung legen, die ich mitunter machen konnte: einige Male musste ich bei der mikroskopischen Besichtigung von Sputumausstrichpräparaten von schweren Keuchhustenfällen längere Zeit vergeblich nach einzelnen Polbakterien suchen, bis ich plötzlich auf eine Stelle stiess, an der eine grössere Anzahl von mit den fraglichen Stäbchen vollgepfropften Pflasterzellen sich vorfand. Dieser Befund ist vielleicht in einen Zusammenhang zu bringen mit der bei Fall 14 in Querschnitten des Larynx beobachteten Anhäufung der Polbakterien in den dort vorhandenen Plattenepithelien. Natürlich kann nach dem einen Fall, in welchem ich bisher Schnittpräparate von Larynx und Trachea untersuchte, darüber noch kein sicheres Urteil gefällt werden. Es wird nötig sein, in einer grösseren Zahl von Fällen Serienschnitte durch die oberen Luftwege anzufertigen, um ein einwandfreies Urteil über den Sitz der Erkrankung sich bilden zu können.

Wenden wir uns nun der Frage zu, ob der in allen 34 Fällen konstant gefundene Bacillus der Erreger des Keuchhustens ist, so müssen wir freilich sagen, dass der nach den heutigen bakteriologischen Anschauungen erforderliche Beweis der Spezifität (Bildung von Antikörpern, Uebertragungsversuch bei Tieren) noch nicht erbracht ist, obwohl seine ätiologische Bedeutung für den Keuchhusten in Anbetracht des konstanten und der Intensität der Erkrankung entsprechend häufigen Vorkommens dieser Stäbchen im Sputum im höchsten Maasse wahrscheinlich ist. Von einer Beeinflussung der fraglichen Stäbchen durch Behandlung mit Blutserum keuchhustenkranker Kinder kann nach meinem Dafürhalten kaum die Rede sein, da alles

dafür spricht, dass wir es beim Keuchhusten mit einer rein lokalen Erkrankung zu thun haben. (Auch die von einigen Autoren beim Keuchhusten beobachtete Leukocytose spricht dagegen, da dieselbe eine bedeutungslose Lymphocytose ist.) Daher ist auch die Serumbehandlung (40, 63 und 65) bei Keuchhusten meines Erachtens als völlig aussichtslos, zum mindesten aber als sehr verfrüht zu bezeichnen. Dagegen ist von Inhalationsversuchen mit Reinkulturen der beschriebenen Polbakterien bei jungen Hunden und Katzen, die nach den Mitteilungen verschiedener Autoren (Hadden, Jahn, Lehnen, Mehlhose, Schmelz) an Keuchhusten erkranken können, vielleicht ein Beweis der Spezifität der Polbakterien zu erhoffen.

Beschreibung der einzelnen Untersuchungen.

Fall 1. Margarethe Pongratz, 5 Jahre alt, Keuchhusten und schwere Bronchitis. Aufgenommen am 13. IX. 1902, geheilt entlassen am 5. XI. 1902. 9 Wochen vor der Aufnahme an Masern erkrankt, 14 tägiges Krankenlager, dann eine Woche anscheinend ganz gesund, danach stellte sich kurzer, nicht quälender Husten ein. Seit 4 Wochen vor der Aufnahme typische Keuchhustenanfälle.

Die im Krankenhaus beobachteten Anfälle sind nicht häufig (anfangs durchschnittlich 4 pro Tag, später auf dem Höhepunkt der Erkrankung bis zu 10 ansteigend), aber sehr heftig: das Kind schlägt bei den Anfällen mit Armen und Beinen um sich, wird stark cyanotisch im Gesicht, lässt ein lautes Einziehen hören und fördert reichlich grüngelbliches, zähes, schleimig-eitriges Sputum zu Tage.

Bakteriologische Untersuchungen:

Mikroskopisch: 2. X. 1902 (9 Anfälle) Deckglasausstrich von 5 mal gewaschenem, frisch entnommenen Sputum; die beschriebenen Bakterien wie in Reinkultur, aber nur vereinzelt, im Gesichtsfeld durchschnittlich 2 Stück.

Kultur: Die am 2. X. 1902 mit demselben Sputum bestrichene Blutserumplatte enthält, wie ein am 3. X. 1902 angefertigtes Klatschpräparat zeigt, zwischen überwiegend zur Entwickelung gekommenen Kolonien von grösseren Diplokokken Kolonien der Polbakterien. Die letzteren heben sich durch ihre schwächere Färbung deutlich von den stärker gefärbten Diplokokken ab. Obwohl also das Ausstrichpräparat die letzteren fast in Reinkultur aufwies, fand doch eine Ueberwucherung durch Diplokokken statt.

Mikroskopisch: 6. X. 1902 (7 Anfälle). Ausstrichpräparat von Nasensekret wies massenhaft die beschriebenen Stäbchen mit deutlicher Polfärbung auf, daneben in weit geringerer Anzahl Diplokokken.

Fall 2. Erich Fischer, 2½ Jahre alt. Aufgenommen am 5. IX. 1902, auf Wunsch gebessert entlassen am 2. X. 1902. Seit etwa 3 Wochen vor der Aufnahme Keuchhusten.

Status am 5. IX. 1902: Ueber beiden Lungen Brummen, Schnurren und grossblasiges Rasseln. Es besteht sehr intensiver Husten, der in typischen

Anfällen auftritt, mit lautem Einziehen und mit der Entleerung reichlichen gelblichen, schleimig-eitrigen, zähen Auswurfs endigt. Schnupfen besteht nicht. Anfänglich traten durchschnittlich 5 Anfälle am Tage auf, dieselben steigerten sich bis zu 10 und nahmen von da an allmählich an Zahl ab. Seit dem 2. X. wurde kein spontaner Anfall mehr beobachtet.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 2. X. 1902 (kein spontaner Anfall mehr). Von dem durch einen künstlich hervorgerufenen Anfall gewonnenen Schleim werden 2 Deckglasausstrichpräparate angefertigt, das eine mit verdünnter Karbolfuchsinlösung, das andere nach Gram gefärbt. Noch ziemlich reichlich Polbakterien, durch die Gramfärbung entfärbt; daneben ganz vereinzelt einige grosse Kokken und Pneumokokken.

Kultur: 2. X. 1902. Von demselben mehrfach gewaschenem Schleim wird auf Blutserum und zweimal auf Gelatine etwas Material ausgestrichen. Auf Blutserum am 3. X. 1902 neben Kolonien von Pneumokokken solche der Polbakterien, schöne regelmässige Formen mit deutlicher Polfärbung. Durch Ueberimpfung auf Agar-Agar am 8. X. 1902 wird am 4. X. 1902 auf diesem Reinkultur der tautröpfchenartigen Kolonien erzielt. Von den beiden Aussaaten auf Gelatine (Zimmertemperatur) zeigten sich nach 48 Stunden auf der einen Platte Reinkultur der Polbakterien, auf der anderen die Kolonien derselben vermischt mit Kolonien der oben erwähnten grossen Kokken.

Fall 3. (Poliklinik.) Erna Fritsch, anamnestisch nichts zu ermitteln.

Bakteriologische Untersuchung:

Kultur: 4. X. 1902 Blutserumplatte angehustet. Nach 24 Stunden zwischen Kolonien von Diplokokken einige isoliert stehende tautröpfchenartige Kolonien der Polbakterien.

Mikroskopisch: 6. X. 1902 Ausstrich von Sputum. Durchschnittlich ziemlich reichlich schöne, teilweise etwas längere Formen der fraglichen Bakterien mit deutlicher Polfärbung, im Gesichtsfeld 10—20 Stück, an einigen Stellen in enormer Menge (etwa 50 Stück im Gesichtsfeld), daneben vereinzelte grössere Diplokokken.

Fall 4. Willy Blankenburg, 8 Monate alt, Keuchhusten, Otitis med. utr., Eklampsie, tuberkulöse Meningitis. Aufgenommen am 22. X. 1902, gestorben am 19. III. 1903. Seit 14 Tagen leichter Husten, 2 Tage später ausgesprochene Keuchhustenanfälle.

Status: Ueber den Lungen bronchitische Geräusche, ziemlich reichlich schleimig-eitrige Sekretion der Nase. Keuchhustenanfälle nicht häufig, aber sehr heftig und typisch; gelblicher schleimig-eitriger Auswurf.

Mikroskopisch: 6. X. 1902 (7 Anfälle). Ausstrichpräparat von Nasensekret. Mässig reichliche Polbakterien, daneben einige Diplokokken.

27. X. 1902 (5 Anfälle). Deckglasausstrichpräparat von ungewaschenem Sputum; das Präparat nimmt sich, abgesehen von den zelligen Elementen, wie eine Reinkultur der Polbakterien aus, die Mikroben liegen teils vereinzelt, teils in grossen Haufen.

Kultur: Von einer am 27. X. 1902 mit ungewaschenem Sputum bestrichenen Blutserumplatte wird Reinkultur durch Ueberimpfen auf Blutserum erzielt. Deutliche Polfärbung. 28. X. 1902 Blutserumplatte während eines

Anfalles angehustet. 30. X. 1902 ziemlich reichliche tautröpfchenartige Kolonien neben anderen Mikrobien aufgegangen. Reinkultur isoliert.

Mikroskopisch: 5. XI. 1902 (2 Anfälle). Ausstrichpräparat von ungewaschenem Sputum: massenhaft Polbakterien, meist in grossen Haufen dicht neben einander liegender Stäbchen, einzelne Zellen damit völlig vollgepfropft (siehe Fig. 1 der Tafel VI). Polfärbung vielfach deutlich. Neben den Polbakterien einzelne grössere Diplokokken.

13. XI. 1902 (5 Anfälle). Deckglasausstrichpräparat von Sputum: dasselbe Bild.

Fall 5. (Poliklinik.) Helene Düring, 2 Jahre alt. Keuchhusten seit 4 Wochen.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 9. X. 1902 Ausstrichpräparat von ungewaschenem Sputum: mässig reichlich Polbakterien von charakteristischer Form, daneben ebenso zahlreich grosse Kokken und einige grössere Diplokokken.

Kultur: 9. X. 1902 Blutserumplatte mit Sputum bestrichen. 11. X. 1902 Klatschpräparat, zwischen Kolonien von Diplo- und Streptokokken die fraglichen Stäbchen mit deutlicher Polfärbung.

Fall 6. Max Frost, 3¾ Jahre alt, Keuchhusten. Aufgenommen am 9. X. 1902, auf Wunsch gebessert entlassen am 17. X. 1902. Seit 6 Wochen vor der Aufnahme Keuchhusten (bis zu 20 Anfälle am Tag), seit 4 Tagen Schnupfen. Ueber den ganzen Lungen Giemen und Brummen, rechts vorn einige kleinblasige Rasselgeräusche. Es ist am Tage der Aufnahme ein zwar typischer, aber nicht sehr heftiger Keuchhustenanfall beobachtet worden, der nur mässig reichliches schleimig-eitriges Sputum zu Tage fördert.

Es werden während seines Aufenthaltes im Krankenhaus nur 2 bis 4 mässig heftige Anfälle pro Tag beobachtet.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 16. X. 1903. (3 Anfälle am Tag.) Ausstrichpräparat von mehrfach gewaschenem Sputum: ziemlich reichlich die oben beschriebenen Stäbchen, daneben grosse Diplokokken.

17. X. 1902. (4 Anfälle pro Tag.) Ausstrichpräparat von dem grüngelblichen Sputum: reichlicher als im vorigen Präparat vereinzelt liegende Polbakterien (im Gesichtsfeld im Durchschnitt etwa 20 Stück), daneben an Zahl weit zurücktretend grössere Diplokokken.

Kultur: 17. X. 1902. Gewaschenes Sputum auf Blutserum ausgestrichen. 18. X. 1902. Klatschpräparat; zwischen Kolonien von Diplokokken solche der Polbakterien.

Fall 7. Gustav Fiebig, 4 Jahre alt. Keuchhusten. Aufgenommen am 15. X. 1902, geheilt entlassen am 15. XI. 1902. Seit 14. X. 1902 typische Keuchhustenanfälle.

Status am 15. X. 1902: Ueber den Lungen etwas verschärftes Atmen und vereinzeltes Brummen und Schnurren. Geringe schleimige Sekretion aus der Nase. Es besteht ein ziemlich heftiger Husten, bei dem viel zähschleimiger Auswurf herausbefördert wird. Es werden durchschnittlich 3 bis 5 mässig heftige Keuchhustenanfälle beobachtet.

Bakteriologische Untersuchung:

Kultur: 16. X. 1902. (3 Anfälle.) Blutserumplatte angehustet, am 17. X. 1902 ist nichts zu sehen, am 18. X. 1902 einzelne punktförmige Kolonien, teils aus kleinen Diplokokken, teils aus den Polbakterien bestehend.

Mikroskopisch: 17. X. 1902. (3 Anfälle.) Ausstrichpräparat von Sputum: in jedem Gesichtsfeld durchschnittlich 5 Stück der polgefärbten Bacillen, daneben ab und zu ein paar Pneumokokken.

5. XI. 1902. Ausstrichpräparat von mehrfach gewaschenem Sputum. Keine Polbakterien zu finden, selten ein paar Diplokokken.

Fall 8. Else Zepler, $1^1/_2$ Jahre alt. Anamnestisch nichts zu ermitteln. Keuchhusten, Otitis media, Bronchopneumonie, Eklampsie. Das Kind wurde in sehr verwahrlostem Zustande am 22. X. 1902 zur Aufnahme gebracht, starb wenige Stunden nach der Aufnahme unter Konvulsionen. In den wenigen Stunden seines Aufenthaltes im Krankenhaus wurden mehrere sehr heftige typische Keuchhustenanfälle beobachtet, von denen die letzten von Konvulsionen gefolgt waren.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 22. X. 1902. Ausstrichpräparat von ungewaschenem ausgehusteten zähen Schleim: massenhaft die fraglichen Bacillen mit sehr schöner Polfärbung, meistens in dichten Haufen grosse Zellen anfüllend, vielfach auch einzeln verstreut liegend, ausserdem einige Diplokokken, einige grössere plumpe Stäbchen und einzelne sehr lange, dünne Stäbchen.

22. X. 1902. Deckglasausstrich von schleimigem Nasensekret, ausserordentlich zahlreich die oben beschriebenen Bakterien mit ausgesprochener Polfärbung, in grossen, dichten, langgezogenen Schwärmen liegend, an den meisten Stellen des Präparates wie in Reinkultur, nur an wenigen Stellen mit grösseren plumpen Bakterien vermischt (siehe Fig. 3 der Taf. VI).

Kultur: 23. X. 1902. Auf dem am 22. X. 1902 mit gewaschenem Sputum bestrichenen Blutserumröhrchen sind am Rande des Blutserums mehrere kleine stecknadelkopfgrosse Kolonien der polgefärbten Bakterien aufgegangen, während die Mitte des Serums von grösseren Kolonien der oben bezeichneten grösseren plumpen Bacillen überwuchert ist.

Mikroskopisch: 23. X. 1902. Bei der Sektion werden folgende Ausstrichpräparate von Sekret der oberen Luftwege gemacht: 1. Ausstrich von Schleim der Trachea, dicht oberhalb der Bifurkation entnommen; wegen bestehenden Verdachtes auf Tuberkulose auf Tuberkelbacillen gefärbt. Keine T. B., äusserst zahlreiche Polbakterien fast wie in Reinkultur, mitunter ein paar Pneumokokken. 2. Ausstrich von Schleim der grossen Bronchien (siehe Fig. 4 der Tafel VI): auch hier ziemlich zahlreiche Polbakterien, doch weit geringer an Zahl als im vorher beschriebenen Präparat, hier meist zu kleinen Häufchen zusammenliegend; ausserdem einige Streptokokken und Staphylokokken. 3. Ausstrich aus einem feineren mit ausgeglühtem Messer eröffneten Bronchus: ab und zu im Gesichtsfeld 1 bis 2 der fraglichen polgefärbten Stäbchen, seltener ein paar grosse Kokken und einige grössere dicke plumpe Stäbchen. 4. Ausstrich von Lungensaft: vollkommen steril.

Kultur: 23. X. 1902. Bei der Sektion werden folgende Kulturen angelegt: 1. Trachealschleim auf Blutserum ausgestrichen: Die Mitte des Nähr-

bodens von grösseren plumpen Stäbchen überwuchert, seitliche Kolonien bestehen aus den fraglichen Bakterien. 2. Trachealschleim auf Gelatineplatte ausgesät (Zimmertemperatur): zwischen Kolonien von Diplokokken und den grösseren Stäbchen winzig kleine Kolonien der Polbakterien. Von diesen Kolonien Ueberimpfung auf Blutserumplatte am 25. X. positiv (verunreinigt durch Staphylokokken und Pneumokokken). 3. Sekret von einem Bronchus direkt unterhalb der Bifurkation auf Glycerinagar ausgestrichen: neben den grossen plumpen Bacillen Polbakterien aufgegangen.

Fall 9. Hertha Häussener, 6 Jahre alt. Keuchhusten. Aufgenommen am 23. X. 1902, geheilt entlassen am 27. XII. 1902. 1 Tag vor der Aufnahme begann das Kind zu husten.

Status bei der Aufnahme: R. H. Bei verschärftem Atmen einige mittelgrossblasige Rasselgeräusche, L. H. U. vereinzeltes Brummen. Schnupfen besteht nicht. Temperatur immer normal. Die Anfälle, die anfangs nicht sehr heftig sind, später aber heftiger werden (Blut im Auswurf), wechseln an Zahl zwischen 3 und 7 am Tage, nehmen dann allmählich ab.

Bakteriologische Untersuchung:

Kultur: 27. X. 1902. (3 Anfälle.) Blutserumplatte mit mehrfach gewaschenem Sputum bestrichen: Zwischen Kolonien von Pneumokokken und andern Diplokokken Kolonien von Polbakterien. Reinkultur isoliert.

Mikroskopisch: 3. XI. 1902. (5 Anfälle.) Ausstrichpräparat von öfters gewaschenem Sputum: zahlreich und überwiegend die Czaplewskischen Bacillen, teils vereinzelt, öfters in grossen Haufen liegend, daneben auch ziemlich zahlreich Diplokokken und einige Pneumokokken. Keine T. B.

Fall 10. Grethe Hillmann, $1^3/_4$ Jahre alt. Keuchhusten. Aufgenommen am 28. X. 1902, geheilt entlassen am 26. XII. 1902. Seit 8 Tagen vor der Aufnahme Schnupfen und heftiger Husten, bei dem sie öfters erbrach und viel Schleim auswarf.

Status bei der Aufnahme: L. V. und R. H. vereinzelte mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Es bestehen heftige typische Keuchhustenanfälle. Die Zahl der Anfälle schwankt zwischen 3 und 8 pro Tag.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 28. X. 1902. (5 Anfälle.) Ausstrich von Sputum: vereinzelt liegende Polbakterien, ausserdem mehrere Diplokokken.

Kultur: 1. XI. 1902. (6 Anfälle.) Blutserumplatte während eines typischen Anfalles angehustet: reichlich Kolonien der fraglichen Stäbchen. Einzelne Kolonien gut isoliert. Reinkultur erhalten.

6. XI. 1902. (8 Anfälle.) Blutserumplatte angehustet. Reichlich isolierte Kolonien der Polbakterien aufgegangen. Reinkultur sehr leicht isoliert.

Mikroskopisch: 17. XII. 1902. (1 Anfall.) Ausstrich von ausgehustetem Schleim, ausser ziemlich zahlreichen Diplokokken nur ganz selten die polgefärbten Stäbchen.

Fall 11. Irmgard Lang, 7 Monate alt, Ammen-Kind, Keuchhusten, Otitis media, Capillärbronchitis, Varicellen. Aufgenommen am 14. IV. 1902, entlassen am 2. IV. 1903. Kind lag zuerst auf der Säuglingsabteilung, wurde dann später auf die Keuchhustenabteilung verlegt. Seit 9. XII. 1902 etwas

Husten, über den Lungen aber nichts nachweisbar. 16. XI. 1902. Kind hustet mehr, der Husten nimmt immer mehr paroxysmalen Charakter an, über den Lungen grobe bronchitische Geräusche. Im weiteren Verlauf sehr häufige und heftige typische Keuchhustenanfälle bis zu 18 Anfällen pro 24 Stunden.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: Da am 8. XI. 1902 bei dem Kinde schon ein ganz leichtes Hüsteln beobachtet wurde, so wurde in der Erwägung, dass vielleicht sich ein Keuchhusten entwickeln könnte, durch einen künstlichen Kehlkopfreiz etwas Schleim gewonnen. In dem damit angefertigten Ausstrichpräparat fanden sich mässig reichlich die fraglichen Stäbchen mit deutlicher stärkerer Polfärbung, eine grosse Plattenzelle zur Hälfte damit bedeckt, daneben grosse Diplokokken.

24. XI. 1902. (11 Anfälle.) **Ausstrichpräparat von ungewaschenem zähen** Schleim: reichlich **Polbakterien, vielfach in grossen Haufen dicht zusammen**liegend, teilweise **vereinzelt, daneben einige Pneumokokken**, Diplokokken und dünne lange Stäbchen.

17. XII. 1902. (6 Anfälle.) Ausstrich von Schleim (ungewaschen): ziemlich reichlich Diplokokken, daneben vereinzelte Polbakterien.

Kultur: 20. XII. 1902. (7 Anfälle.) Gewaschenes Sputum sowohl auf Blutserum-, als auch auf Blutagarplatte ausgestrichen. Von beiden Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Ohreiter (28. XII. 1902) enthält sowohl mikroskopisch, als auch in der Kultur auf Blutserum grambeständige Diplokokken und diphtherieähnliche Bacillen.

Kultur: 16. I. 1903. (1 Anfall.) Blutserumplatte angehustet und sehr wenige tautröpfchenartige Kolonien, bestehend aus den fraglichen Polbakterien. Reinkultur isoliert.

Fall 12. (Poliklinik.) Hedwig Sonntag, 9½ Wochen alt. Keuchhusten. Am 31. X. 1902 zum ersten Mal in der Poliklinik erschienen. Seit 3 Wochen Husten. Am 6. XI. 1902 in der Poliklinik sehr schwerer typischer Keuchhustenanfall, beinahe Asphyxie.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 6. XI. 1902. Ausstrich von gewaschenem Sputum. Reichlich Polbakterien, vereinzelte Diplokokken.

Kultur: 6. XI. 1902. Blutserumplatte angehustet, einzelne Tautröpfchenkolonien der Polbakterien. Reinkultur erzielt (am 8. XI. 1902 auf Blutserum am 9. XI. 1902 auf Agar-Agar übergeimpft).

Fall 13. Klara Ziegler, 3 Jahre alt. Keuchhusten. Aufgenommen am 11. XI. 1902, geheilt entlassen am 1. XII. 1902. Vor 5 Wochen Husten, seit 3 Wochen tritt der Husten deutlich anfallsweise auf und zwar in täglich etwa 8 Anfällen. Ueber den Lungen Giemen und Brummen. Im Krankenhaus anfänglich durchschnittlich 4 Anfälle.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 13. XI. 1902. (4 Anfälle.) Ausstrich von ungewaschenem zähen Schleim: massenhaft Polbakterien, teilweise grosse Plattenepithelien vollkommen anfüllend; ausserdem einige Diplokokken.

14. XI. 1902. (4 Anfälle.) Ausstrich von mehrmals gewaschenem, während eines Anfalles entleertem Sputum: ziemlich reichlich die fraglichen polgefärbten Stäbchen, im Gesichtsfeld durchschnittlich 10 Stück. Sonst keine Keime aufzufinden.

Kultur: 15. XI. 1902. (3 Anfälle). Mehrmals gewaschenes Sputum auf Blutagarplatte ausgestrichen. Kolonien von Streptokokken und Polbakterien aufgegangen. Eine Kolonie der Polbakterien mikroskopisch untersucht, zeigt stellenweise Anordnung der Stäbchen in Ketten. Die Polbakterien am 17. XI. von Blutagar auf Blutserum und Glycerinagar übergeimpft, auf Blutserum Reinkultur deutlicher, regelmässig geformter Polbakterien, auf Glycerinagar Vermischung derselben mit Streptokokken.

Fall 14. Heinrich Ziegler, 10 Monate alt, Bruder des vorigen Kindes. Keuchhusten, Bronchopneumonie, Eklampsie. Aufgenommen am 11. XI. 1902, gestorben am 17. XII. 1902. Von den Geschwistern des Kindes sind zur Zeit 2 auch an Keuchhusten krank. Seit 14 Tagen vor der Aufnahme leichter Husten, seit 8 Tagen tritt der Husten in Anfällen auf. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche. 2. XII. 1902 mehrere heftige Krampfanfälle. 15. XII. 1902 Bronchopneumonie. Die Zahl der täglichen Keuchhustenanfälle, die zeitweise von bedeutender Heftigkeit sind, schwankt zwischen 8 und 9.

Sektionsdiagnose: Bronchopneumonia duplex praecipue lob. infer. sin., Emphysema alveolare pulmon., Dilatatio magna ventriculi cordis, Myocarditis parenchymatosa, Hyperplasia levis lienis, Nephritis et Hepatitis parenchymatosa, Hydrocephalus int. et ext.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 15. XI. 1902. (3 Anfälle.) Ausstrich von ungewaschenem, zähem, glasigem Schleim: Im Gesichtsfelde 4—5 Polbakterien mit deutlicher Polfärbung, sonst keine Keime.

Kultur: 15. XI. 1902. Auf 2 Blutserumplatten, von denen die eine während eines Keuchhustenanfalles angehustet, die andere mit mehrmals gewaschenem Schleim besät wurde, zwischen Kolonien von Strepto- und Pneumokokken mässig reichlich die fraglichen Bacillen.

Mikroskopisch: 17. XII. 1902. Deckglasausstrichpräparat von Sputum: zahlreiche Polbakterien neben einzelnen Pneumokokken.

Sektion: 19. XII. 1902.

Mikroskopisch: Bei der Sektion werden folgende Ausstrichpräparate angefertigt: 1. Ausstrich von Schleim der Trachea, sehr schöne Palbakterien, fast in Reinkultur, aber nicht zahlreich, 3—5 Stäbchen in jedem Gesichtsfelde, daneben hin und wieder ein grosser Kokkus. 2. Ausstrichpräparat von Sekret eines Bronchiolus: im Gesichtsfeld durchschnittlich 5—8 Polbakterien, teils ovoid, teils als längere Stäbchen und dann mit ausgesprochener Polfärbung, daneben ab und zu im Gesichtsfeld ein grosser, dicker Bacillus und ein grosser Kokkus.

Kultur: Bei der Sektion werden folgende Kulturen angelegt: 1. Trachealschleim auf Blutserumplatte ausgestrichen, zwischen überwiegend aufgegangenen Kolonien der grossen Bacillen und Kokken vereinzelte punktförmige Kolonien der Polbakterien, dieselben zeigen aber vielfach Involutionsformen. 2. Sekret

des Bronchiolus auf Blutagarplatte ausgestrichen: auch hier überwiegende Entwickelung der grossen Stäbchen und Kokken, welche die Polbakterien überwuchert haben. Die letzteren zeigen auch hier vielfach Involutionsformen.

Schnittpräparate: Es werden ferner Schnittpräparate hergestellt von Larynx, Trachea und Lunge; Einbettung in Paraffin. Die Schnitte werden zum Teil mit polychromem Methylenblau gefärbt und mit Glycerinäther entfärbt, zum Teil der Färbung mit Carbolthionin nach Nicolle unterworfen. Beide Färbemethoden ergaben gute Resultate.

Makroskopisch war an der Schleimhaut des Larynx und der Trachea eine mässige diffuse Rötung und leichte Schwellung zu beobachten.

Die mikroskopische Besichtigung der Schnittpräparate ergab folgendes:

1. Querschnitt durch Trachea: Trachealschleimhaut ist zum grössten Teil ihres Epithels beraubt: besonders an diesen Stellen findet sich Auflagerung von Schleimmassen, die teils mit einzelnen Epithelzellen, teils mit noch zusammenhängenden Zellverbänden des abgestossenen Epithels untermischt sind. In diesen Auflagerungen finden sich hauptsächlich und zwar in bedeutender Menge die polgefärbten Stäbchen neben einigen grösseren Bacillen, die auch schon intra vitam im Sputum nachgewiesen wurden. Aber auch in bezw. zwischen den noch auf der Unterlage aufsitzenden Epithelzellen lassen sich die Polbakterien in manchen Stellen in mässiger Menge finden; dieselben sind an vielen Stellen bis an die Basis des Epithels vorgedrungen, zumal an den Partien, wo dem Schleimhautübergang der Trachea die schützende Decke des Epithels fehlt. An solchen Stellen sind die Stäbchen gelegentlich auch noch über die Basis des Epithels hinaus etwas tiefer eingedrungen.

2. Querschnitt durch Larynx in der Höhe der Stimmbänder: Auch hier ist die Schleimhaut teilweise des Epithels beraubt, die abgehobenen Epithelzellen finden sich teils einzeln, teils in Zellgruppen in den an den betreffenden Stellen vorhandenen Schleimauflagerungen wieder. Die Schleimmassen sind hier weit geringer als in der Trachea. An vereinzelten Stellen derjenigen Partien, denen der Epithelüberzug erhalten geblieben ist, lagern kleinere oder grössere Haufen von deutlichen Polbakterien in dem Plattenepithel des Larynx. Meist liegen sie mehr auf der freien Randpartie der Plattenepithelzellen, häufig aber auch bis zur Mitte derselben und noch darüber hinaus. Dagegen konnten hier hinter dem Epithel nirgends Bakterien wahrgenommen werden. Einige von ihrer Unterlage losgelöste Plattenepithelzellen sind mit Polbakterien vollkommen vollgepfropft. Dasselbe wurde ja auch öfters im Sputum beobachtet (vgl. Taf. VI, Fig. 1). Auch direkt vor dem erhaltenen Epithel finden sich ziemlich reichliche Häufchen der Polbakterien, ebenso wie in den mässigen Schleimauflagerungen.

3. Querschnitt durch bronchopneumonische Partie der Lunge: Hier konnten trotz eifrigsten Suchens nirgends die fraglichen Polbakterien entdeckt werden.

Fall 15. Bruno Braune, 14 Monate alt. Keuchhusten, tödliche Eklampsie. Aufgenommen am 15. XI. 1902, gestorben am 17. XI. 1902. Seit 6 Monaten Stimmritzenkrampf, seit 4 Wochen vor der Aufnahme stärkerer Husten, von einem Nachbarkinde angesteckt.

Status bei der Aufnahme: Das Kind bekommt häufig kürzere, aber typische Keuchhustenanfälle, wirft dabei gelblichgrünen, eitrigen, schaumigen Schleim aus. Ueber den Lungen L. H. vereinzelte Rhonchi.

Am 15. XI. 1902 22 Anfälle, am 16. XI. 19 Anfälle.

Sektionsdiagnose: Rachitis, Enteritis catarrhalis, Hyperplasis glandularum lymphat. meseraic.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 17. XI. 1902. Ausstrich von ungewaschenem, während eines Anfalles mit steriler Gaze entnommenen Schleim: Ausserordentlich reichlich Polbakterien, teils vereinzelt, teils in grossen dichten Haufen zusammenliegend, ausserdem einzelne Diplokokken, grosse Kokken und einige dünne, sehr lange Stäbchen.

Kultur: 17. XI. 1902. Blutserumplatte mit Schleim bestrichen: zwischen überwuchernden Kolonien von Diplokokken und anderen Kokken einzelne Kolonien der Polbakterien.

Sektion: Da von diesem Falle Organe nicht abgegeben wurden, so konnte nur bei der Sektion von dem Sekret der Trachea abgeimpft werden. Aussaat auf Blutagarplatte. Reinkultur isoliert.

Fall 16. Gertrud Schliewa, 5½ Jahre alt. Keuchhusten. Aufgenommen am 27. XI. 1902, geheilt entlassen am 19. I. 1903. Im August d. J. Masern, danach Lungenentzündung, seitdem Husten; seit 14 Tagen tritt der Husten in Anfällen auf (etwa 20 Anfälle am Tag).

Status am 27. XI. 1902: Ueber den Lungen beiderseits grobe bronchitische Geräusche. Am Tage der Aufnahme wurden 17 sehr heftige Keuchhustenanfälle beobachtet, die seitdem an Zahl allmählich abnahmen.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 28. XI. 1902 (6 Anfälle). Ausstrichpräparat von mehrmals gewaschenem Schleim: reichlich zerstreut die fraglichen Stäbchen, zum Teil mit deutlicher Polfärbung.

Kultur: 28. XI. 1902 Blutagarplatte mit mehrfach gewaschenem Schleim bestrichen. 29. XI. 1902 wurde Reinkultur der Polbakterien angelegt. Davon am 1. XII. 1902 auf Glycerinagarplatte, die mit dem Blute des Kindes bestrichen wurde, übergeimpft. Auf dieser ungehindertes Wachstum.

Fall 17. Gertrud Maseberg, 9 Jahre alt. Keuchhusten, Bronchopneumonie. Aufgenommen am 4. XII. 1902, gestorben am 22. XII. 1902. Seit Mitte November Husten, der allmählich den Charakter des Keuchhustens annahm. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche. 11. XII. 1902 Otitis med. sin.; seröse Sekretion. 16. XII. 1902 leichter Schnupfen.

Es wurden sehr heftige Keuchhustenanfälle beobachtet; ihre tägliche Zahl schwankte zwischen 4 und 10.

Sektionsdiagnose: Bronchopneumonia nodosa duplex, Bronchitis purulenta, diffuse Hirn- und Rückenmarkssklerose.

Bakteriologische Untersuchung.

Mikroskopisch: 8. XII. 1902 (8 Anfälle). Ausstrichpräparat von 5 mal in sterilem Wasser gewaschenem Sputum: zahlreiche Polbakterien, teils ovalär,

teils längere Formen mit deutlicher Polfärbung, daneben ab und zu Pneumokokken.

Kultur: 8. XII. 1902. Blutagarplatte mit 5 mal gewaschenem Schleim bestrichen; Kolonien von Streptokokken und Polbakterien. Die letzteren zeigen teils ovoide Formen, teils längere Fadenbildung. Reinkultur isoliert.

Sektion: Deckglasausstrichpräparat von Trachealschleim: Polbakterien in Reinkultur, in mässigen Mengen, vereinzelt, mitunter zu 2 oder 3 zusammenliegend.

Fall 18. Gertrud Augat, $3^1/_4$ Jahre alt. Keuchhusten. Aufgenommen am 13. XII. 1902, auf Wunsch gebessert entlassen am 22. XII. 1902. Seit 6 Wochen vor der Aufnahme Husten, später in Anfällen; am heftigsten waren die Anfälle vor 3 Wochen (14—15 Anfälle am Tage). Ueber den Lungen Giemen und Brummen. Im Krankenhause werden seltene (2—5), aber typische Keuchhustenanfälle beobachtet.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 17. XII. 1902 (2 Anfälle). Ausstrich von Sputum: in mässiger Zahl Polbakterien, vereinzelte Pneumokokken, Staphylokokken und Diplokokken.

Kultur: 17. XII. 1902. Blutserum- und Blutagarplatte mit Sputum beschickt: auf beiden Kolonien von Strepto-, Pneumo- und Staphylokokken, vereinzelte Kolonien der Polbakterien. Am zahlreichsten sind Pneumokokken aufgegangen.

Fall 19. Gertrud Greifenhagen, $1^1/_4$ Jahre alt. Keuchhusten, Bronchopneumonie (Aspiration erbrochener Massen in die Lungen). Aufgenommen am 24. XII. 1902, gestorben am 13. I. 1903. Seit Anfang Dezember leichter Husten, der seit einigen Tagen in Form von Anfällen auftritt. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche. Die Keuchhustenanfälle, anfangs nicht häufig (täglich 3) und nicht sehr heftig, nahmen an Zahl und Heftigkeit bis zum Tode immer mehr zu (bis zu 21 pro Tag).

Sektionsprotokoll: 14. I. 1903. Die Schleimhaut der oberen Luftwege ist leicht gerötet und geschwollen. Sektionsdiagnose: Bronchitis, Trachëitis, Pharyngitis, Bronchopneumonia multiplex lob. utr.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 29. XII. 1902 (5 Anfälle). Deckglasausstrichpräparat von ungewaschenem Schleim, mittels Spatel aus dem Rachen nach einem Anfall entnommen: sehr reichlich die fraglichen Bacillen, teils einzeln liegend, teils in grösseren Haufen, vielfach mit gut ausgeprägter Polfärbung; ausserdem einige grössere Kokken, Diplokokken und dünne, lange Stäbchen.

Kultur: 5. I. 1903 (8 Anfälle). Eine Blutserumplatte und eine Blutagarplatte wurden während eines Keuchhustenanfalles angehustet: auf beiden entwickelten sich ziemlich zahlreiche Kolonien der Polbakterien, auf der letzteren auch an blutfreien Stellen. Von beiden wurde Reinkultur isoliert.

Sektion 14. I. 1903. Mikroskopisch: Bei der Sektion wurden folgende Ausstrichpräparate angefertigt: 1. Ausstrichpräparat von Sekret des Larynx (an den Stimmbändern): fast nur schlanke, grössere Stäbchen, meist zu zwei angeordnet (wahrscheinlich Friedländer's Bacillen), daneben verschiedene Häufchen von Detritus, der von zerfallenen Bakterienleibern herzustammen

scheint, da an einzelnen Stellen noch teilweise erhaltene Stäbchen von dem Aussehen der Polbakterien vorhanden sind. 2. Ausstrichpräparat von Schleim der Trachea: dasselbe Bild wie unter 1, nur dass die grösseren Bacillen und die Detritushäufchen noch zahlreicher sind. 3. Ausstrich von Sekret der Bronchien: dasselbe Bild wie unter 1.

Kultur: Bei der Sektion wurden folgende Kulturen angelegt: 1. Trachealschleim auf Blutserum ausgestrichen: es sind meistens die grösseren Bacillen und einige Kolonien grosser Sarcine aufgegangen, dazwischen, wie Klatschpräparat zeigt, seltene Kolonien der Polbakterien. 2. Trachealschleim auf Agar-Agar ausgestrichen: es wurde Reinkultur der Polbakterien isoliert; dieselben erscheinen etwas kleiner als die auf Blutserum gezüchteten.

Fall 20. Margarethe Schröder, 3 Jahre alt. Keuchhusten, Skrophulose. Aufgenommen am 30. XII. 1902, noch in Behandlung. Seit Mitte November angeblich Keuchhusten. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche; es besteht leichter Schnupfen. Die Anfälle sind selten, schwanken zwischen 2 und 7 anfänglich pro Tag, sind aber sehr heftig und typisch.

Bakteriologische Untersuchung.

Mikroskopisch: 3. I. 1903 (4 Anfälle). Deckglasausstrichpräparat von ungewaschenem Schleim: Sputum erscheint fast steril, nur ganz selten die fraglichen polgefärbten Stäbchen und einige ganz winzig kleine Kokken.

Kultur: 3. I. 1903. Blutserum mit 5mal in sterilem Wasser gewaschenem Sputum bestrichen: ziemlich reichlich zwischen anderen Kolonien solche der Polbakterien; Reinkultur isoliert.

12. I. 1903 (2 Anfälle): Agar-Agarplatte während eines Keuchhustens angehustet: es sind ausser anderen Bakterien einige Kolonien der Polbakterien aufgegangen. Reinkultur isoliert. Auch hier sind dieselben kleiner als die auf Blutserum gezüchteten.

Mikroskopisch: 16. I. 1903 (1 Anfall). Ausstrichpräparat von ausgehustetem ungewaschenen Schleim: überaus reichlich kleine Diplokokken, daneben ab und zu in einem Gesichtsfelde vereinzelte Polbakterien; an einer Stelle fanden sich etwa 30 zu einem Haufen zusammenliegend.

Fall 21. (Waisenhaus Rummelsburg.) Marie Heimann, Keuchhusten.

Kultur: 8. I. 1903. Glycerinagarplatte während eines Anfalles angehustet. Es sind unter anderen Bakterien ziemlich zahlreiche Kolonien der Polbakterien zur Entwicklung gekommen. Dieselben zeigen hier dieselbe Grösse wie die auf Blutserum gezüchteten und lassen oft recht schöne Polfärbung erkennen. Reinkultur isoliert.

Fall 22. Paul Tietz, 4 Jahre alt. Keuchhusten, Angina lacunaris, Otitis med. sin. Aufgenommen am 6. I. 1903, auf Wunsch gebessert entlassen am 3. II. 1903. 2 Geschwister leiden ebenfalls an Keuchhusten. Seit Ende Oktober 1902 Husten, der nach einiger Zeit in heftigen Anfällen auftrat. Ueber den Lungen kaum etwas zu hören. Die Anfälle sind mässig stark und nicht sehr häufig (2—7 pro Tag).

Bakteriologische Untersuchung.

Kultur: 12. I. 1903 (4 Anfälle). Agar-Agarplatte während eines Anfalles angehustet: verschiedene Kolonien der Polbakterien aufgegangen. Reinkultur isoliert (vergl. Fig. 8 Tafel VI).

Mikroskopisch: 15. I. 1903 (3 Anfälle). Ausstrichpräparat von ungewaschenem Schleim: Sputum enthält nur hin und wieder vereinzelte Polbakterien.

21. I. 1903 (6 Anfälle): Deckglasausstrichpräparat von mehrmals gewaschenem Sputum: selten ein paar Pneumo-, Diplo- und andere grosse Kokken; im Verhältnis dazu zahlreich (im Gesichtsfeld etwa 10 Stäbchen) die fraglichen Bazillen, teils ovoid, teils als längere Stäbchen und dann mit gut ausgeprägter Polfärbung.

Kultur: 21. I. 1903. Auf einer Blutserum- und einer Blutagarplatte wird 5mal in sterilem Wasser gewaschenes Sputum ausgestrichen. Auf beiden sind ausser Kolonien von Strepto- und Diplokokken reichlich Kolonien der Polbakterien aufgegangen. Von beiden Platten werden am 22. I. 1903 Reinkulturen der Polbakterien gewonnen. Die auf der Blutagarplatte angelegte Reinkultur ist, wie sie sich nach 24stündigem Wachstum präsentiert, in Fig. 7 der Tafel VI abgebildet. Es wird ferner von der Blutagarplatte auf eine Blutserumplatte und von der Blutserumplatte auf eine Blutagarplatte übergeimpft. Beide Uebertragungen fallen positiv aus und ergeben dieselben Polbakterien: beide zeigen Neigung zur Bildung von Involutionsformen. Von Blutagar auf Blutserum übertragene Polbakterien mit schwächer gefärbten Involutionsformen sind in Figur 6 der Tafel VI dargestellt. Ueberimpfung von Blutserum auf Blutagar zeitigte nicht so schnell Bildung von Involutionsformen.

Fall 23. (Waisenhaus Rummelsburg.) Käthe Redler, Keuchhusten seit 3. XII. 1902.

Bakteriologische Untersuchung.

Mikroskopisch: 13. I. 1903. Deckglasausstrichpräparat von ungewaschenem Sputum: vereinzelte Polbakterien.

Kultur: 13. I. 1903. Blutserumplatte wärend eines Anfalles angehustet: mehrere Kolonien der fraglichen Bakterien. Reinkultur isoliert.

Fall 24. (Waisenhaus Rummelsburg.) Klara Bahr, 2 Jahre 4 Monate alt, Keuchhusten seit 15. XII. 1902.

Bakteriologische Untersuchung.

Mikroskopisch: 13. I. 1903. Ausstrichpräparat von ungewaschenem weissen zähen Schleim: äusserst zahlreiche Stäbchen mit deutlicher Polfärbung, teils vereinzelt, teils in Schwärmen, teils in dichtgedrängten Haufen liegend. Stellenweise sind Plattenepithelien vollständig mit solchen Polbakterien vollgepfropft.

Kultur: 13. I. 1903. Blutagarplatte während eines Anfalles angehustet: ziemlich reichlich tautropfenartige Kolonien der polgefärbten Stäbchen. Reinkultur isoliert.

Fall 25. (Waisenhaus Rummelsburg.) Reinhold Püschel, 2 Jahre 2 Monate alt, Keuchhusten seit Ende Oktober 1902.

Bakteriologische Untersuchung.

Kultur: 13. I. 1903. Blutserumplatte während eines Keuchhustenanfalles angehustet: einige punktförmige Kolonien der Polbakterien aufgegangen zwischen einzelnen Kolonien anderer Keime.

Fall 26. (Waisenhaus Rummelsburg.) Ewald Harndt, 3 Jahre 7 Monate alt. Keuchhusten seit 1. XII. 1902.

Bakteriologische Untersuchung.

Kultur: 13. I. 1903. Blutagarplatte während eines Anfalles angehustet: zwischen einigen anderen auch mehrere Kolonien der polgefärbten Bazillen. Reinkultur isoliert.

Fall 27. Martha Tilsener, Waisenkind. Keuchhusten, Otitis med. utr. Aufgenommen am 26. I. 1903, geheilt entlassen am 20. IV. 1903. Anamnestisch nichts zu ermitteln. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche. Die Keuchhustenanfälle, deren tägliche Zahl zwischen 2 und 6 liegt, anfangs nicht sehr heftig, später recht heftig. 28. III. 1902 beiderseitige Otitis media: es fliesst aus den Ohren schleimig-eitrig-blutiges Sekret.

Bakteriologische Untersuchung.

Kultur: 2. II. 1903 (2 Anfälle). Auf einer Blutagarplatte und einer Lungengelatineplatte (Saft von Kalbslunge) wird 5mal in sterilem Wasser gewaschenes Sputum ausgestrichen: auf beiden ausser zahlreichen Diplokokkenkolonien häufige tautropfenartige Kolonien der Polbakterien. Von beiden Reinkulturen isoliert.

9. II. 1903 (5 Anfälle). Blutserumplatte wird während eines Keuchhustenanfalles angehustet: neben einigen anderen Kolonien zahlreiche winzig kleine, wasserhelle Kolonien der fraglichen polgefärbten Stäbchen. Eine noch am 12. II. 1903 vorgenommene Ueberimpfung auf Blutserum ergiebt Reinkultur von schön geformten Polbakterien. Eine Weiterimpfung von dieser am 13. II. 1902 auf Blutserum ruft schon Bildung von Involutionsformen (längere, an dem einen Ende kolbig angeschwollene, im ganzen schwächer gefärbte Fäden) hervor.

Mikroskopisch: 13. II. 1903 (5 Anfälle). Ausstrichpräparat von 4mal gewaschenem Sputum: ziemlich zahlreiche (in jedem Gesichtsfeld 10—20) Polbakterien, teils kürzere, teils längere Formen; selten ein paar grosse Diplokokken.

Ohreiter: Sowohl im Ausstrich als auch in der Kultur auf Blutserum Pneumokokken und diphtherieähnliche Bacillen.

Fall 28. Edmund Siegan, 9 Monate alt. Keuchhusten.

Keuchhustenanfälle sind von mittlerer Häufigkeit und Heftigkeit. Geheilt entlassen.

Bakteriologische Untersuchung.

Mikroskopisch: 12. II. 1903. Sputum: zahlreiche Kurzstäbchen, teils ovoid, teils länger und mit ausgesprochener Polfärbung, sowohl vereinzelt, als auch mitunter in langgestreckten Zügen und zu dichten Haufen in Plattenepithelzellen zusammengedrängt liegend; hier und da ein Diplokokkus und ein sehr langes, dünnes Stäbchen.

Kultur: 13. II. 1903. Blutserumplatte während eines Anfalles angehustet: mehrere Tautröpfchenkolonien der Polbakterien neben einigen anderen Bakterien (Streptokokken überwiegend) aufgegangen. Reinkultur isoliert. Regelmässige Formen. Noch nach 4 Tagen zeigen die polgefärbten Stäbchen der angehusteten Serumplatte schöne, gleichmässige Formen.

Mikroskopisch: 19. II. 1903. Ausstrich von ungewaschenem Schleim: nur noch vereinzelte Kurzstäbchen mit deutlicher Polfärbung.

Fall 29. Frieda Tomascheck, 1 Jahr 2 Monate alt. Keuchhusten, Eklampsie. Aufgenommen am 10. II. 1903, gestorben am 14. II. 1903. Seit 5 Wochen Husten, der in der letzten Zeit in Anfällen auftritt.

Status bei der Aufnahme: Ueber den Lungen Brummen und Giemen. Die Keuchhustenanfälle sind nicht häufig (4—5 am Tage), aber sehr heftig. 14. II. 1903: Unter Convulsionen Exitus.

Sektionsprotokoll: Lungen in den vorderen und unteren Abschnitten gebläht, hyperämisch und ödematös. Aus den Bronchien quillt dünnflüssiger, weissgeblicher Eiter. Epiglottis in suffocatorischer Stellung. Schleimhaut des weichen Gaumens und der Trachea stark gerötet.

Anatomische Diagnose: Bronchitis purulenta, Emphysem.

Bakteriologische Untersuchung.

Mikroskopisch: 13. II. 1903 (2 Anfälle). Ausstrichpräparat von 4 mal in sterilem Wasser gewachenem Sputum: ziemlich zahlreiche Polbakterien.

Kultur: 13. II. 1903. Glycerinagarplatte mit 4 fach gewaschenom Sputum bestrichen: ausser einigen Kolonien von Diplo- und Staphylokokken wenige punktförmige, wasserhelle Kolonien der Polbakterien. Am 15. II. 1903 Ueberimpfung auf Blutserum gelingt.

Sektion: 16. II. 1903.

Pathologisch-anatomischer Befund (makroskopisch): Die Hinterwand der Schleimhaut des Larynx und der Trachea zeigt eine streifige, die Schleimhaut der Bronchien eine diffuse, ziemlich intensive Rötung und Schwellung. Die gerötete Partie erstreckt sich, an der Hinterwand des Larynx, in der Regio interarytaenoida beginnend, als ein etwa 5 mm breiter Streifen die hintere Wand der Trachea bis zur Bifurcation herab. Hier geht die streifige in die diffuse Röte der Bronchien über. Die Schleimhaut des Larynx ist im übrigen blass, während die Trachealschleimhaut auch in ihren vorderen und seitlichen Partien eine ganz leichte, deutlich gegen die vordere streifige Rötung abstechende Hyperämie erkennen lässt.

Mikroskopisch: Bei der Sektion werden folgende Ausstrichpräparate angefertigt: 1. Ausstrich von Sekret aus dem aufgeschnittenen Larynx (der Hinterwand des Larynx entnommen); einige Diplo- und Staphylokokken, aber überwiegend Polbakterien von typischer Form (im Gesichtsfeld 5—10). 2. Ausstrich von Schleim der Trachea (oben und vorn): vereinzelte Polbakterien (in jedem Gesichtsfelde einige), daneben ganz selten einmal ein paar grosse Kokken, einige Staphylokokken und Diplokokken. 3. Ausstrich von Sekret eines Bronchus: ganz selten einige Polbakterien, einige grosse Kokken, einmal Pneumokokken.

Kultur: 16. II. 1903. Bei der Sektion wurde eine Blutserumplatte mit Sekret des Larynx, der Trachea und eines Bronchus bestrichen: unter zahlreichen überwuchernden Kolonien anderer Bakterien (Diplo-, Staphylo-,

Pneumo- und Streptokokken) einige winzig kleine tautröpfchenähnliche Kolonien der Polbakterien. Im mikroskopischen Präparat erscheinen dieselben teils ovoid, teils länger und mit ausgeprägter Polfärbung. Reinkultur isoliert.

Fall 30. Frieda Weinhövel, 5 Monate alt. Keuchhusten. Atrophie. Aufgenommen am 6. II. 1903, gestorben am 28. II. 1903. Seit 14 Tagen Husten mit Auswurf von Schleim. Ueber den Lungen kaum etwas zu hören. Die Hustenanfälle sind sehr heftig, ihre tägliche Zahl schwankt zwischen 4 und 12.

Sektion: 2. III. 1903. Anatomische Diagnose: Hyperämia cerebri, Atelectasis facialis pulmon., Bronchitis catarrhalis, Gastroenteritis catarrhalis.

Bakteriologische Untersuchung.

Mikroskopisch: 23. II. 1903 (11 Anfälle): Ausstrichpräparat von 1 mal gewaschenem Schleim: in geringer Menge die fraglichen Polbakterien, ausserdem reichlich Diplokokken, vereinzelte Pneumokokken.

Kultur: 23. II. 1903. Blutserumplatte mit demselben Schleim bestrichen: Wie Klatschpräparat zeigt, Ueberwucherung der Polbakterien durch Diplokokken; ausserdem einzelne Pneumokokken- und Streptokokkenkolonien.

Sektion (2. III. 1903): Bei der Sektion wird ein Ausstrichpräparat von Trachealschleim gemacht: vereinzelt (in jedem Gesichtsfeld einige) Polbakterien, teils kurzer, teils langer und dann mit deutlicher Polfärbung, daneben selten Pneumokokken und andere Diplokokken.

Fall 31. Lucie Niessler, 4 Jahre alt. Keuchhusten. Aufgenommen am 4. III. 1903, zur Zeit noch in Behandlung. Am 28. II. 1903 fing das Kind in starken Anfällen an zu husten. Diese Anfälle häuften sich sehr. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche. Die Anfälle nehmen seit der Aufnahme an Intensität und Zahl noch zu: sie sind mitunter ausserordentlich heftig, ihre tägliche Anzahl beträgt zwischen 8 und 16 Anfällen.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 9. III. 1903. (7 Anfälle.) Ausstrich von 6fach gewaschenem zähen weissen Schleim: Sputum erscheint fast steril; nur hin und wieder ein polgefärbtes Stäbchen, ein grosser Kokkus oder Pneumokokken.

Kultur: 9. III. 1903. Blutserumplatte mit demselben 6 mal in sterilem Wasser gewaschenen Sputum bestrichen: ausser einigen anderen Kolonien mehrere wasserhelle Kolonien der Polbakterien. Reinkultur isoliert (vgl. Fig. 5 der Tafel VI).

Fall 32. Martha Päzold, 14 Monate alt. Keuchhusten, Eklampsie, Capillärbronchitis. Aufgenommen am 16. III. 1903, gestorben am 21. III. 1903. Seit 8 Wochen vor der Aufnahme heftiger, anfallsweise auftretender Husten, der immer stärker wurde. Am 14. und 15. III. 1903 je ein Krampfanfall, am Tage der Aufnahme 6 eklamptische Anfälle. Im Anschluss an die äusserst heftigen, mit starker Cyanose einhergehenden Keuchhustenanfälle treten häufige eklamptische Anfälle auf. Am 19. III. 1903: 14 Krampfanfälle und 31 Keuchhustenanfälle. Am 21. III. 1903 Tod im Krampfanfall. Sektion am

23. III. 1903. Anatomische Diagnose: Rachitis, Atelectasis multiplex pulmonum.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 20. III. 1903. (33 Anfälle.) Ausstrichpräparat von ungewaschenem zähen, schleimig-eitrigen Sputum: ziemlich reichlich, an Zahl jedenfalls überwiegend Polbakterien von variierender Grösse, daneben reichlich Pneumokokken, einige Streptokokken, Diplokokken und dicke, grosse, plumpe Stäbchen.

Kultur: 20. III. 1903. Blutserum, mit demselben Sputum bestrichen, ergab Ueberwucherung (Klatschpräparat) der Polbakterien durch die eben genannten Mikroben.

Sektion (23. III. 1903):

Mikroskopisch: Bei der Sektion wird ein Ausstrichpräparat von Schleim der Trachea angefertigt; in jedem Gesichtsfeld etwa 10 typische Polbakterien, an Zahl jedenfalls die andern nur spärlich vorkommenden Bakterien (Strepto-, Diplo-, Staphylo- und Pneumokokken) bei weitem übertreffend; die polgefärbten Kurzstäbchen sind erheblich schwächer gefärbt als die andern Mikroben (Degenerationserscheinungen?).

Kultur: 23. III. 1903. Bei der Sektion wird etwas Sekret der Trachea auf eine Blutserumplatte ausgesät: neben den oben genannten Keimen sind einzelne Kolonien typischer Polbakterien gewachsen. Reinkultur isoliert.

Fall 33. Helene Stettin, 9 Monate alt. Keuchhusten, Otitis media, doppelseitige Pneumonie, Miliartuberkulose. Aufgenommen am 21. IV. 1903, gestorben am 7. V. 1903. Im Alter von 6 Monaten Masern, seitdem beständiger Husten. Die Zahl der täglichen Anfälle, die recht heftig sind, stieg von anfänglich 10 Anfällen des Tages bis zu annähernd 50.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 27. IV. 1903. (43 Anfälle.) Ausstrichpräparat von ungewaschenem, nach einem Anfall mittelst Spatel entnommenen graugrünen, schleimig-eitrigen Sputum: massenhaft die fraglichen Bacillen, teils mehr eiförmig, teils längere Formen mit ausgesprochener Polfärbung, hin und wieder einzelne Pneumokokken und andere Diplokokken.

Ohreiter (27. IV. 1903): Ausstrich von Ohreiter (Färbung auf Tuberkelbacillen): massenhaft kleine Kurzstäbchen mit ausgesprochener Polfärbung, daneben ganz vereinzelte dünne, schlanke Stäbchen und hier und da ein paar Pneumokokken, keine Tuberkelbacillen. Die mit Ohreiter beschickte Blutserumplatte ergab zusammenfliessenden schmierigen Belag, in dem die Polbakterien nicht gefunden werden konnten.

Kultur: 4. V. 1903. (38 Anfälle.) Blutserumplatte mit 2 mal in sterilem Wasser gewaschenem Sputum bestrichen: neben reichlichen Kolonien anderer Keime auch Kolonien der fraglichen polgefärbten Stäbchen. Reinkultur isoliert.

Mikroskopisch: 6. V. 1903. (38 Anfälle.) Deckglasausstrichpräparat von ungewaschenem Schleim, der unmittelbar nach einem Anfall mittelst sterilen Mullläppchens aus dem Munde entnommen wurde: Polbakterien in enormer Menge, das ganze Gesichtsfeld damit übersät, im Vergleich zu dem am 27. IV. 1903 angefertigten Sputumausstrich um das Mehrfache zahlreicher;

ausserdem einige grosse Diplokokken, wenige Pneumokokken und Staphylokokken.

Sektion (8. V. 1903):

Mikroskopisch: Bei der Sektion wurden folgende Ausstrichpräparate hergestellt: 1. Ausstrich von Schleim der Trachea: mässig zahlreiche Polbakterien, einige Pneumo- und Staphylokokken. 2. Ausstrich von dem aus der Lunge entnommenen grünlichen Eiter der feineren Bronchien: im Gesichtsfeld durchschnittlich 5—10 kleine Kurzstäbchen mit Polfärbung. Die Polbakterien erscheinen hier etwas kleiner als sonst.

Kultur: Bei der Sektion wurde eine Blutserumplatte mit Trachealschleim bestrichen: Polbakterien isoliert.

Fall 34. Grete Müller, 3 Jahre alt. Keuchhusten. Aufgenommen am 1. V. 1903, zur Zeit noch in Behandlung. Seit 25. IV. 1903 Husten. Status bei der Aufnahme: Lunge ohne besonderen Befund; es besteht mässiger atypischer Husten. Seit 7. V. 1903 tritt der Husten erst etwas stärker und in gelinden Anfällen auf: Die Anfälle nehmen seitdem an Zahl und Intensität zu bis zu 11 Anfällen pro Tag.

Bakteriologische Untersuchung:

Mikroskopisch: 1. V. 1903 (kein Anfall). Ausstrich von mehrfach gewaschenem Sputum: Dasselbe enthält nur die fraglichen Polbakterien, nur selten vereinzelt, in einigen Plattenzellen zu grösseren Häufchen zusammenliegend; die Polfärbung ist sehr deutlich.

Kultur: 12. V. 1903. (9 Anfälle.) Blutserumplatte angehustet. Reinkultur der Polbakterien erzielt.

15. V. 1903. (7 Anfälle.) Blutserumplatte mit mehrmals gewaschenem Sputum bestrichen: neben reichlichen Kolonien anderer Bakterien auch wasserhelle Tautröpfchen-Kolonien der Polbakterien. Reinkultur isoliert.

15. V. 1903. Blutagarplatte in gleicher Weise behandelt, liefert dasselbe Resultat.

Am Schlusse der Arbeit erfülle ich gern die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Heubner für die Ueberlassung des Materials sowie für das der Arbeit während der Anfertigung derselben entgegengebrachte Interesse, ferner Herrn Stabsarzt Dr. Hopfengärtner für die Anregung zu der vorstehenden Arbeit und Herrn Oberarzt Dr. E. Müller für die Ueberweisung einiger Fälle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Afanassieff, M. J., Aetiologie und klinische Bakteriologie des Keuchhustens. (Aus dem klinisch-bakteriolog. Laboratorium des klinischen Helenen-Instituts.) St. Petersburger med. Wochenschr. 1887. No. 39 bis 42. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1889. p. 147.
2. Annales de Médécine et Chirurgie infantile. 1898. p. 314. Sur la coqueluche et la bactériologie de coqueluche.
3. Arnheim, G., Beitrag zur Bacteriologie des Keuchhustens. Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 14. Febr. 1900. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 32.

4. De Amicis e Pacchioni, Sulla leucocitosa nella pertossi. Clinica mod. ital. 1899. No. 1.
5. Barlow und Broadbent, The Lancet. 8., 15. und 22. Mai 1886.
6. Behla, Zur Aetiologie der Tussis convulsiva. Deutsche med. Wochenschrift. 1898. No. 19.
7. Birch-Hirschfeld, Centralzeitung für Kinderheilk. 1879.
8. Burger, C., Der Keuchhustenpilz. Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 1.
9. Buttermilch, Ueber den Erreger des Keuchhustens. Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 17. p. 367—369.
10. Cavasse, A., Sur la coqueluche. Thèse. Paris. 1899.
10a. Francesco Cima, Ueber Leukocytose bei Stickhusten. La Pediatria 1899. No. 9. Ref. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 29. p. 305.
11. Cohn, M. und Neumann, Zur Bakteriologie des Keuchhustensputums. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 17. 1894. p. 24.
12. Czaplewski, E. und Hensel, R., Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 37. p. 586.
13. Dieselben, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. Centralbl. f. Bakteriol. 1897. 22. Bd. No. 22—25. p. 641—663 und 721—726.
14. Czaplewski, E., Zur Frage der bei Keuchhusten beschriebenen Polbakterien. Centralbl. f. Bakt. 1898. 24. Bd. No. 23. p. 865—870.
15. Derselbe, Zur Bakteriologie des Keuchhustens. I. Centralbl. f. Bakt. 1899. 26. Bd. No. 7 u. 8. p. 212—221. (Erwiderung an Ritter und Buttermilch.)
16. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 14. (Erwiderung an Spengler.)
17. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 19. (Erwiderung an Vincenzi.)
18. Deichler, Ueber parasitäre Protozoën im Keuchhustenauswurf. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1886. Bd. 43. Ref. Baumgarten's Jahresberichte. 1886. Bd. 2.
19. Derselbe, Ueber Pathogenese und Therapie des Keuchhustens. Deutsche Medizinalzeitung. 1886.
20. Derselbe, Weitere Mittheilungen über parasitäre Protozoën im Keuchhustenauswurf. Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie. 1889. Bd. 47. Ref. Baumgarten's Jahresber. 1889. Bd. 4.
21. Dotti, G., Beitrag zur Aetiologie der Pertussis. La Pediatria. 1898. p. 94. Ref. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 26. p. 121.
22. Elmassian, Note sur un bacille des voies respiratoires et ses rapports avec le bacille de Pfeiffer. Annales de l'Institut Pasteur. 1899. 13. No. 8.
22a. Étiologie de la coqueluche. Sitzung der Akademie vom 29. Sept. Archives générales de Médécine. Jan. 1893. p. 91. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. p. 294.
23. Frank, Jos., Prax. medic. univers. praecepta. Lipsiae 1823.
24. Genser, Zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens. Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 18—24.
25. Hadden, A., Whooping-cough in a dog. Medical Record. 1899. No. 1472. Ref. Centralbl. f. Bakt. I. 27. 1900. p. 41.

26. Hagenbach, E., Keuchhusten. Monographie in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. H. Laupp. 1877.
27. Derselbe, Kongress für innere Medizin. 1887.
28. Haushalter, Trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans le cour de la coqueluche. Archiv de méd. expériment. 1890. No. 5. Ref. Baumgarten's Jahresber. 1890. Bd. 3. p. 98.
29. Henke, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1874. Bd. 12.
30. Herff, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 39. 1886.
31. Jahn, Fr., Ueber den Keuchhusten. Diss. Rudolstadt 1805.
32. Jansen, Klinische Beiträge zur Kenntniss und Heilung des Keuchhustens. Diss. Bonn 1868.
33. Jochmann, G. und Krause, P., Zur Aetiologie des Keuchhustens. Zeitschrift f. Hygiene. 36. Bd. 1901. p. 193—222.
34. Jochmann, G., Zur Aetiologie des Keuchhustens. Erwiderung auf die von Dr. Carl Spengler in No. 18 dieser Zeitschrift publizierten Bemerkungen. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. 30. 1901. p. 3.
35. Koplik, Henry, Die Bacteriologie des Keuchhustens. Centralbl. f. Bakt. und Paras. Bd. 22. No. 8 u. 9. p. 222. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24. p. 431.
36. Kurloff, M., Keuchhusten-Parasiten. Centralbl. f. Bakt. und Paras. Bd. 19. No. 14 u. 15. p. 513.
37. Lehnen, Ueber den Keuchhusten und seine Behandlung mit Bromkalium. Bonn 1883.
38. Letzerich, L., Zur Kenntnis des Keuchhustens, Tussis convulsiva, Pertussis. Virchow's Archiv. 1870. Bd. 49. p. 530.
39. Derselbe, Neue Untersuchungen über den Keuchhusten, Tussis convulsiva, Pertussis und über die Entwicklung des Keuchhustenpilzes. Virchow's Archiv. Bd. 57. 1873. p. 518—523 u. Bd. 60. 1874. H. 3 u. 4. p. 409—417.
40. Leuriaux, C. (Bruxelles), L'agent pathogène de la coqueluche et la sérothérapie de cette affection. Semaine méd. 1902. No. 29. p. 233.
41. Linné, citiert bei Vogel, Verhandlungen des Congresses für innere Medizin. 1887.
42. Luzzatto, A., Zur Aetiologie des Keuchhustens. Centralbl. f. Bakt. 1900. Abt. 1. Bd. 27. No. 24. p. 817.
43. Mehlhose, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 24.
44. Meunier, H., Die Leukocytose beim Keuchhusten. Archives de Médecine des Enfants. 1898. Bd. 1. Heft 4. Ref. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 29. p. 306.
45. Mircoli, Le alterazioni renali nella pertosse. Archivo per le scienze mediche. 1890. — Ref. Baumgarten's Jahresberichte. 1890.
46. Moncorvo et Aronja, De la nature de la coqueluche. Rio de Janeiro 1883.
47. Monti, A., Keuchhusten. Monographie aus der Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 12. Heft. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien. 1900.
48. Poulet, Compt. rend. de l'Acad. des sciences. Du 5. août 1867.
49. Rahner, R., Zur Epidemiologie und Aetiologie des Keuchhustens. Arch. f. Hygiene. Bd. 40. H. 1. Ref. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Bd. 31. 1902. p. 45.

50. Ransome, Memoirs of the Liter. and. Phil. Soc. of Manchester. 1870. Vol. IV.
51. Ritter, J., Die Aetiologie des Keuchhustens. Vortrag, gehalten in der Berliner med. Gesellschaft am 2. Nov. 1892. — Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 50.
52. Derselbe, Weiteres über Keuchhusten. Vortrag, gehalten in der Sektion f. Kinderheilk. der 65. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte zu Nürnberg 1894, abgedruckt in den Verhandlungen der Gesellschaft.
53. Derselbe, Die Aetiologie des Keuchhustens. Vortrag, gehalten in der Sektion f. Kinderheilk. der 68. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte zu Frankfurt a. M. — Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 47—48.
54. Rosenstein, Rosen von, Anweisung zur Kenntniss und Kur der Kinderkrankheiten. Uebersetzt und mit Zusätzen begleitet von Joh. Andreas Murray. VI. Aufl. Göttingen 1798.
55. Rossbach, Berliner klin. Wochenschrift. 1880, und Allgemeine med. Centralzeitung. 1880.
56. Schmelz, Th., Schmidt's Jahrbücher. Bd. 135. 1867.
57. Semtschenko, Zur Frage der Keuchhustenbakterien. Petersburger med. Wochenschr. 1888.
58. Spengler, C., Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. Bemerkungen zu dem Czaplewski-Hensel'schen Aufsatz in No. 37 dieser Wochenschrift. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 52.
59. Derselbe, Centralbl. f. Bakt. Bd. 29.
60. Derselbe, Zur Aetiologie des Keuchhustens. Schlussbemerkungen zu Dr. Georg Jochmann's Erwiderung auf meine in Bd. 29 dieses Centralblattes erschienene Publikation. Centralbl. f. Bakt. 1. Abth. Bd. 30 1901. p. 276.
61. Sticker, G., Der Keuchhusten. Monographie aus Nothnagel's Spezieller Pathologie und Therapie. Wien, 1896. A. Hölder.
62. Tschamer, Zur Pathogenese des Keuchhustens. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 10. 1876. H. 3 u. 4. p. 174. u. Centralzeitung für Kinderheilk. Bd. 1. p. 131 u. 147.
63. Tollemer, Sérum anticoqueluchеux. Soc. de Pédiatrie. 18. Nov. 1902. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Heft 4. p. 491.
64. Ucke, A., Zur Frage nach den Erregern des Keuchhustens. St. Petersburger med. Wochenschr. 1900. No. 12. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. II. p. 635.
65. Martinez Vargas, A., Tratamiento de la tos ferina por el suero anticoqueluchoso. La Medicina de los Niños. 1902. No. 35 u. 36.
66. Vincenzi, L., Sull' eziologia della pertosse. Comunicazione fatta alla R. Accad. di med. di Torino 3 giugno 1898. Vol. 4. Anno 61. Fasc. 5—7. — Zur Aetiologie der Tussis convulsiva. Deutsche med. Wochenschrift. 1898. No. 40. p. 631.
67. Wagner, H. L., New York Medical Journ. 1898. 8. Okt.
68. Wanstall, Pertussis, with special reference to early diagnosis from the blood findings. Amer. Medicine. 1903. Jan. 10. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 2. 1903. April. p. 32.
69. Wendt, Recent views reganding the pathology and treatment of pertussis. Boston med. News. 1888. No. 12.

70. Zusch, O., Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. Münch. med. Wochenschrift. 1898. No. 23. — Centralblatt. f. Bakt. 1898. No. 20/21.

* Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit ist noch erschienen: G. Arnheim, Zur Pathogenese des Keuchhustens. Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 6. Mai 1903. Berliner klin. Woch. 1903. No. 29.

Erklärung der Tafel VI.

Fig. 1. Keuchhustensputum (Fall 4). Ausstrichpräparat, gefärbt mit sehr verdünnter Karbolfuchsinlösung einige Minuten lang. Während eines Anfalles am 5. XI. 1902 entnommen und sofort auf einem Deckgläschen ausgestrichen. Das ganze Präparat bot überwiegend solche Bilder dar, wie das vorliegende Mikrophotogramm wiedergiebt: grosse, in Degeneration begriffene Plattenepithelien, die zum grossen Teil mit den oben beschriebenen Bakterien dicht vollgepfropft sind. In der Mitte der Zellen liegen die Stäbchen so dicht zusammen, dass sie auf dem Bilde als schwarzer Fleck erscheinen. An einigen längeren Stäbchen ist die stärkere Färbung der Pole deutlich zu erkennen. Photographiert in Kanadabalsam liegend mit Apochromaten (Zeiss) 2 mm, Projectionsocular 4, Vergrösserung 1000 mal.

Fig. 2. Influenzasputum. Um die Grössendifferenz zwischen den Polbakterien und den Influenzabacillen zur Anschauung zu bringen, ist in Fig. 2 Influenzasputum, gleichfalls in Kanadabalsam eingebettet, mit derselben Vergrösserung photographiert worden. Man sieht deutlich, dass die Influenzabacillen noch um ein gut Teil kleiner sind, als die beim Keuchhusten gefundenen Bakterien.

Fig. 3. Nasensekret (Fall 8). Deckglasausstrichpräparat von Nasensekret, am 22. X. 1902 mit Platinöse entnommen, wenige Minuten in stark verdünnter Karbolfuchsinlösung gefärbt, in Kanadabalsam eingeschlossen. Man sieht ausser vereinzelten grösseren, plumpen Stäbchen und einigen grossen Kokken ziemlich zahlreiche Polbakterien, teilweise mit deutlich erkennbarer Polfärbung, sowohl vereinzelt liegend, als auch gehäuft. Dieselbe Vergrösserung.

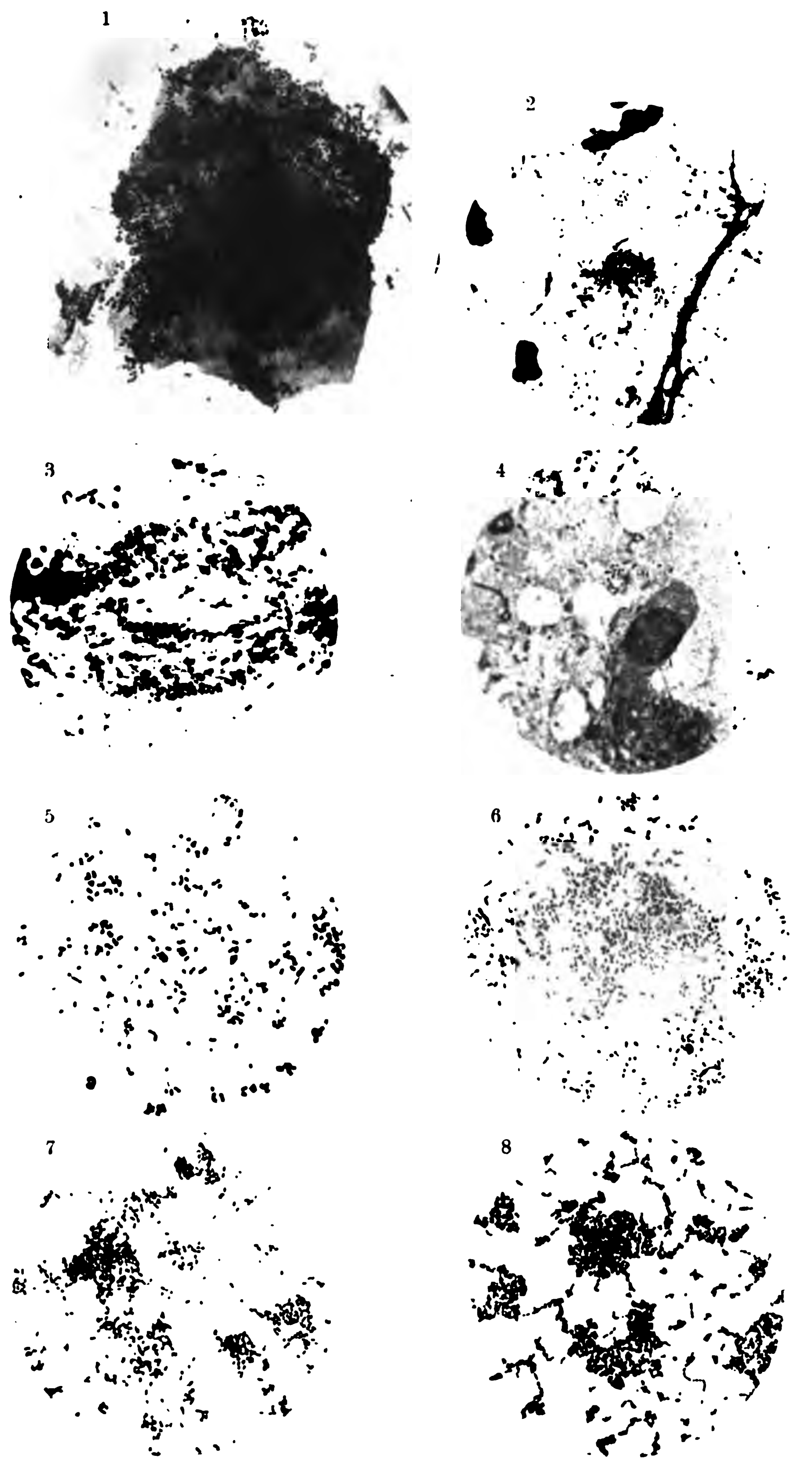
Fig. 4. Bronchialsekret (Fall 8). Deckglasausstrichpräparat von Bronchialschleim, der bei der Sektion aus einem mit ausgeglühtem Messer eröffneten Bronchus von einer dicht unterhalb der Bifurcation gelegenen Stelle entnommen wurde. Färbung, Einbettung und Vergrösserung dieselbe wie vorher. Es sind nur die fraglichen Polbakterien zu sehen, hier sowohl, wie an allen Stellen des Präparates.

Fig. 5. Reinkultur auf Löffler'scher Blutserumplatte (Fall 31). Etwa 36 Stunden bei 37°. Karbolfuchsin, Kanadabalsam, dieselbe Vergrösserung. Schöne, regelmässige Formen, teilweise mit ausgesprochener Polfärbung.

Fig. 6. Reinkultur auf Löffler'schem Blutserum (Fall 22). Involutionsformen (Fadenbildung). Die Bakterien waren zuerst auf Blutagar gezüchtet worden und von da auf Blutserum übertragen worden. Karbolfuchsin, Kanadabalsam, dieselbe Vergrösserung.

Fig. 7. Reinkultur auf Blutagarplatte (Glycerinagarplatte, mit dem eigenen Blute bestrichen) (Fall 22). 24 Stunden bei 37°. Karbolfuchsin, Kanadabalsam, dieselbe Vergrösserung.

Fig. 8. Reinkultur auf Agar-Agarplatte (Fall 22). 2 Tage bei 37°. Karbolfuchsin, Kanadabalsam, dieselbe Vergrösserung. Auf dieser Abbildung ist bei vielen Stäbchen deutliche Polfärbung, an einigen Stellen auch Neigung zu Kettenbildung zu erkennen.



Reyher, Zur Aetiologie und Pathogenese des Keuchhustens.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

XXIII.

(Aus der Ohrenklinik und der Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin.)

Ausbruch tuberkulöser Meningitis im Anschluss an acute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle compliciert mit chronischem Hydrocephalus internus.

Von

Dr. HAIKE,

Assistent der Ohrenklinik.

Für die Entstehung der otitischen Erkrankungen des Hirns und seiner Häute ist gewöhnlich einer von zwei Wegen nachweisbar: der durch Contactinfection oder der durch Verschleppung des Krankheitserregers von dem primären Herde im Felsenbein durch die Blut- oder Lymphgefässe ins Schädelinnere.

Für eine Art der otogenen Hirnerkrankungen jedoch ist keiner dieser Wege nachzuweisen, und deshalb musste eine andere Erklärung der Entstehung der secundären Erkrankung gefunden werden. Das sind die unter der Bezeichnung der Meningitis serosa zusammengefassten Krankheitserscheinungen. Für sie versucht Merkens[1]) eine wohl annehmbare Erklärung, der auch Koerner[2]) beitritt: Nach ihnen sind die secundären Meningitiden nach Ohreiterungen in der grossen Mehrzahl der Fälle auf rein toxische Noxen zurückzuführen, die von dem Eiterherd im Schläfenbein auf das benachbarte Schädelinnere einwirken und in den Hirnhäuten einen serösen Erguss hervorrufen können, analog den Pleuraergüssen bei Rippencaries oder den serösen Gelenkergüssen bei Osteomyelitis (Levy, v. Beck). Auf einen anderen ätiologischen Zusammenhang, den zwischen chronischer Mittelohreiterung und tuberkulöser Erkrankung des Gehirns selbst, habe ich in meiner Arbeit: „Hirntuberkel bei chronischer Mittelohreiterung“[3]) hingewiesen. Die dort ausgesprochenen Erwägungen

---

[1]) Ueber intracranielle Complicationen der Mittelohreiterung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 59.

[2]) Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Aufl. S. 66 ff.

[3]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 58. S. 206.

sollen in den nachfolgenden Beobachtungen eine weitere Begründung und Ergänzung finden.

I. Seraphine O., 5 Jahre, stammt von lungenleidendem Vater und gesunder Mutter. Ein Bruder ist im Alter von 1 Jahr an Meningitis gestorben, ein anderer Bruder von 6½ Jahren ist gesund. Pat. hat die ersten Zähne im 10. Monat bekommen, mit 1 Jahr laufen, mit 1½ Jahr sprechen gelernt. Zu dieser Zeit hat sie Masern überstanden, an welche sich Drüsenabscesse am Hals anschlossen, die bis vor einem Jahre andauerten. Sie leidet noch zeitweilig an Augenentzündung und ist wegen „Skrophulose“ noch immer in Behandlung. Vor 4 Wochen traten links Ohrenschmerzen ein, bald darauf Ohrenlaufen. Seit 6 Tagen ist das Kind in seinem ganzen Wesen verändert, unruhig und zerstreut. In den letzten Tagen appetitlos und von heftigen Kopfschmerzen gequält. In der letzten Nacht schrie es mehrmals laut gellend auf. Heut früh Erbrechen, seitdem benommen. Stuhlgang zum letzten Mal vor 3 Tagen auf Eingiessung.

14. II. 1902. Status praesens: Dem Alter entsprechend grosses Kind mit gracilen Knochen, die Spuren von überstandener Rachitis aufweisen. Muskeln und Fettpolster mässig gut, an den Lungen nichts Besonderes. Athmung regelmässig. Albumen, Sacharum nicht vorhanden, Stuhlträgheit seit 8 Tagen. Pat. ist leicht benommen, zupft fast ununterbrochen an den Lippen und macht oft Kaubewegungen. Bei der Untersuchung schreit sie laut auf und ist schwer zu beruhigen. Keine Nackensteifigkeit, Patellarreflexe sind nicht auszulösen. Die Pupillen sind gleich, ziemlich weit und reagieren nur träge. Besonders leichte Erregbarkeit der Gefässnerven ist nicht nachweisbar. Bei Beugung der unteren Extremitäten zu einem rechten Winkel tritt Contractur in beiden Kniegelenken ein, besonders im linken. Augenhintergrund beiderseits normal. Fussklonus nicht vorhanden.

Linkes Trommelfell gerötet, vorgewölbt, Paracentese. Hörprüfung und Stimmgabelprüfung sind nicht anzustellen, weil das Kind andauernd heftig weint. Die Lumbalpunction in leichter Chloroformnarkose ergiebt 3 ccm wässeriger Flüssigkeit unter hohem Druck, die flockig getrübt ist. Der mikroskopische Befund zeigt, dass die Flocken aus zusammengeballten Eiterkörperchen gebildet werden, ferner Streptokokken, die sich auch in der Kultur entwickeln; keine Tuberkelbacillen.

15. II. T. 37,6, P. 96. Nacht relativ ruhig, zeitweilig Stöhnen, kein lautes Aufschreien. Abends Temp. 38,6, P. 62, unregelmässig. Pat. ist völlig apathisch.

17. II. T. 38,2, P. 68.

18. II. Da kein Urin gelassen wird, wird katheterisiert; kein Albumen, kein Sacharum.

19. II. T. 38,1, abends 38,6, P. 120 resp. 104. Pat. nimmt nichts zu sich; die Pupillen reagieren fast gar nicht mehr. Puls regelmässig. Pat. nimmt wenige Schluck Milch zu sich, hat zweimal Urin unter sich gelassen.

21. II. T. 38,3, P. 120. Abends T. 38,0, P. 96. Pat. schreit häufig auf, Puls unregelmässig, abends ganz apathisch, die Pupillen reagieren nicht. Cornealreflex erloschen, Atmung beschleunigt, Puls unregelmässig.

22. II. T. 40,3, P. 164, abends T. 38,0, P. 120.

23. II. Exitus.

Sektion des Schädels. (Körpersektion nicht gestattet.)

Leptomeningitis tuberculosa purulenta basilaris et cerebelli. Hydrocephalus permagnus internus. Atrophia calvariae e pressione hydrocephali.

Schädeldach durch starke Impressiones digitatae, welche ein genaues Bild der Hirnoberfläche geben, stark verdünnt. Fontanellen verknöchert, Sutura coronaria dextra 1 cm weiter frontalwärts als links. Dura stark gespannt, prall elastisch, glatt, glänzend, durchschimmernd. Die darunter liegenden Gefässe der Arachnoidea nach Abzug der Dura vollständig trocken, Gefässe prall gefüllt. Bei Durchschneidung der Hypophysis cerebri dringt aus der Oeffnung wie ein Springbrunnen anscheinend wasserklare Flüssigkeit hervor. Die Pia mater an der Basis längs der Arteria basilaris und Fossa Sylvii, sowie weiterhin nach dem Corpus callosum zwischen den Hemisphären ist gelb, trübe. Die Pia längs der Arteria fossa Sylvii zeigt zahlreiche submiliare zarte grau-weisse Knötchen, in gleicher Weise getrübt und eitrig infiltriert ist die Arachnoidea des Kleinhirns, welche in geringer Ausdehnung mit miliaren Knötchen besetzt ist. Auf der Oberfläche der rechten Hemisphäre des Kleinhirns zeigt die Arachnoidea lateral vom Wurm in 10-Pfennig-Stück grosser Ausdehnung hämorrhagische Infiltration, auch die Plexus chorioidei zeigen miliare grau-weisse Knötchen. Die Hirnhöhlen sind durch leicht getrübte wässrige Flüssigkeit stark ausgedehnt.

Die mikroskopische Untersuchung des Plexus chorioidei ergab keine Veränderungen der Blutgefässwandungen.

Die Sektion des Schläfenbeins ergiebt nirgends eine Erkrankung des Knochens oder eine Dehiscenz nach dem Schädelinnern. Die mikroskopische Untersuchung der Paukenschleimhaut zeigt mässige Infiltrationen an einzelnen Stellen, das Epithel ist vielfach erhalten. Keine Tuberkel, keine Riesenzellen.

Nach der Anamnese der mitgeteilten Krankengeschichte handelt es sich um ein erblich belastetes 5jähriges Kind, dessen Vater tuberkulös ist, dessen Bruder an Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen ist. Das Kind selbst litt seit Jahren an Skrophulose, im übrigen sah es für sein Alter gut entwickelt und nicht krank aus. Die klinischen Erscheinungen waren eine vier Wochen vor dem letalen Ausgange entstandene Mittelohrentzündung, die etwa 8 Tage vor Aufnahme auf die Klinik in den Hintergrund trat gegenüber den cerebralen Symptomen, die sehr bald die ausgeprägten Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis darboten. Trotzdem ergab die Untersuchung der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit keine Tuberkelbacillen, dagegen im mikroskopischen Präparat wie in der Kultur Streptokokken. Danach durfte man annehmen, dass es sich entweder um eine eitrige oder durch Mischinfektion entstandene tuberkulös-eitrige Meningitis handelte. Die naheliegende Erwägung, dass es sich um Infektion des Schädel-Inhalts vom Ohr aus handle, fand weder in der Untersuchung des Ohrsekrets, in dem Tuberkelbacillen nicht gefunden wurden, noch später in den bei der Sektion gefundenen makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen in der Paukenhöhle eine Stütze. Diese ergab eine

starke Infiltration der Schleimhaut, deren Epithel an den meisten Stellen wohl erhalten war, ein Befund, welcher den klinischen Erscheinungen der akuten Otitis media entsprach. Tuberkel oder Riesenzellen waren nicht vorhanden, der Knochen der Pauke war überall intakt. Es konnte auch im übrigen Schläfenbein eine Knochenerkrankung nicht festgestellt werden.

Vor dem weiteren Eingehen auf die terminale Erkrankung müssen wir die Zustände am Gehirn betrachten, welche uns durch prägnante Veränderungen die Art und Dauer einer vor der tuberkulös-eitrigen Meningitis hier spielenden Erkrankung bei der Sektion haben erkennen lassen.

Ein ungewöhnlich grosser Erguss in die Ventrikel hat die Convexität des Hirns so gegen die Schädeldecke gepresst, dass die Gyri tiefe Impressionen in die Schädelkapsel hervorgerufen hatten, die den Knochen bis zur Transparenz verdünnt haben.

Irgendwelche Erscheinungen hat nach der von den Eltern gegebenen Anamnese dieser offenbar langdauernde Krankheitsprozess nicht gemacht, da das Kind ausser Drüsenschwellungen und Augenentzündungen nie Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, und vor allem war es weder in der Intelligenz noch in der körperlichen Entwicklung zurückgeblieben, noch hat es je Kopfschmerzen gehabt. Wir haben also in der Anamnese keinerlei Anhalt dafür, wann diese Erkrankung des Gehirns ihren Anfang genommen hat oder welche Aetiologie sie haben könnte, doch gestattet der Befund an der Schädeldecke wenigstens den Schluss, dass sie erst nach der Verknöcherung der Nähte begonnen haben kann, weil sonst unter so hohem Druck durch Ausdehnung derselben grössere Veränderungen an Form und Umfang des Schädels hätten erkennbar sein müssen. Ferner dürfen wir aus dem Befunde am Schädel mit Sicherheit schliessen, dass hier ein hoher Druck sehr lange eingewirkt haben muss, und andererseits, dass er sich nur langsam bis zu dieser Höhe entwickelt haben kann, denn sonst liesse sich wohl kaum denken, dass der Prozess völlig symptomlos verlaufen wäre.

Während dieser Hydrocephalus internus überhaupt keine klinischen Erscheinungen gemacht hatte, klärte der anatomische Befund einen scheinbaren Widerspruch auf, der sich zwischen dem allgemeinen Krankheitsverlauf, dem klinischen Bilde der tuberkulösen Meningitis und dem Befunde von Streptokokken in der Lumbalpunktionsflüssigkeit beim Fehlen von Tuberkelbacillen in derselben ergeben hatte; denn die Sektion ergab eine tuberkulös-eitrige Basilarmeningitis.

Zu besonderen Erwägungen giebt nun die Art der Entstehung dieser Doppelerkrankung der Meningen Anlass.

Eine Mischinfektion vom Mittelohr aus, an die zu denken wohl nahe läge, dessen tuberkulöse Erkrankungen gewöhnlich sehr bald durch den Gehörgang von aussen, durch die Tube vom Nasenrachenraum her durch die verschiedensten Mikroorganismen, besonders Streptokokkus pyogenes oder Staphylokokkus pyogenes aureus [1]) kompliziert werden, halte ich aus zwei Gründen für ausgeschlossen: Erstens sind Tuberkelbacillen im Ohreiter nicht gefunden worden, und auch die anatomische Untersuchung ergab keinerlei Anhalt für eine tuberkulöse Erkrankung der Paukenhöhle. Ferner führt, wie Koerner [2]) hervorhebt, eine Mischinfektion der Meningen vom Mittelohr aus gewöhnlich durch eitrige Meningitis zum Tode, bevor die Tuberkulose zu deutlicher Entwicklung kommt. Auch diese Voraussetzung für die Annahme einer Mischinfektion vom Ohr aus trifft für unseren Fall nicht zu, da klinisch wie anatomisch das voll entwickelte Bild der Tuberkulose vorherrschend war.

Ob nun die Streptokokkeninfektion vom Ohr aus stattgefunden hat, vermag ich nicht zu entscheiden, weil beim Fahnden nach Tuberkelbacillen die Untersuchung des Ohrsekretes auf andere Bakterien unterlassen worden war. Post mortem habe ich Streptokokken nicht nachweisen können.

Jedenfalls war nach dem klinischen Verlauf die tuberkulöse Erkrankung der Meningen die wesentliche und früher zur Entwicklung gekommene. Auf ihre Beziehungen zu der Otitis media komme ich im Zusammenhange mit der Besprechung des folgenden Falles zurück.

II. [3]) Margarethe W., 7 Monate alt, von gesunder Mutter, unehelich. Seit 14 Tagen an Husten und Ohrenlaufen, unter Fiebererscheinungen erkrankt.

Kind in ziemlich gutem Ernährungszustand, wird in fast somnolentem Zustand eingeliefert. Es liegt apathisch da, folgt vorgehaltenen Gegenständen nicht mit den Augen, sträubt sich bei der Untersuchung nicht, nur bei Betasten der Ohren beginnt es zu schreien. Der Leib des Kindes ist eingesunken, Haut schlaff, mit Schweissfrieseln bedeckt, das Trousseau'sche Phänomen deutlich. Die Hände des Kindes sind dauernd in unruhiger Bewegung, die Finger machen Athethose ähnliche Streck- und Greifbewegungen ohne Unterbrechung, während die unteren Extremitäten ruhig liegen. Atmung schnell, oberflächlich, unregelmässig, etwa 64. Temperatur 37,8, Puls 178.

---

[1]) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. IV. Aufl. S. 361.

[2]) l. c. S. 78.

[3]) Die Ueberlassung der Krankengeschichte dieser Patientin, deren Ohrenerkrankung ich auf der Kinderklinik der Kgl. Charité beobachtet habe, danke ich der Güte des Direktors der Kinderklinik, Herrn Geheimrat Heubner.

Grosse Fontanelle noch etwa fünfmarkstückgross, prall gespannt, leicht pulsierend. Pupillen mittelweit, gleich gross, auf Lichteinfall prompt reagierend. Prüfung der Convergenz infolge des benommenen Zustandes nicht ausführbar. Die Conjunctivae palpebrarum et sclerarum sind gerötet und sondern eine schleimig-eitrige Flüssigkeit ab.

Ohren: Die Warzenfortsätze beiderseits, namentlich rechts, sind auf Beklopfen anscheinend sehr empfindlich, das Kind verzieht dabei schmerzhaft sein Gesicht. Rechtes Trommelfell gerötet, im vorderen Abschnitt etwas vorgewölbt. Links derselbe Befund. Ausgeprägte, wenn auch nicht übermässig starke Nackensteifigkeit, namentlich bei Bewegungen des Kopfes nach vorn. Lungen ohne Besonderheit, Atmung oberflächlich, beschleunigt, unregelmässig, 64, Puls 172, unregelmässig. Nach etwa jedem zehnten Schlag aussetzend. Sehr starker Albumengehalt, kein Zucker. Keine besondere Empfindlichkeit der Wirbelsäule beim Betasten. Kind ist dauernd apathisch, weshalb die Sensibilität nicht geprüft werden kann.

20. III. 1902. Kind verweigert jede Nahrungsaufnahme, obwohl es munterer ist. Nachmittags Spinalpunktion zwischen dritten und vierten Lendenwirbel. Es entleert sich unter 400 mm Druck etwa 30 cbcm leicht getrübter Flüssigkeit. Nach der Punktion ändert sich das Verhalten, die frühere lebhafte Unruhe der oberen Extremitäten ist völlig geschwunden, das Kind weniger benommen, die grosse Fontanelle ist deutlich eingesunken. Bad von 29°. Abends geringe Nahrungsaufnahme.

22. III. Temp. 38,2. Das Kind schlief nachts gut, Krämpfe traten nicht auf. Heute früh Sensorium etwas freier, aber nicht ganz klar. Puls 186, sehr klein, unregelmässig. Grosse Fontanelle wieder ziemlich prall gespannt. Die unruhigen Bewegungen der Finger wieder vorhanden.

24. III. Wenn man sich dem Bett nähert, fängt Patientin an, unruhig zu werden und schreit bei jeder Brührung. Ist sonst somnolent, Pupillenreaktion etwas träge, Patellarreflexe gesteigert. Puls 144. Sekretion der Ohren stark. Nahrungsaufnahme gering.

26. III. Gewichtsabnahme seit der Aufnahme 280 g. Zustand verschlechtert, völlige Apathie, Patientin reagiert auf geringe Reize garnicht mehr, Mund halb offen, Augen starr, Pupillen weit, träge reagierend. Nur beim Tamponieren der Gehörgänge schreit es und wehrt sich. Atmung oberflächlich. Grosse Fontanelle nicht vorgetrieben, aber deutlich gespannt. Ohren beiderseits viel Schleim und eitriges gelbes Sekret.

In der wasserhellen Lumbalpunctionsflüssigkeit hat sich über Nacht eine spinnwebenartige Flocke abgesetzt, welche reichlich Tuberkelbacillen enthält. Infolgedessen wird von einer Ohroperation Abstand genommen.

27. III. Patientin vollkommen somnolent, Fontanelle wieder prall gespannt. Puls 172, Temp. 38,5. Extremitäten kühl, Atmung ganz oberflächlich. Die Bewegungen der Finger haben aufgehört. Nahrung durch Mund und Nase eingeflösst.

28. III. Keinerlei Reaction, auch beim Reinigen der Ohren; Puls beschleunigt, öfter aussetzend, Atmung stöhnend, unregelmässig; Zuckungen in den Händen wieder vorhanden.

29. III. Erscheinungen wie gestern, dazu treten andauernd Zuckungen der Bulbi nach links auf. Ausserdem erscheint die linke Gesichtshälfte für etwa 10 Minuten gelähmt. Der linke Mundwinkel wird teils nach oben,

teils nach unten verzogen, die Nasolabialfalten treten tiefer hervor, die Lippen spitzen sich, als ob das Kind pfeifen wollte. Puls unregelmässig, oft aussetzend, bald flatternd und kaum fühlbar, Atmung stöhnend. In den Ohren schleimig-eitriges Sekret, in dem verschiedene Kokken, aber keine Tuberkelbacillen gefunden werden. In dem Urin etwa zur Hälfte Albumen. Grosse Fontanelle prall gespannt, infolgedessen dritte Lumbalpunction, bei welcher wiederum ca. 30 ccm wasserklare Flüssigkeit abgelassen wird. In ihr bildet sich nach 2 Stunden das spinnewebenartige Gerinnsel wieder: Tuberkelbacillen. Nach der Punction ist das Kind für einen kurzen Augenblick etwas munterer, der Puls ein wenig besser; bald darauf wieder die alte Somnolenz.

30. III. Temp. 40,0. Früh um 1/2 10 Uhr Exitus.

Die Sektion musste aus äusseren Gründen unterbleiben.

In beiden Fällen sehen wir in unmittelbarem Anschluss an acute eitrige Otitis media Meningitis tuberculosa ausbrechen. Im ersten Falle handelte es sich um ein erblich belastetes, seit den im zweiten Lebensjahre überstandenen Masern skrophulöses fünfjähriges Mädchen, im zweiten Fall um ein 7 monatliches uneheliches Kind, das selbst scheinbar gesund war, wie die Mutter, während von dem Vater nichts bekannt war.

Nachdem ich schon in meiner Arbeit: „Hirntuberkel bei chronischer Mittelohreiterung“ auf das relativ häufige gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Erkrankungen hingewiesen habe und einen möglichen ätiologischen Zusammenhang zu begründen versuchte, drängten sich mir auch hier angesichts dieser beiden kurz hintereinander beobachteten Fälle die gleichen Erwägungen auf.

Wir wissen, dass acute Entzündungen des Mittelohrs, namentlich bei Kindern, zuweilen cerebrale Symptome in solcher Heftigkeit auslösen, dass sie vollkommen das Bild der Meningitis vortäuschen können, und erst der spontane Durchbruch des Eiters oder die Paracentese lassen diese stürmischen Erscheinungen mit einem Schlage schwinden, sodass hier nicht durch Bacterien hervorgerufene Veränderungen, sondern die Einwirkung von Toxinen von dem benachbarten Eiterherde aus als Ursache angenommen werden müssen.

Eine intensivere Einwirkung toxischer Produkte der Ohreiterung auf die Hirnhäute mit beständigeren Folgezuständen sieht Merkens[1]) und Körner[2]), ähnlich wie vor ihnen Seitz[3]), in den Veränderungen, die unter dem Namen der serösen Meningitis zusammengefasst werden.

Gerade diese Krankheitsform mit ihrer charakteristischen

1) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. LIX.

2) l. c. S. 66 ff.

3) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1895. No. 14 u. 15.

Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit ist ein Beweis, dass die Toxinwirkung sich vor allem an den Gefässen der weichen Hirnhäute geltend macht, den Stellen, die beim Ausbruch der tuberkulösen Meningitis eine so wichtige Rolle spielen. Deshalb liegt die Annahme nahe, dass in einem Organismus, der das tuberkulöse Virus beherbergt, eine Einwirkung der Toxine vom Eiterherde in der Pauke aus auf die benachbarten Hirnhäute stattfinden kann, derart, dass der Boden für den Ausbruch der tuberkulösen Erkrankung in den Meningen günstig vorbereitet wird und die den Organismus im allgemeinen wenig gefährdende eitrige Entzündung des Mittelohrs so die Gelegenheitsursache für die tödliche Meningitis tuberculosa werden kann.

Der anatomische oder bakterielle Beweis für diese Annahme lässt sich vorläufig nicht führen, deshalb sind weitere analoge klinische Erfahrungen zur Untersuchung derselben heranzuziehen. Diese sehe ich in folgendem: In meiner oben erwähnten Arbeit habe ich auf die Thatsache hingewiesen, dass ich in einer Zusammenstellung von Hirntumoren, kompliziert mit chronischer Ohreiterung, durch Hessler[1]) unter den 18 Fällen verschiedener Geschwülste 5mal Tuberkel im Gehirn fand — alle bei Kindern — ausser einem von mir selbst dort mitgeteilten bei einer Fünfundzwanzigjährigen, und dass in allen diesen Fällen chronische Mittelohreiterung zugleich vorhanden war. Leider ist aus diesen Mitteilungen nicht zu ersehen, ob Anzeichen für die tuberkulöse Natur dieser Eiterung vorhanden waren, aber falls solche festgestellt wären, würden die Autoren sie wohl erwähnt haben. Auch Henoch[2]) betont in seinem Lehrbuch wiederholt, dass er Caries des Felsenbeins im Verein mit Hirntuberkeln angetroffen habe; freilich darf ich auchdiese Angabe nicht ohne Vorbehalt zu meiner Annahme verwerten: da er keinen Zusatz macht, bleibt es möglich, dass es sich bei seinen Beobachtungen um beides, Fälle von tuberculöser und solche von eitriger Caries, gehandelt habe.

Reichen auch diese Ausführungen noch nicht zu einem prägnanten Beweise hin, so mögen sie doch zu weiteren Beobachtungen in dieser Richtung anregen, welche das Verhältnis zwischen Ohreiterung und der tuberkulösen Erkrankung des Hirns und seiner Häute klären werden.

[1]) A. f. O. Bd. 48. S. 36.

[2]) Vorlesung über Kinderkrankheiten. II. Aufl. S. 239 u. 251.

XXIV.

Aus der Universitäts-Kinder-Klinik zu Berlin.

Die Frauenmilch in der Therapie des akuten Dünndarmkatarrhs.

Von

Dr. B. SALGE,

Assistent der Klinik.

Die Ueberlegenheit der Frauenmilch über jede künstliche Säuglingsnahrung und ihre Unersetzlichkeit bei der Behandlung des schwachen und kranken Säuglings ist allgemein anerkannt. Erfreulicherweise hat man aus dieser Erkenntnis auch die richtige Folgerung gezogen und in Säuglingskliniken und Säuglingsheimen Ammen eingestellt und hat diese Einrichtung als eine absolute Notwendigkeit für derartige Anstalten bezeichnet. Das ist sicher ein sehr grosser Fortschritt; fragen wir uns aber, wie es mit unseren Kenntnissen über die Verwendung der Frauenmilch beim Darm- bezw. stoffwechselkranken Säugling steht, so müssen wir zugeben, dass wir darüber bisher noch recht wenig wissen.

Das ist auch durchaus natürlich. Denn erst seitdem die klinische Beobachtung sich mit dieser Frage befassen kann, ist es möglich geworden, einige Anhaltspunkte über die Verwendung der Frauenmilch beim kranken Kinde zu gewinnen.

Einen wertvollen Beitrag zu dieser Frage verdanken wir Keller, der im Januarheft 1901 des Jahrbuchs für Kinderheilkunde die diesbezüglichen Erfahrungen der Breslauer Kinderklinik mitteilt und zeigt, was wir von der Frauenmilch bei der Heilung von Darm- und Stoffwechselstörungen zu erwarten haben und in welcher Art sich diese Heilung vollzieht.

Für mein spezielles Thema seien aus dieser Arbeit nun einige Bemerkungen und Angaben hier wiedergegeben, die auch bei der Beurteilung der in Rede stehenden Frage von Wichtigkeit sind.

Zunächst interessiert, dass Keller auch bei der Ernährung mit Frauenmilch Misserfolge oder wenigstens unbefriedigende Resultate gesehen hat und dafür einige Beispiele mitteilt. Namentlich ein Fall, No. 1, erscheint in dieser Beziehung wichtig und zeigt einen ähnlichen Verlauf wie meine unten mitgeteilten Fälle.

Keller betont, dass die Reparation der Stoffwechselstörungen an der Brust durchaus nicht sofort eintritt, sondern oft lange Zeit in Anspruch nimmt; es gelingt aber nach seiner Angabe stets, durch die Brustnahrung neue Schädigungen von dem Kinde fernzuhalten, und wir können in dem Bewusstsein, dass wir dem Kinde eine Nahrung geben, die keinen Schaden bringen kann, uns ruhig abwartend verhalten.

Die Sicherheit des Erfolges mit der die Reparation der Störungen bei der Ernährung mit Frauenmilch eintritt, lässt ihm diese als eine ideale Nahrung erscheinen. Bisher fehlt jeder Beweis dafür, dass unter bestimmten Verhältnissen die Ernährung an der Brust contraindiciert wäre.

Die Menge, die nach Keller ein krankes Kind pro Mahlzeit an der Brust trinkt, übersteigt nicht 30—40 ccm, d. h. bei 5 Mahlzeiten täglich 150—200 ccm, und Keller glaubt, dass diese „Minimalnahrung“ viel zu dem günstigen Einfluss der Frauenmilch auf die Magendarmstörungen beiträgt.

Von Schlossmann, einem Autor, dem wir so viel für die Anwendung der Frauenmilch in Säuglingsanstalten verdanken, finden wir in seiner Arbeit über die Errichtung und Einrichtung von Säuglingsspitälern (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 33) nur die Angabe, dass es ganz falsch sei, kranke Kinder beliebige Mengen von Frauenmilch trinken zu lassen. Leider fehlt jede Angabe darüber, wie gross die Mahlzeiten in der Dresdener Anstalt den kranken Kindern gegeben werden, wo nach Schlossmann das Zuviel anfängt, und welche Schädigungen bei einer zu reichlichen Zufuhr beobachtet werden. Beide Autoren legen also einen gewissen Wert darauf, die Frauenmilch-Mahlzeiten zu beschränken, bezw. sehen in dem geringen Volum der zugeführten Nahrung einen wichtigen Faktor für die günstige Beeinflussung der Verdauungsstörungen; wir finden aber keine Angabe, welche Nachteile sich bei zu reichlicher Frauenmilchnahrung zeigen und ob ein Unterschied bei der Behandlung der verschiedenen Arten von Verdauungsstörungen in Bezug auf die Ernährung mit

Frauenmilch gemacht werden muss. Auf diesen Punkt ist überhaupt meines Wissens noch nicht geachtet worden, er scheint mir aber nach einigen Beobachtungen, die in den letzten Jahren auf der Säuglingsstation der Charité in Berlin gemacht werden konnten, sehr wesentlich zu sein für die Therapie namentlich der Dünndarmkatarrhe.

Es mag hier kurz bemerkt werden, dass an der Berliner Universitäts-Kinderklinik im wesentlichen die Einteilung Wiederhofer's für die verschiedenen Arten von Erkrankungen des Intestinaltraktus beim Säugling beibehalten worden ist.

Gegenüber der bequemen Bezeichnung Gastro-Enteritis, die freilich immer richtig ist, sind wir im Gegenteil bestrebt, die einzelnen Arten der Säuglingsdarmkrankheiten noch enger zu umgrenzen und die Symptomatologie der verschiedenen Formen noch genauer zu studieren und festzulegen.

Der Dünndarmkatarrh, von dem im Folgenden die Rede sein soll, charakterisiert sich besonders durch die Beschaffenheit der Stühle. Sie sind an Zahl nur mässig vermehrt, 3—8 am Tage, sind dünnflüssig oder rein wässrig, werden oft spritzend entleert, haben eine grau-gelbliche, zuweilen auch eine grüne Farbe und, wenigstens im Anfang der Krankheit, oft einen fötiden Geruch.

Ihre Reaktion ist, wenn man die Stühle zu einer Zeit untersucht, in der das Kind noch Milch oder Milchpräparate erhalten hat, sauer, oft sogar sehr stark sauer. Später, wenn die Milch bereits mehrere Tage ausgesetzt ist und die Kinder nur Thee oder Mehlabkochungen erhalten haben, wird die Reaktion schwach sauer bis schwach alkalisch. Mikroskopisch findet man wenig Schleim und zellige Elemente, Detritus und sehr zahlreiche Bakterien.

Die Kinder sind anfangs meist unruhig, haben Bauchschmerzen, sind misslaunig, verlieren den Appetit, haben aber viel Durst. Der Gesichtsausdruck wird leidend, die Nasolabialfalten vertiefen sich, die Fontanelle sinkt ein, die Mundschleimhaut wird trocken, die Elastizität der Haut nimmt ab, die Hautfarbe wird blass, das Geschrei klingt gedeckt und wird bald heiser, die Urinmenge sinkt.

Es lässt sich eine grosse Unruhe der Därme, die sich bei der Auskultation des Abdomens in gurrenden und ähnlichen Geräuschen zeigt, nachweisen. Zuweilen besteht anfangs Fieber, aber nicht in allen Fällen. Der Puls ist dabei meist klein, frequent, die Herztöne werden bald etwas dumpf, und in schweren

Fällen wird der zweite Ton unhörbar. Dies Symptomenbild findet sich bei allen Dünndarmkatarrhen, nur ist die Intensität der Erscheinungen, sowie ihr Verlauf sehr wechselnd. Während sich in einer Reihe von Fällen enormer Wasserverlust und Kollaps beinahe in einem perakuten Anfall ausbilden und in foudroyantem Verlauf oft unter sehr hohen Temperaturen zum Tode führen, bilden sich bei anderen Fällen die geschilderten Symptome langsam aus, sodass oft eine Reihe von Tagen vergeht, ehe das Kind den Eindruck eines Schwerkranken macht. Hierher gehören namentlich die Fälle, welche anfangs nur als Dyspepsie erscheinen und erst im späteren Verlauf eine Verschlimmerung in der geschilderten Art zeigen.

Neben diesen Erscheinungen, die ihre Erklärung in der Darmaffektion selbst bzw. dem durch diese verursachten Wasserverlust finden, zeigen sich Symptome, die in gewissem Grade wohl stets vorhanden, doch zuweilen eine solche Intensität annehmen und das klinische Bild so beherrschen, dass ihre gesonderte Besprechung gerechtfertigt erscheint.

Zunächst sind hier die Fälle zu erwähnen, in denen allgemeine Convulsionen mit hohem Fieber 40—41° und darüber die Szene eröffnen. Die Kinder sind oft noch kurze Zeit vor dem Eintritt der Krämpfe ziemlich munter, wenn auch schon Diarrhoen bestehen.

Zuweilen führen diese stürmischen Symptome unmittelbar zum Tode innerhalb weniger Tage, meist aber lassen die Krämpfe unter geeigneter Behandlung nach, und es bildet sich ein Zustand heraus, wie er auch ohne Vorangehen so alarmierender Erscheinungen sich bei einer Reihe von Dünndarmkatarrhen vorfindet.

Der Gesichtsausdruck des Kindes wird im äussersten Masse ängstlich, der Blick ist leer, in die Ferne gerichtet, und in der mimischen Gesichtsmuskulatur zeigt sich eine eigentümliche Starre, die einen gewissen Gesichtsausdruck lange festhalten lässt. So habe ich wiederholt gesehen, dass die Mütter glaubten, ihrem totkranken Kinde ginge es besser, weil es „schon wieder lacht." Daneben zeigen sich sogenannte automatische Bewegungen, wie Gähnen, Kauen etc. Die Extremitäten sind steif, ihr Muskeltonus ist erhöht, sie werden lange starr in eigenartigen Stellungen festgehalten. Abwechselnd damit werden namentlich die Arme langsam und doch krampfhaft bewegt; es sieht aus, als ob das Kind seine Arme nach den verschiedensten Richtungen hin recken

und dehnen wollte. Die Finger werden dabei oft in einer sehr eigenartigen athetosenhaften Weise bewegt.

Die Reflexe sind stark erhöht.

Das Bewusstsein ist stark gestört. Namentlich bei älteren Kindern, die schon gut und deutlich auf Sinneseindrücke reagiert haben, lässt sich oft eine sehr beträchtliche Herabsetzung, wenn nicht ein Verlust des Bewusstseins nachweisen.

Fieber ist, wenn diese Symptome einigermassen ausgesprochen sind, oft vorhanden, auch wenn nicht eine so hoch fieberhafte Periode, wie oben geschildert, die Krankheit einleitet. Es ist meist mässig und überschreitet selten 39° abends.

Die Temperaturkurve zeigt meist insofern ein bemerkenswertes Verhalten, als die Differenzen der Morgen- und Abendtemperaturen gross und auch die Temperaturen an den einzelnen Tagen sehr verschieden sind. Dabei wechseln oft subnormale mit subfebrilen, aber auch febrilen Temperaturen ab, ohne dass man für die einzelnen Erhebungen jedesmal einen besonderen Grund finden könnte. Die Temperatur wird dadurch eigentümlich unregelmässig, sie ändert sich, sobald das Kind in die Reparationsperiode eintritt, und mit weiter fortschreitender Rekonvalescenz bleibt sie mit geringen Schwankungen auf 37°.

Die Atmung zeigt ein auffallendes Verhalten. Sie ist unregelmässig, die einzelnen Inspirationen zeigen eine grosse Verschiedenheit in ihrer Intensität. Neben einzelnen oberflächlichen Atemzügen fallen sehr tiefe, oft seufzende Inspirationen auf, die mit grosser Anstrengung sowohl des Diaphragma wie der thorakalen Atmungsmuskulatur ausgeführt werden. Zuweilen erinnert die Atmung an das Cheyne-Stokes'sche Phänomen. Die Zahl der Atemzüge ist meist herabgesetzt im Verhältnis zur Temperatur.

Das Herz zeigt kein typisches Verhalten. Der Puls ist oft klein. Die Herztöne sind dumpf und leise, der zweite Ton wird kaum hörbar. Die Herzaktion ist meist etwas beschleunigt, doch nicht mehr als der Temperatur entspricht, doch begegnet man auch grade bei sehr schweren Fällen einem auffallend langsamen und auch etwas unregelmässigen Puls. So konnte ich vor kurzem bei zwei Kindern mit Temperaturen von 40,5 bezw. 41 einen Puls von 108 bezw. 120 feststellen.

Die Aehnlichkeit mit meningitischen Symptomen liegt auf der Hand, und man hat längst deswegen diesen Zustand als Hydro-

cephaloid bezeichnet, ihn verglichen mit dem Hydrocephalus acutus, der tuberkulösen Meningitis.

Ich habe nicht beabsichtigt, ein neues Krankheitsbild zu schildern, will auch auf eine Besprechung der einschlägigen Litteratur nicht eingehen, da ich sie als bekannt voraussetzen darf. Es lag mir nur daran, möglichst genau anzugeben, welche Fälle ich bei den folgenden Ausführungen im Auge habe.

Es soll hier nicht erörtert werden, auf welche Weise die geschilderten Symptome zu stande kommen. Nur soviel darf wohl ohne weiteres angenommen werden, dass wir es hier mit toxischen Einflüssen zu thun haben, mag man sich diese durch den pathologisch veränderten Stoffwechsel entstanden oder als Bakteriengifte vorstellen. Jedenfalls reichen die anatomischen Veränderungen im Darm nicht zur Erklärung aus. Auch die Wasserverarmung des Körpers kann dafür nicht verantwortlich gemacht werden. Denn diese toxischen Symptome zeigen sich sehr häufig grade zu einer Zeit im höchsten Grade ausgebildet, wenn eine nennenswerte Wasserverarmung des Körpers noch nicht nachweisbar ist, ja wenn sogar der Ernährungszustand noch ein ziemlich guter genannt werden kann. Der Träger der Schädigung kann kaum anderswo als in der Nahrung gesucht werden. In welcher Weise die Krankheit durch die Nahrung hervorgerufen wird, darüber wissen wir z. Z. nur wenig Sicheres. Die Zusammensetzung der Nahrung, die einzelnen Nährstoffe lassen sich nicht verantwortlich machen, denn in vielen Fällen haben die Kinder wochenlang dieselbe Nahrung bekommen, haben sie gut vertragen und sich befriedigend entwickelt, bis ziemlich plötzlich die Katastrophe hereinbricht.

Eher lässt sich daran denken, ob die Menge der Nahrung, ob die Ueberernährung für die Aetiologie herangezogen werden kann. Zweifellos giebt es eine Reihe von Fällen, in denen die Kinder sowohl in Bezug auf das Nahrungsquantum, wie auf die Zahl der Mahlzeiten überernährt worden sind und als Folgen dieser fehlerhaften Ernährung schon längere Zeit an dyspeptischen Störungen gelitten haben; aber das trifft durchaus nicht für alle Fälle zu. Die Ernährung war oft eine durchaus vernünftige, nicht zu reichliche, und doch werden die Kinder von dieser Krankheit befallen. Die Uebernährung und die in ihrem Gefolge auftretenden dyspeptischen Störungen können somit wohl eine Hilfsursache für die Entstehung der Krankheit sein, ihre

unmittelbare Auslösung muss aber durch eine z. Z. noch unbekannte Noxe erfolgen.

Auf eine nähere Besprechung dieses Punktes soll hier nicht eingegangen werden, zumal aus der Berliner Universitätskinderklinik demnächst eine Arbeit, die sich eingehend hiermit beschäftigt, veröffentlicht werden soll. Dagegen ist es für unser Thema von Interesse, zu untersuchen, ob uns die klinische Erfahrung einen Anhalt dafür giebt, dass bei der Therapie dieser Störung, bei der Ernährung des in dieser Art kranken Kindes, gewisse Nährmischungen sich als nützlich oder schädigend herausgestellt haben.

Seit Jahren gilt auf unserer Klinik der Satz, dass für die Ernährung dieser Kinder, nachdem die Zeit der Schonung des Darmkanals durch Hungern vorüber ist, die fettreichen Nährmischungen wenig günstig sind. Diese Ueberzeugung beruht unmittelbar auf klinischer Erfahrung und ist unabhängig von theoretischen Ueberlegungen, wie sie von der Breslauer Schule auf Grund von Stoffwechselversuchen ausgesprochen worden sind.

Eine fettreiche Nahrung wird von solchen Kindern meist nicht gut vertragen, und es kommt zuweilen unter ihr zu akuten Verschlimmerungen des Zustandes, die sogar zum Tode führen können.

Eine solche schädigende Wirkung der fettreichen Ernährung haben wir in einigen Fällen beobachten können, und es sei gestattet, einen dieser Fälle als Paradigma kurz wiederzugeben.

Herbert R., 2½ Monate alt, wurde 3 Wochen an der Brust genährt und erhielt dann ⅓ Milch in zu grosser Quantität (1200—1400 ccm pro Tag). 4 Wochen vor der Aufnahme erkrankte das Kind an dyspeptischen Störungen, erhielt abwechselnd verdünnte Milch- und Mehlabkochungen, nahm dabei aber ständig ab.

Bei der Aufnahme wiegt das Kind 3900 g, hat eine Temperatur von 37,3°, Puls 108, Atmung 42. An den inneren Organen ist keine Veränderung nachweisbar, die Stühle sind dünn, grünlich und reagieren stark sauer. Mikroskopisch findet sich Detritus und Schleim, wenig Zellen. An Bakterien finden sich in ganz ausserordentlicher Menge Gram positive Stäbchen, gegenüber welchen die wenigen Kokken und mit Fuchsin rot gefärbten Stäbchen beinahe verschwinden. Am Tage der Aufnahme erfolgen zwei derartige Stühle. Im Urin kein Eiweiss. Das Kind erhält zunächst 24 Stunden gezuckerten Thee, dann 560 ccm einer 5proz. Abkochung von Rademann's Kindermehl, verteilt auf 7 Mahlzeiten mit 3stündigen Pausen. Der Stuhl wird unter dieser Diät weniger wasserreich, dünnbreiig, enthält noch ziemlich viel Schleim.

Am 4. Tage des Krankenhausaufenthalts erhält das Kind Buttermilch in der bekannten Zubereitung 7×90 ccm. Der Stuhl bessert sich darunter

weiter, er wird dickbreiig, enthält nur noch wenig Schleim und zeigt neutrale oder schwach alkalische Reaktion.

Das Kind bleibt bei dieser Ernährung 14 Tage lang, sein Allgemeinbefinden ist durchaus befriedigend, das Gewicht, das unter der Hungerkur bis auf 3660 g. abgenommen hatte, war wieder auf 4000 g gestiegen, zeigte also bereits gegenüber dem Aufnahmegewicht eine Vermehrung um 100 g.

Das Kind erhält jetzt Ramogen 7 × 90 ccm der schwächsten Konzentration. Am nächsten Tage macht das Kind einen viel weniger günstigen Eindruck, es schreit viel und ist sehr unruhig. Einen Tag später ist das Kind stark verfallen, apathisch, die Augen sind eingesunken, das Gewicht ist auf 3650 g. gefallen. Die Atmung ist vertieft, 32 in der Minute, der Stuhl wird an diesem Tag zerfahren, enthält mehr Wasser und Schleim, reagiert stark sauer und zeigt Fett in Tropfen und Nadeln.

Das Ramogen wird ausgesetzt, das Kind erhält einen Tag Thee, 4 Tage Rademann's Mehl, dann Buttermilch 560—680 ccm pro Tag. Die Stühle werden wieder breiig, das Kind nimmt aber nicht zu, bleibt in dem elenden Zustand, in den es seit der Ernährung mit Ramogen verfallen ist und geht 3 Wochen nach dem Beginn dieser Ernährung mit einer Temperatursteigerung bis auf 38,7 zu Grunde. Am Todestage waren die Stühle dünnbreiig, das Gewicht war in den letzten 3 Tagen von 3640 auf 3490 g gefallen.

Die Sektion ergab ausser mässiger Rötung und Schwellung der Schleimhaut und der Follikel im untern Ileum und geringer Schwellung der Mesenterialdrüsen keinen besonderen Befund.

Es kann in diesem Falle kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Darreichung der fettreichen Nahrung den bereits begonnenen Reparationsprozess unterbrochen und zu einer akuten Verschlimmerung bezw. zu einem Rückfall der Darmerkrankung geführt hat. Dafür spricht nicht nur die veränderte Beschaffenheit der Stühle, sondern vielmehr noch das Allgemeinbefinden des Kindes, das durch den eingetretenen Collaps mit starkem Gewichtsverlust und der eigentümlich angestrengten vertieften Atmung den Eindruck einer akuten Vergiftung macht. Auffällig ist das Zusammentreffen des wieder stark sauren Stuhles mit dem verschlechterten Befinden.

Wie steht es nun, wenn wir solchen Kindern Frauenmilch, also eine sehr fettreiche Nahrung geben?

Wenn wirklich das Fett für diese Kinder schädlich ist, so ist die Frauenmilch eine wenig geeignete Nahrung. Andererseits wissen wir aber, dass die Frauenmilch das hervorragendste, bei weitem beste Mittel ist, um darm- bezw. stoffwechselkranke Säuglinge zur Heilung zu führen.

Als wir im Herbst 1900 zuerst über Ammenmilch verfügten, nahmen wir an, dass die Erfahrungen, die wir bei künstlichen

Nahrungen gemacht hatten, sich nicht auf die Frauenmilch übertragen liessen, dass dieser vielmehr eine ganz besondere Stellung zukomme, dass eine Schädigung des kranken Kindes (abgesehen von Uebernährung) ausgeschlossen sei. Ein Fall, der indessen geeignet erschien, dieses Vertrauen auf die absolute Unschädlichkeit der Frauenmilch mindestens weniger zuversichtlich zu machen, war der folgende:

Kurt K., geb. am 23. I. 1901, wurde am 27. VIII. 1901 in die Säuglingsstation der Charité aufgenommen. Der Knabe wurde als zweites eheliches Kind gesunder Eltern geboren. Er war sehr kräftig und soll bei der Geburt mehr als 4 Kilo gewogen haben. Er wurde von vornherein künstlich genährt, erhielt bis zum Alter von 5 Monaten Milchverdünnungen in steigender Konzentration, in 24 Stunden $^1/_2$ bis 1 Liter nach und nach steigend, niemals mehr. Vom 5. Monat an erhielt das Kind Vollmilch, täglich 1 Liter. Das Kind hat sich dabei gut entwickelt, war sehr kräftig und gesund bis Mitte Juli 1901, also bis zum Ende des 6. Lebensmonats. In dieser Zeit fingen die Stühle an dünner zu werden, waren zeitweise diarrhoisch, und das Kind war misslaunig. Es wurde Ricinusöl gegeben und ein Milchwechsel vorgenommen. Das Kind befand sich dann zeitweise ganz wohl, hin und wieder zeigten sich aber doch Darmstörungen, und das Kind nahm nicht zu. Dieser Zustand dauerte etwa einen Monat, bis zum 13. VIII. 1901. An diesem Tage wurde vom Arzt Ramogen verordnet und zwar 1 Esslöffel auf 10 Esslöffel Wasser. Von dieser Mischung erhielt das Kind täglich einen Liter, nahm die Nahrung aber ungern.

Das Ramogen wurde 2 Tage lang, bis zum 15. VIII. gegeben, in der Nacht zum 16. VIII. war das Kind sehr unruhig, wurde sehr blass und sah am Morgen des 16. VIII. äusserst verfallen aus. Der Stuhl war vollständig wässrig geworden. Auf ärztliche Anordnung wurde das Ramogen ausgesetzt und $^1/_2$ Milch mit Haferschleim gegeben. Es trat Erbrechen ein und Fieber, Erscheinungen, die sich bis zum 18. VIII. noch verstärkten. An diesem Tage wurden allgemeine Konvulsionen zum ersten Mal beobachtet.

Die Krämpfe werden durch ein Medikament (Chloral?) etwas gemildert, treten aber täglich noch wiederholt auf. Das Erbrechen dauert an, die Stühle bleiben dünn, das Kind verfällt rapide.

Am 22. VIII. traten wieder sehr starke Krämpfe ein und hohes Fieber. An diesem Tage sah ich das Kind. Es liegt mit halbgeschlossenen Augenlidern und nach oben gerollten Bulbi in fortwährenden stossenden, kurzen Zuckungen des ganzen Körpers da, anscheinend ohne Bewusstsein. Zuweilen treten Spasmen, namentlich in den Armen auf, sie werden dann starr vom Körper abgehalten, die Hände und Finger machen athetosenartige Bewegungen. Gleichzeitig kann man automatische Bewegungen, wie Gähnen, Kauen etc., beobachten.

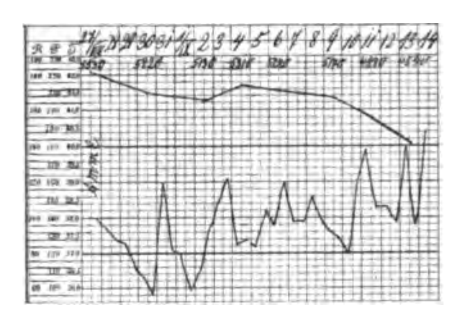
Die Fontanelle ist eingesunken, die Hautelasticität ist herabgesetzt, es ist noch leidliches Fettpolster vorhanden. Der Gesichtsausdruck ist äusserst ängstlich, der Blick vollkommen leer. Temperatur 41°. Puls nicht fühlbar.

Der Stuhl ist ganz wässrig, sehr übelriechend und stark sauer. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt ausser dem Fehlen des zweiten Herztones und einem sehr leisen ersten Ton nichts abweichendes.

Die Milch wird sofort ganz ausgesetzt, nur ein wenig Thee, später Hafermehlabkochungen, gestattet, kalte Einwickelungen, Kochsalzinfusion und Kampher angewendet.

Unter dieser Therapie, die bis zum 27. VIII. fortgesetzt wird, bessert sich der Zustand ein wenig. Die Herzaktion wird besser, das Fieber bewegt sich zwischen 38 und 39, die Krämpfe lassen nach, das Erbrechen hört auf, das Kind nimmt rapide weiter ab, die Stühle bleiben wässrig. Das Sensorium wird freier, das Kind reagiert auf Anrufen, die automatischen Bewegungen lassen nach, der Gesichtsausdruck ist nicht mehr so verstört.

Am 27. VIII. willigen die Eltern ein, das Kind in die Charité zu bringen, um ihm Ammenmilch (die letzte Hoffnung) geben zu können.



Von hier an ist der Verlauf der Krankheit auf der Kurve zu verfolgen.

Das Kind wiegt bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus 5530 g, hat eine Temperatur von 38°, einen Puls von 132, regelmässig, sehr klein. Das Sensorium ist stark getrübt, doch reagiert das Kind auf äussere Reize und auf Anrufen.

Der Stuhl ist ganz dünnflüssig, hellgelb, schwach sauer.

Am ersten Tage des Hospitalaufenthalts erhält das Kind 140 ccm Frauenmilch und 260 ccm Thee, daneben eine Kochsalzinfusion von 120 ccm und Kampher.

28. VIII. 4 dünnflüssige, grüne Stühle, stark sauer. 280 ccm Ammenmilch, 320 ccm Thee. Kochsalzinfusion. Temperatur 37,7—37,4.

29. VIII. Stühle unverändert. 340 ccm Ammenmilch, 200 ccm Thee. Kochsalzinfusion. Temp. 37,3—36,6.

30. VIII. 2 Stühle wie vorher. 360 ccm Ammenmilch, 150 ccm einer 5 proc. Abkochung von Rademann's Mehl. Kochsalzinfusion. Temp. 36,8 bis 35,8. Das Gewicht ist von 5530 auf 5220 g zurückgegangen.

31. VIII. Die Stühle (2) nehmen eine mehr breiige Konsistenz an. 300 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temp. 39,0—37,1.

1. IX. 1 dickbreiiger, 2 dünnbreiige Stühle mit mässiger Schleimbeimengung. Reaktion stark sauer. 470 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temp. 37,0—36,0.

2. IX. 2 dünnbreiige, stark saure Stühle mit mässig viel Schleim. 440 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temp. 36,5—37,8. Gewicht 5130 g. Geringe grobe Bronchitis.

3. IX. 2 dickbreiige, homogene Stühle, sauer. 550 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temp. 38,5—39,1.

4. IX. 4 dickbreiige Stühle, sauer. 570 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temp. 37,3—37,4.

Das Allgemeinbefinden hat sich in der Zeit der bisherigen Beobachtung nicht viel geändert. In den letzten beiden Tagen ist eine geringe Besserung zu verzeichnen. Es trinkt williger und reagiert ein wenig auf Anrufen und auf vorgehaltene Gegenstände.

5. IX. 1 breiiger, 3 zerfahrene Stühle mit Schleim, stark sauer. Das Kind trinkt schlecht. 360 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Am Nachmittag einmal Erbrechen. Temp. 37,2—38,2.

6. IX. 2 zerfahrene Stühle mit ziemlich viel Schleim. 530 ccm Ammenmilch. Temp. 37,8—39,0. Gewicht 5280 g.

7. IX. 4 zerfahrene Stühle mit Schleim. Kochsalzinfusion ausgesetzt. 620 ccm Ammenmilch. Temp. 37,9—37·9.

8. IX. 3 zerfahrene Stühle mit reichlich Schleim. 410 ccm Ammenmilch. Temp. 38,6—38,0.

9. IX. 3 zerfahrene Stühle mit sehr viel Schleim, stark sauer, stinkend. 250 ccm Ammenmilch. Temp. 37,7—37,5. Gewicht 5170 g.

10. IX. 3 dünne Stühle mit viel Schleim, sehr stinkend, stark sauer. 320 ccm Ammenmilch. Temp. 37,0—39,1.

11. IX. 3 schleimige, stinkende, saure Stühle. 480 ccm Thee. Temp. 39,9—38,3. Allgemeinbefinden erheblich verschlechtert; das Kind liegt meist ganz apathisch da, wimmert viel mit heiserer, kläglicher Stimme. Der Puls ist sehr klein, kaum fühlbar, setzt zuweilen aus; der 2. Herzton ist nicht hörbar Die Atmung ist ganz unregelmässig, vertieft, angestrengt, oft seufzend. Erinnert etwas an den Cheyne-Stokes'schen Typus. Circa 60 Atemzüge in der Minute. Gewicht 4880 g.

12. IX. 3 Stühle wie am vorigen Tage. 60 ccm Thee, 370 ccm Ammenmilch. Temp. 38,3—37,9.

13. IX. 5 zerfahrene, wässerige Stühle, sehr sauer und stinkend. Kochsalzinfusion. 370 ccm Ammenmilch. Gewicht 4540 g. Temp. 40,0—37,8. Das Kind ist tief kollabiert.

14. IX. 4 Stühle wie am vorigen Tage. 350 ccm Ammenmilch. Temp. 40,4 (38,4 nach kalter Einwicklung).

Auf Wunsch der Mutter wird das Kind entlassen und stirbt am übernächsten Tage im tiefsten Marasmus. Sektion verweigert.

Auch in dem vorstehenden Fall ist nach der Darreichung eines Fettpräparats eine wesentliche Verschlimmerung eingetreten, die sich namentlich in dem Allgemeinbefinden äussert, und wohl nur als eine Intoxikation gedeutet werden kann. Durch eine energische Hungerkur gelingt es, wenigstens das Allgemeinbefinden günstig zu beeinflussen, insofern als die Intoxikationserscheinungen nachlassen.

Die Frauenmilch hat aber die in sie gesetzten Erwartungen durchaus nicht erfüllt; einerseits war sie nicht im Stande, die schwere Darmaffektion zu bessern, die Stühle wurden zwar einige Tage lang etwas besser, um bald wieder denselben Charakter anzunehmen wie nach dem Fettpräparat. Andererseits entwickelten sich während der Darreichung der Frauenmilch schwere Allge-

meinerscheinungen, die als Intoxikation aufgefasst werden müssen und die z. Z. der Hungerkur wenigstens geringer geworden waren.

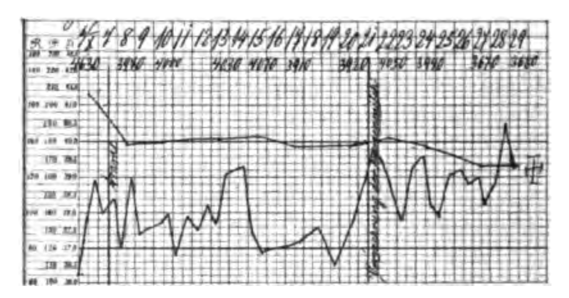
Von einer Heilwirkung kann in diesem Falle also keine Rede sein, vielmehr kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass in gewisser Weise eine Verschlimmerung des Zustandes durch die Frauenmilchnahrung verursacht worden ist.

Selbst wenn wir letzteres annehmen, so ist dieser Fall doch nicht geeignet, aus ihm allgemeine Schlüsse zu ziehen. Die Krankheit war so ausserordentlich schwer, die Intoxikationserscheinungen so intensiv, dass man es sich wohl vorstellen kann, wenn in einem solchen Falle auch die beste aller Säuglingsnahrungen nicht vertragen wird.

Es ist von da an genau darauf geachtet worden, ob sich die hier gemachte Erfahrung wiederholen würde, oder ob es sich um einen einzeln stehenden Fall handelt.

Wir hatten Gelegenheit, eine Reihe von Fällen zu beobachten, die in dieser Beziehung lehrreich waren. Einige davon seien hier wiedergegeben.

Gertrud Cl., $3^1/_2$ Monate alt, wird am 6. X. 1902 mit einem starken Enterokatarrh aufgenommen. (vgl. Kurve)



Das Kind ist in den ersten 6 Wochen an der Brust ernährt worden und soll während dieser Zeit gesund gewesen sein und sehr gut zugenommen haben. Dann erhielt das Kind die Flasche und zwar anfangs 2 Teile Milch und 3 Teile Wasser, später $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser. Davon hat das Kind ca. $1^1/_4$—$1^1/_2$ Liter täglich (mit 2 stündigen Pausen) getrunken. Bis zum 2. X. war das Kind gesund, wurde dann unruhig und trank schlecht. Am 5. X. Erbrechen nach jeder Mahlzeit, die Stühle wurden grün und wässerig.

Das Kind wurde ausserordentlich unruhig, machte krampfhafte Bewegungen mit Händen und Armen. Fieber wurde nicht beobachtet. Das Kind erhielt alle Stunde einen Theelöffel einer Mischung von Ungarwein und Zuckerwasser und soll danach ruhiger geworden sein.

Das Kind wiegt bei der Aufnahme 4680 g, sieht noch ziemlich gut genährt aus, die Hautfarbe ist blass, cyanotisch, Muskulatur und Fettpolster sind schlaff.

Eine aufgehobene Hautfalte gleicht sich nur langsam aus. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, das Auge zeigt zuweilen einen starren leeren Blick. Ueber den Lungen sind vereinzelte bronchitische Geräusche nachweisbar, die Atmung ist vertieft und angestrengt, geschieht mit ausgiebigen Bewegungen des Brustkorbs, inspiratorische Erweiterung der Nasenlöcher und ist manchmal seufzend. Die Herztöne sind sehr leise, der zweite Ton ist kaum hörbar, der Puls ist sehr klein, 156 p. Minute, bei einer Temperatur von 38,9 Mit den Händen und Armen werden eigentümliche langsame Bewegungen ausgeführt, die mit starrer Haltung der Arme und athototischer Stellung der Finger abwechseln. Ausserdem sind automatische Bewegungen, wie Gähnen, Kauen nachweisbar. Die Reflexe sind sehr lebhaft. An den inneren Organen ist ausser den mitgeteilten kein besonderer Befund zu erheben. Die Stühle (3) sind wässrig, reagieren stark sauer.

Am Tage der Aufnahme erhält das Kind nur 420 ccm Thee. Kochsalzinfusion 120 ccm.

7. X. 450 ccm Thee, 30 ccm Ammenmilch. 2 zerfahrene wasserreiche Stühle. Temp. 38,0—38,4.

8. X. 440 ccm einer 5 proz. Abkochung von Rademann's Kindermehl und 60 ccm Ammenmilch. 2 wässrige zerfahrene Stühle. Temp. 37,0 bis 39,0. Gewicht 3970. Das Kind ist sehr verfallen. Kochsalzinfusion 120 ccm.

9. X. 350 ccm der Kindermehlabkochung, 70 ccm Ammenmilch. Die Stühle sind bedeutend besser, haben eine breiige Konsistenz. Kochsalzinfusion. Temp. 37,4—37,6.

10. X. 360 ccm der Kindermehlabkochung, 70 ccm Ammenmilch. Der Stuhl ist wieder wässriger und enthält mehr Schleim. Temp. 37,7—38,0. Gewicht 4000 g. Kochsalzinfusion 120 ccm.

11. X. 360 ccm der Kindermehlabkochung, 60 ccm Ammenmilch. Kein Stuhl. Temp. 36,8—37,9. Kochsalzinfusion 120 ccm.

12. X. 440 ccm der Kindermehlabkochung, 70 ccm Ammenmilch. 3 breiige Stühle. Temp. 37,5—38,2. Kochsalzinfusion.

13. X. 380 ccm der Kindermehlabkochung, 70 ccm Ammenmilch. 1 dünnbreiiger, 1 wässriger Stuhl. Temp. 37,7—39,1. Kochsalzinfusion 120 ccm. Gewicht 4030 g.

14. X. 390 ccm der Kindermehlabkochung, 70 ccm Ammenmilch. 2 dünnbreiige Stühle. Temp. 39,2—39,3. Kochsalzinfusion.

15. X. 410 ccm der Kindermehlabkochung, 70 ccm Ammenmilch, ein dünner, ein breiiger Stuhl. Kochsalzinfusion. Temp. 37,4—36,9. Gewicht 4070 g.

16. X. 440 ccm der Kindermehlabkochung, 70 ccm Ammenmilch. 2 dünnbreiige Stühle. Kochsalzinfusion. Temp. 37,0.

17. X. 370 ccm der Kindermehlabkochung, 70 ccm Ammenmilch. 2 breiige Stühle. Kochsalzinfusion. Temp. 37,2. Gewicht 3910 g. Das Allgemeinbefinden bedeutend besser.

18. X. 490 ccm der Kindermehlabkochung, 70 ccm Ammenmilch. 1 breiiger, salbenförmiger Stuhl. Kochsalzinfusion. Temp. 37,6.

19. X. 390 ccm der Kindermehlabkochung, 50 ccm Ammenmilch. 2 breiige Stühle. Kochsalzinfusion. Temp. 36,5.

20. X. 370 ccm der Kindermehlabkochung, 180 ccm Ammenmilch. 3 dünnbreiige Stühle. Kochsalzinfusion. Temp. 37,8. Gewicht 3920 g.

21. X. 240 ccm der Kindermehlabkochung, 210 ccm Ammenmilch. 2 dünnbreiige, 1 zerfahren wässeriger Stuhl, der eine sehr stark sauere Reaktion zeigt. Gewicht (morgens) 4050 g. Temp. (abends) 39,7. Durch eine kalte Einpackung wird die Temperatur auf 37,0 herabgesetzt. Das Kind macht am Nachmittag dieses Tages einen entschieden schlechteren Eindruck. Es ist unruhig, misslaunig, schreit viel. Kochsalzinfusion.

22. X. 170 ccm der Kindermehlabkochung, 220 ccm Ammenmilch. 3 wässrige Stühle. Befinden ebenso wie am vorigen Tage. Temp. 39,4—38,5. Kochsalzinfusion.

23. X. 240 ccm der Kindermehlabkochnng, 200 ccm Ammenmilch. Ein zerfahrener, ein wässriger Stuhl. Beide stark sauer. Temp. 37,9—39,3. Eine viermalige kalte Einwicklung von je 15 Minuten Dauer setzt die Temperatur auf 37,7 herab. Abends um 9 Uhr (nach 3 Stunden) beträgt die Temperatur wieder 39,5. Kochsalzinfusion.

24. X. 130 ccm der Kindermehlabkochung, 240 ccm Ammenmilch. 3 wässrige, sehr stark saure Stühle.

Das Kind sieht schlecht aus, schreit viel. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich; die Pupillen sind weit und reagieren wenig. Die Mundwinkel sind herabgezogen und die Naso-Labialfalten vertieft. Die Herztöne sind dumpf, aber deutlich hörbar, der Puls ist klein, 180 p. Minute. Die Lungen sind, abgesehen von vereinzelten bronchitischen Geräuschen, frei. Die Atmung ist vertieft, erfolgt unter Mitwirkung der Hilfsmuskulatur. 40 Atemzüge p. Minute.

Der Leib ist weich. Die Leber überragt ca. ein Querfinger den Rippenbogen, die Milz ist nicht palpabel. Eine besondere Unruhe der Därme ist nicht nachweisbar.

Die anfangs erwähnten eigentümlichen Bewegungen der Arme sind wieder zu beobachten, nachdem sie ganz verschwunden waren, besonders ist ein stossweises Ausstrecken der Arme mit darauf folgender starrer Haltung auffällig.

Die Haut ist nur wenig elastisch, fühlt sich derb an. (Sklerem.) Der Stuhl ist zerfahren, wässrig, enthält viel Schleim und ist sehr sauer. Der Urin enthält kein Eiweiss. Temp. 39,6—38,2. Gewicht 3940 g. Kochsalzinfusion.

25. X. 150 ccm der Kindermehlabkochung, 290 ccm Ammenmilch. 2 grüne, zerfahrene, wässrige Stühle. Temp. 37,9—39,1. Kochsalzinfusion.

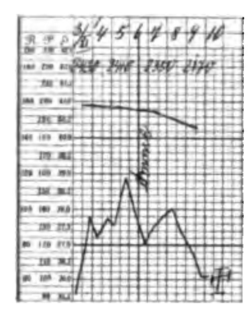
26. X. 120 ccm der Kindermehlabkochung, 310 ccm Ammenmilch, 3 grüne, zerfahrene, wässrige Stühle. Temp. 39,2—38,8. Kochsalzinfusion.

27. X. 280 ccm Thee, 210 ccm Ammenmilch. 4 grüne, zerfahrene, wässrige, stark sauere Stühle. Temp. 39,0—38,3. Gewicht 3670 g. Kochsalzinfusion.

28. X. 270 ccm Thee, 210 ccm Ammenmilch. 5 wässrige, grüne, zerfahrene Stühle. Temp. 38,8—40,5. 4 malige kalte Einpackung. Kochsalzinfusion.

29. X. Morgentemperatur 39,3. Gewicht 3680 g. Exitus letalis. Sektion negativ.

Luise Th., 6 Wochen alt, wird am 3. XI. 1902 mit Darmkatarrh in die Charité gebracht (vgl. Kurve). Das Kind bekam in den ersten 3 Wochen Brust, wurde dann künstlich ernährt, und zwar erhielt es in 8 Mahlzeiten ca. 650 ccm $^1/_2$ Milch, der 8 Theelöffel Zucker zugesetzt waren. Die Stühle waren gelb und breiig. Das Kind war gesund und hat zugenommen bis zum 1. XI. 1902. An diesem Tage wurde Erbrechen beobachtet, und die Stühle wurden dünn und grün. Am 2. XI. ist das Kind ganz rapid verfallen, will keine Nahrung mehr nehmen.



Das Kind ist ausserordentlich elend und verfallen. Fettpolster beinahe gar nicht vorhanden, die Haut ist schlaff und welk, eine aufgehobene Hautfalte bleibt lange Zeit stehen. Die Fontanelle ist tief eingesunken, das Gesicht sieht greisenhaft aus, der Augenausdruck ist ängstlich, oft leer und starr.

Der Tonus der Muskulatur ist erhöht, ebenso die Reflexe. Mit den Armen und Händen werden eigentümliche Bewegungen ausgeführt und Stellungen eingenommen, die an Athetose erinnern.

Die Herztöne sind sehr leise und dumpf, der Puls, an der Radialis nicht zu fühlen, hat ca. 120 Schläge p. Min. Die Atmung ist etwas vertieft, angestrengt 72 in der Minute. Deutliche Cyanose. An den inneren Organen kein pathologischer Befund.

Temp. 35,6. Gewicht 2430. Urin enthält wenig Eiweiss, keine Cylinder. Der Stuhl ist grün, zerfahren, schleimig, stark sauer.

Am 3. XI. erhält das Kind 80 ccm Thee und eine Kochsalzinfusion. 3 zerfahrene, wässrige Stühle. Temp. 35,6—37,8. Gewicht 2430. Wegen der starken Cyanose wird eine Sauerstoffeinatmung gemacht. Danach sinkt die Atmung auf 42 herab, das Kind ist weniger soporös und schreit lauter.

4. XI. 120 ccm Thee, Kochsalzinfusion. 2 zerfahrene, wässrige Stühle, 2 breiige Stühle mit geringerem Wassergehalt.

Temp. 37,2—37,7. Sauerstoffeinatmung. Die Cyanose bessert sich deutlich. Die Atmung sinkt von 60 auf 40 herab.

5. XI. 150 ccm Thee. Kochsalzinfusion. 4 dünnbreiige Stühle. Alkalisch. Temp. 37,6—38,9. Gewicht 2410. Sauerstoffinhalation.

6. XI. 70 ccm Ammenmilch, 280 ccm Thee, Kochsalzinfusion. 3 dünnbreiige Stühle. Temp. 38,0—37,1.

7. XI. 290 ccm Ammenmilch, 5 dünnbreiige Stühle. Reaktion neutral. Temp. 37,5—37,8. Gewicht 2350 g.

8. XI. 330 ccm Ammenmilch. 5 dünne Stühle, enthalten sehr viel Fett, Reaktion stark sauer. Temp. 38,0—37,4. Kochsalzinfusion.

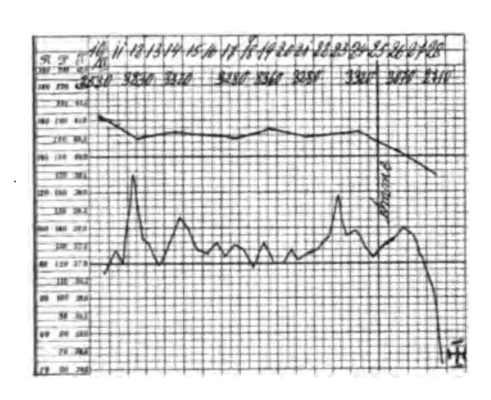
9. XI. 170 ccm Ammenmilch. 5 wässrige Stühle. Temp. 36,9—36,1. Gewicht 2170. Das Kind ist vollkommen verfallen, ganz apathisch, Nase, Hände und Füsse kalt, Puls nicht fühlbar. Kochsalzinfusion.

10. XI. Morgens Exitus letalis. Temp. 36,1.

Sektion negativ.

Paul Gl., 5 1/2 Wochen (vgl. Kurve), wird mit schwerem Enterokatarrh am 10. XI. 1902 in die Charité eingeliefert. Das Kind soll vor 2 Tagen mit Erbrechen und grünen, dünnen Stühlen erkrankt sein.

Es wiegt bei der Aufnahme 3530 g, ist stark verfallen, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, das Kind ist sehr unruhig. Zuweilen zeigen sich krampfhafte Stellungen der Arme und Beine, besonders atethotische Bewegungen der Finger; ausserdem beobachtet man automatische Bewegungen der Gesichtsmuskulatur, wie Gähnen, Kauen etc. Temp. 36,7. Der Puls ist leidlich kräftig, 144 p. Min., die Atmung ist vertieft, oft seufzend, 40 p. Min. An den inneren Organen kein pathologischer Befund. Reflexe sehr lebhaft.



Der Stuhl ist grün, wässerig, enthält Schleim und reagiert sehr stark sauer.

10. XI. 100 ccm Thee. Temp. 36,7. 3 grüne zerfahren-wässrige Stühle mit starksaurer Reaktion. Gewicht 3530.

11. XI. 200 ccm Thee. Temp. 37,4—37,0. 3 dünne Stühle, saure Reaktion.

12. XI. 200 ccm Thee. 420 ccm einer 5 proc. Abkochung von Rademann's Kindermehl mit 8pCt. Soxhlet's Nährzucker. Temp. 39,5—37,7. Durchbruch eines eitrigen Ohrenexsudats links. Gewicht 3230. 4 wässrige Stühle von saurer Reaktion.

13. XI. 490 ccm Rademann wie am vorigen Tage. 6 wässrige Stühle. Temp. 37,6—37.

14. XI. Dieselbe Ernährung. 5 wässrige Stühle. Gewicht 3320. Trotz der Zunahme macht das Kind einen sehr schlechten Eindruck, es wird deshalb eine subkutane Kochsalzinfusion von 120 ccm gemacht. Temp. abends 38,3.

15. XI. Dieselbe Nahrung. 2 zerfahren-wässrige Stühle. Kochsalzinfusion. Temp. 38,0—37,4.

16. XI. Dieselbe Nahrung. Stühle etwas dickbreiiger, enthalten noch ziemlich viel Schleim und sind sauer. Kochsalzinfusion. Temp. 37,3—37,6.

17. XI. Dieselbe Nahrung. 3 dickbreiige Stühle. Kochsalzinfusion. Gewicht 3280. Temp. 37,2—37,5.

18. XI. Dieselbe Nahrung. 3 breiige Stühle. Kochsalzinfusion ausgesetzt. Temp. 37,4—36,9.

19. XI. Dieselbe Nahrung. 2 dickbreiige Stühle mit sehr geringer Schleimbeimengung. Gewicht 3360. Temp. 37,6 - 37,0. Allgemeinbefinden erheblich besser.

20. XI. Dieselbe Nahrung. 3 dickbreiige Stühle. Temp. 37,0—37,4.

21. XI. Dieselbe Nahrung. 3 dickbreiige Stühle. Temp. 37,1—37,3. Gewicht 3280.

22. XI. Dieselbe Nahrung. 2 breiige Stühle. Temp. 37,4—37,7.

23. XI. Dieselbe Nahrung. 3 breiige Stühle. Temp. 38,9—37,8. Geringe Bronchitis rechts.

24. XI. Dieselbe Nahrung. 3 breiige Stühle. Temp. 37,9—37,5. Gewicht 3320.

25. XI. 110 ccm Ammenmilch, 180 ccm Rademann-Abkochung mit 8 pCt. Nährzucker. Stuhl breiig. Temp. 37,2—37,5.

26. XI. 110 ccm Ammenmilch, 190 ccm Rademann wie vorstehend. 3 breiige Stühle. Gewicht 3070. Das Kind ist plötzlich kollabiert, der Puls ist sehr klein, 180 p. Min. Die Atmung ist vertieft wie im Anfang der Beobachtung, es zeigen sich dieselben eigentümlichen krampfhaften Stellungen und Bewegungen der Extremitäten.

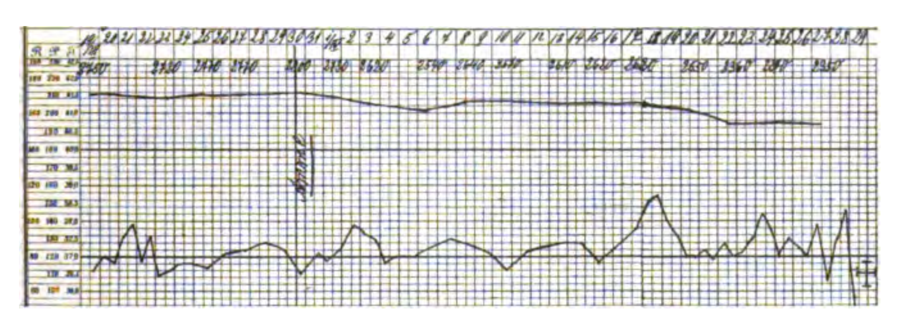
Das Kind bricht wiederholt. Kochsalzinfusion 3 mal 0,05 Campher subkutan. Temp. 37,7—38,0.

27. XI. 80 ccm Ammenmilch, 20 ccm Rademann-Abkochung wie oben, 2 breiige Stühle stark sauer. Das Kind trinkt sehr schlecht, ist sehr verfallen und elend. Kampher- und Kochsalzinfusion wie am 26. XI. Temp. 37,8—37,2.

28. XI. Das Kind ist völlig kollabiert, trinkt beinahe nicht mehr. 30 ccm Ammenmilch. 50 ccm Thee. Gewicht 2710. Kochsalzinfusion. Kampher. Temp. 36,3—34,1. Exitus letalis.

Sektion: Katarrhalische Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Schwellung der Mesenterialdrüsen, Bronchitis rechts.

Lothar P., 6 Wochen alt, wird am 19. III. 1903 aufgenommen (vgl. Kurve) Das Kind erhielt 5 Wochen lang die Brust und befand sich wohl dabei. Dann wurde es in Pflege gegeben und erhielt dort sogen. Schweizermilch; in welcher Verdünnung und Menge, kann nicht angegeben werden.



Nach drei Tagen wurde das Kind der Mutter zurückgebracht, weil es krank sei. Es erbrach, hatte dünne, grüne Stühle und verfiel schnell. In den letzten 3 Tagen hat das Kind nur Thee und Haferschleim erhalten.

Es handelt sich um ein heruntergekommenes Kind mit sehr geringem Fettpolster, schlaffer Muskulatur und welker, trockener, unelastischer Haut. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, das Kind macht den Eindruck eines Schwerkranken. Das Abdomen ist weich, leicht traktabel; die inneren Organe sind ohne Besonderheiten. Temperatur 36,6, Puls 120, Atmung 40. Der Stuhl ist wässerig, enthält geringe Mengen von Schleim, reagiert stark sauer.

Das Kind erhält vom 19. III. bis 23. III. je 490 ccm Thee und täglich eine Kochsalzinfusion von 120 ccm. Die Stühle bleiben dünn, sind vom

21. III. an schwach alkalisch. Das Gewicht beträgt am 19. III. 2750 g und am 23. III. 2720 g.

24. III. 420 ccm Thee, 70 ccm einer 5 proc. Abkochung von Rademann's Mehl. Kochsalzinfusion. 1 dünnbreiiger Stuhl.

25. III. 420 ccm Thee, 70 ccm Rademann-Mehl. Kochsalzinfusion. Gewicht 2770 g. Der Stuhl ist in der Hauptsache dickbreiig, zeigt aber immer noch einen mässigen Flüssigkeitshof in der Windel. Die Reaktion ist alkalisch.

26. III. 350 ccm Thee, 140 ccm Rademann-Mehl. Kochsalzinfusion. 2 breiige Stühle mit mässiger Wasserbeimengung.

27. III. 280 ccm Thee, 210 ccm Rademann-Mehl. Kochsalzinfusion. Ein dickbreiiger, homogener Stuhl, schwach alkalisch. Gewicht 2770 g. Das Kind ist munterer, das Allgemeinbefinden entschieden bedeutend besser.

28. III. 280 ccm Thee, 210 ccm Rademann-Mehl mit Nährzucker. Ein salbenartiger, dickbreiiger Stuhl. Temp. 57,4. Kochsalzinfusion.

29. III. Dieselbe Nahrung. 2 dickbreiige Stühle, schwach alkalisch. Temp. 37,2. Kochsalzinfusion.

30. III. 310 ccm Ammenmilch, 140 ccm Rademann-Mehl und Nährzucker. Ein dickbreiiger Stuhl. Gewicht 2800 g. Temp. 36,5. Kochsalzinfusion.

31. III. 520 ccm Ammenmilch, 70 ccm Rademann-Mehl und Nährzucker. 2 zerfahrene Stühle mit reichlich Wasser, stark saure Reaktion. Temp. 37,1.

1. IV. 570 ccm Ammenmilch, 70 ccm Rademann-Mehl und Nährzucker. 2 stark wässerige, zerfahrene Stühle, stark sauer. Temp. 36,9. Gewicht 2730 g.

2. IV. 570 ccm Ammenmilch, 70 ccm Rademann-Mehl und Nährzucker. Ein zerfahrener, wässeriger, saurer Stuhl. Temp. 37,2.

3. IV. Dieselbe Nahrung. Ein wässeriger, stark saurer Stuhl. Temp. 37,9. Gewicht 2620 g.

Das Allgemeinbefinden hat sich erheblich verschlechtert. Das Kind ist seit dem Beginn der Ernährung mit Ammenmilch sehr unruhig geworden. Es ist jetzt verfallen, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, der Blick leer, in die Ferne gerichtet, erinnert an den Augenausdruck bei tuberkulöser Meningitis. Die Pupillen sind weit, reagieren träge auf Lichteinfall. Es sind an dem Kinde eigentümliche langsame, krampfartige Bewegungen der Arme und sonderbare athetosenhafte Stellungen der Finger zu beobachten, ausserdem zeigen sich automatische Bewegungen der Gesichtsmuskulatur: Kaubewegungen, oft wiederholtes Gähnen, Verziehen der Mundwinkel etc.

4. IV. 250 ccm Ammenmilch, 350 ccm Thee. Ein wässerig-zerfahrener, saurer Stuhl. Temp. 37,5. Wegen des starken Verfalles Kochsalzinfusion.

5. IV. 490 ccm Thee. Ein dickbreiiger, wenig Schleim enthaltender Stuhl. Kochsalzinfusion. Temp. 37,0.

6. IV. 420 ccm Thee, 70 ccm Rademann-Abkochung. Ein normaler, dickbreiiger Stuhl. Reaktion schwach sauer. Das Kind sieht besser aus, ist ruhiger, schläft viel. Gewicht 2540 g. Temp. 37,0.

7. IV. 280 ccm Thee, 210 ccm Rademann-Abkochung. 1 Stuhl, dickbreiig, mit wenig Schleim. Allgemeinbefinden erheblich besser, der Blick ist frei, der Gesichtsausdruck nicht mehr ängstlich, die krampfhafte

Haltung der Extremitäten hat aufgehört, ebenso die oben geschilderten automatischen Bewegungen. Temp. 37,3.

8. IV. 200 ccm Thee, 280 ccm Rademann-Abkochung. 1 Stuhl wie gestern. Gewicht 2640 g (+ 100 g). Temp. 37,5.

9. IV. 140 ccm Thee, 350 ccm Rademann-Abkochung. 1 dickbreiiger, alkalischer Stuhl. Gewicht 2670 g (+ 30 g). Temp. 37,3.

10. IV. 490 ccm Rademann-Abkochung. 1 dickbreiiger, alkalischer Stuhl. Temp. 37,1.

11. IV. 490 ccm Rademann-Abkochung. 1 dickbreiiger, alkalischer Stuhl. Temp. 36,8.

12. IV. 490 ccm Rademann-Abkochung. Ein dickbreiiger Stuhl. Temp. 37,1.

13. IV. 490 ccm Rademann-Abkochung. 2 salbenartige Stühle. Temp. 37,3. Gewicht 2610 g (— 60 g).

14. IV. 490 ccm Rademann-Abkochung. 1 salbenartiger Stuhl Temp. 37,4.

15. IV. 470 ccm Rademann-Abkochung, 20 ccm Ammenmilch. 1 salbenartiger, alkalischer Stuhl. Temp. 36,6. Gewicht 2620 g (+ 10 g).

16. IV. 470 ccm Rademann-Abkochung, 20 ccm Ammenmilch. 1 salbenartiger, alkalischer Stuhl. Temp. 37,3.

17. IV. 450 ccm Rademann-Abkochung, 40 ccm Ammenmilch. 2 Stühle, wässerig, schleimig, stark sauer. Temp. 37,8. Das Kind ist sehr unruhig. Gewicht 2620 ± 0 g.

18. IV. 490 ccm Thee. 3 schleimig-wässerige, sehr saure Stühle. Das Kind sieht sehr schlecht aus, die Hautfarbe ist blass, das Gesicht eingefallen. Die Atmung zeigt nichts Abweichendes; der Puls beträgt 120 und ist kräftig. Temp. morgens 38,6, abends 38,7. Ausser den schlechten Stühlen lässt sich ein Grund für das Fieber nicht finden.

19. IV. 490 ccm Thee. 3 wässerige Stühle. Temp. 38,0—37,6.

20. IV. 340 ccm Thee, 70 ccm 5 proc. Rademann-Abkochung. Vier wässerige Stühle. Gewicht 2550 g. Temp. 37,0—37,0.

21. IV. 210 ccm Thee, 100 ccm Rademann-Abkochung. 10 rein wässerige Stühle. Temp. 37,2—36,9. Gewicht 2550 g. Schwerer Verfall. Kochsalzinfusion.

22. IV. 380 ccm Thee. 7 wässerige, saure Stühle. Temp. 37,4—37,0. Gewicht 2360 g. Kochsalzinfusion, Kampher.

23. IV. 140 ccm Thee, 120 ccm Rademann-Abkochung. 6 wässerige, saure Stühle. Temp. 37,1—37,5. Kochsalzinfusion, Kampher.

24. IV. 170 ccm Thee, 210 ccm Rademann-Abkochung. 5 wässerige Stühle. Gewicht 2370 g. Temp. 38,2—37,8. Infusion, Kampher.

25. IV. 150 ccm Thee, 190 ccm Rademann-Abkochung. 4 wässerige Stühle. Temp. 37,0—37,5. Infusion, Kampher.

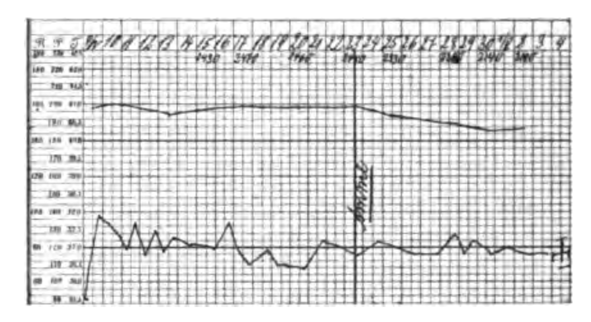
26. IV. 110 ccm Thee, 140 ccm Rademann-Abkochung. Ein zerfahrener, noch etwas wässeriger Stuhl. Reaktion stark sauer. Temp. 37,3—37,0. Von der einen Injectionsstelle aus entwickelt sich ein Abscess. Infusion.

27. IV. 100 ccm Thee, 220 ccm Rademann-Abkochung. 3 dünnbreiige, zerfahrene, saure Stühle. Temp. 37,9—36,3. Gewicht 2350 g. Infusion, Kampher.

28. IV. 50 ccm Thee, 220 ccm Rademann-Abkochuug. Ein zerfahrener, 2 vollkommen wässerige Stühle. Temp. 37,5—38,3. Eröffnung des Abscesses. Es tritt eine Nachblutung auf, die schwer zu stillen ist und durch die das Kind relativ viel Blut verliert. Infusion, Kampher.

29. IV. Morgens Temp. 37,7. Stühle rein wässerig. Das Kind ist äusserst elend. Infusion, Kampher. Nachmittags Exitus letalis. Sektion verweigert.

Käthe St. (vgl. Kurve) wird im Alter von 5 Wochen mit einem Gewicht von 2450 g am 9. IV. 1903 aufgenommen. Das Kind war 14 Tage an der Brust, dann kam es in Pflege und wurde künstlich ernährt. Art und Menge der Nahrung ist nicht näher zu eruieren. Das Kind soll häufig er-



brochen haben und ständig heruntergekommen sein. Bei der Aufnahme ist das Kind äusserst elend, sehr blass, die Haut hängt in Falten, ist trocken und unelastisch, Fettpolster beinahe ganz geschwunden, die Muskulatur ist schlaff, der Gesichtsausdruck ist greisenhaft und ängstlich, das Kind schreit viel mit wimmernder, kraftloser Stimme.

An den inneren Organen ist nichts Abnormes nachzuweisen. Der Stuhl ist wässerig, sauer und hat einen sehr unangenehmen Geruch. Die Temperatur beträgt 35,5, steigt durch Zuführung von Wärme bis auf 37,9, Puls 120, sehr klein. Atmung unregelmässig, oft vertieft und seufzend, ca. 36—42.

Das Kind erhält vom 9.—13. IV. nur Thee, 450—500 ccm täglich. Die Stühle bessern sich allmählich, nehmen eine mehr breiige Beschaffenheit an und zeigen eine schwach alkalische Reaktion. Sie erfolgen anfangs 3—4 mal täglich, am 13. IV. wird nur ein breiiger, mit wenig Schleim gemischter Stuhl entleert.

Der Urin ist in den untersuchten Proben frei von Eiweiss.

Bis zum 17. IV. inkl. erhält das Kind täglich eine Kochsalzinfusion.

Vom 14.—23. IV. erhält das Kind eine Abkochung von Rademann's Kindermehl, 450—500 ccm.

In der ganzen Zeit hat die Temperatur sich zwischen 36,8 und 37,7 bewegt. Das Gewicht ist annähernd konstant geblieben und beträgt am 23. IV. 2480 g.

Die Stühle sind dickbreiig, enthalten kleine Mengen von Schleim, sind schwach sauer und werden 1—2 mal täglich entleert.

Das Allgemeinbefinden hat sich dauernd gebessert. Der Gesichtsausdruck ist freier geworden, das Kind ist ruhiger, zeigt Appetit und schläft gut.

Am 23. IV. wird die Ernährung mit Amme begonnen.

23. IV. 60 ccm Ammenmilch, 420 ccm einer Abkochung von Rademann's Kindermehl. Ein dickbreiiger, schwach saurer Stuhl. Gewicht 2480 g.

24. IV. 60 ccm Ammenmilch, 420 ccm der Mehlabkochung. Ein dickbreiiger, schwach saurer Stuhl.

25. IV. 120 ccm Ammenmilch, 320 ccm der Mehlabkochung. Ein etwas dünnerer, saurer Stuhl. Gewicht 2330 g.

26. IV. 110 ccm Ammenmilch, 390 ccm der Mehlabkochung. Ein dickbreiiger Stuhl. Das Kind trinkt gut.

27. 4. 120 ccm Ammenmilch, 380 ccm der Mehlabkochung. Ein dickbreiiger Stuhl.

28. IV. 170 ccm Ammenmilch, 320 ccm der Mehlabkochung. 2 breiige, grünliche, deutlich saure Stühle. Gewicht 2250 g.

29. IV. In der vergangenen Nacht hat das Kind 2 grüne, wässerige, stark saure Stühle gehabt.

Das Kind sieht elend und verfallen aus. Der Gesichtsausdruck ist verstört, der Blick leer. Es zeigen sich die eigentümlichen krampfhaften Bewegungen der Extremitäten und automatische Bewegungen. Innerhalb der letzten 24 Stunden ist das Gewicht um 150 g auf 2100 gesunken.

Um 6 Uhr morgens hat das Kind noch 60 ccm Ammenmilch erhalten, diese wird dann ausgesetzt, reine Theediät gegeben und 120 ccm Kochsalz infundiert. Das Kind erhält in den nächsten Tagen nur Thee und Kochsalzlösung infusionen. Die Stühle bleiben grün, wässrig und sind sauer, doch werden sie es nach und nach weniger und schlagen am 1. V. in alkalische Reaktion um. Temperatur schwankt um 37,0. Das Gewicht bleibt annähernd gleich.

Am 2. V. stirbt das Kind mit einem Gewicht von 2180 g.

Sektion ergiebt keinen wesentlichen Befund.

Die vorstehend mitgeteilten Fälle haben gemeinsam, dass sie alle deutliche Beispiele des oben skizzierten Enterokatarrhs mit toxischen Erscheinungen darstellen. Sie betreffen sehr junge Kinder innerhalb oder auf der Grenze des ersten Vierteljahres. Bei allen musste die Prognose von Anfang an höchst zweifelhaft, wenn nicht schlecht sein, und man konnte kaum hoffen, unter künstlicher Ernährung die schwere Störung zur Heilung zu führen. Bei allen zeigt sich eine schwankende, unregelmässige Temperatur, die zuweilen beträchtliche Fieberhöhen erreicht, die nur zum kleinen Teil durch Komplikationen, wie Bronchitis, Abscesse etc. erklärt werden können.

In dem ersten dieser Fälle, Gertrud Cl. (Kurve II), wurde die Ammenmilch allerdings in sehr geringen Mengen neben Mehl leidlich vertragen, es war auch eine Besserung der schweren Allgemeinerscheinungen eingetreten; sobald aber eine grössere,

übrigens immer noch bescheidene Menge von Frauenmilch gegeben wurde, musste eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens wie der Darmaffektion konstatiert werden. Diese Verschlechterung zeigt sich auch in dem rapiden Sinken des Gewichts, das, abgesehen von dem anfänglichen starken Sturz im Beginn der Erkrankung und zur Zeit der Hungerdiät, ziemlich sich auf gleicher Höhe gehalten hatte. Aehnliches sehen wir in dem zweiten Fall, Luise Th. (Kurve III), der allerdings wegen seiner kurzen Dauer weniger instruktiv ist. Doch sehen wir auch hier statt der erwarteten Besserung nach der Ernährung mit Frauenmilch einen rapiden Verfall und starke Abnahme eintreten und alsbald den Tod erfolgen.

Der dritte unserer Fälle, Paul Gl. (Kurve IV), zeigt augenfällig eine starke Verschlechterung des Zustandes, verbunden mit rapidem Gewichtsabfall unmittelbar nach dem Beginn der Ernährung mit Frauenmilch.

Das Kind hatte sich bis dahin leidlich gehalten, das Gewicht war konstant geblieben, und wenn der Zustand des Kindes auch dauernd schwer war, so war doch, als man sich zur Darreichung der Frauenmilch entschloss, an einen so baldigen Eintritt der Katastrophe nicht zu denken.

Der vierte Fall, Lothar T. (Kurve V), zeigt zwei Versuche, dem Kinde Frauenmilch zu geben. Er war zu einer Zeit in unserer Behandlung, in der wir schon zu der Ueberzeugung gelangt waren, dass man beim Enterokatarrh recht vorsichtig mit der Frauenmilch sein müsse. Vor dem ersten Versuch täuschte uns das verhältnismässig gute Befinden des Kindes, sodass die Ernährung mit Frauenmilch mit relativ hohen Mengen begonnen wurde. Deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Gewichtsabnahme, das Wiedereintreten toxischer Erscheinungen belehrten uns, dass wir zu voreilig mit dieser Nahrung begonnen hatten. Nach Aussetzen der Frauenmilch verschwanden die schweren Erscheinungen wieder, das Kind befand sich bedeutend besser, um von neuem und diesmal rettungslos zu verfallen nach dem zweiten Versuch, Frauenmilch zu geben.

Der fünfte Fall, Käthe St. (Kurve VI), zeigt einen analogen Verlauf wie die vorstehenden und bedarf keines Kommentars.

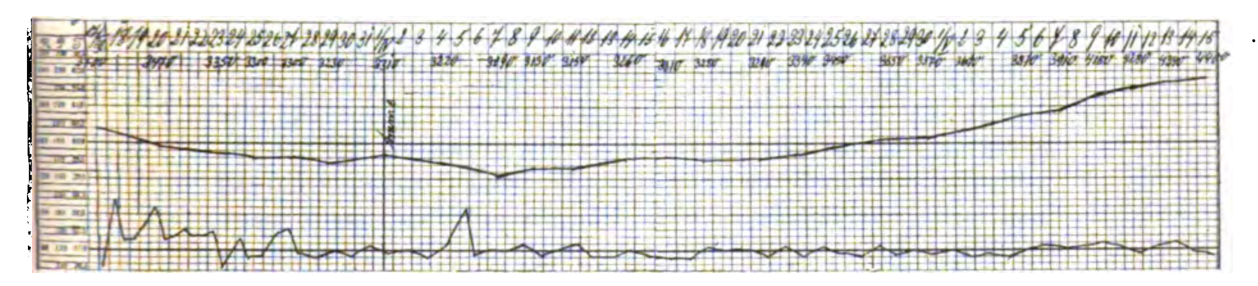
Erwähnt sei noch, dass in allen Fällen nach der Darreichung der Frauenmilch die Stühle sehr stark sauer wurden.

Nach Vorstehendem kann es nicht zweifelhaft erscheinen, dass in den mitgeteilten Fällen von Entero-

katarrh die Frauenmilch einen entschieden ungünstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf ausgeübt hat.

Diese ungünstige Wirkung tritt um so deutlicher hervor, wenn wir den eben mitgeteilten Fällen einen solchen einer starken Dyspepsie gegenüberstellen und hier den Einfluss der Frauenmilch beobachten.

Hildegard T. (vgl. Kurve) wurde im Alter von 7½ Wochen mit einem Gewicht von 3700 g in die Klinik aufgenommen. 8 Tage an der Brust genährt, dann ⅓ Milch, später ½ Milch 8—10 mal täglich 100—120 ccm. Das Kind leidet seit einiger Zeit an einem intertriginösen Ekzem und an durchfälligen Stühlen.



Es handelt sich um ein in der Entwickelung sehr zurückgebliebenes Kind, von noch leidlichem Ernährungszustand. Das Sensorium ist frei, doch ist das Kind schläfrig, Krämpfe, starre Haltung der Glieder, automatische Bewegungen sind nicht zu beobachten. Die physikalische Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Pathologisches.

Die Stühle enthalten viel Wasser und kleine Mengen von Schleim, sind schwach sauer, 3—4 mal täglich. Das Kind erhält 3 Tage lang Thee, dann werden nach und nach steigende Mengen einer Abkochung von Rademann's Mehl gegeben. Nach weiteren 11 Tagen sind die Stühle dickbreiig geworden, erfolgen 1—2 mal täglich, und es wird die Mehlabkochung und kleine Mengen von Frauenmilch, mit 40 ccm täglich anfangend, gegeben und allmählich mit der Frauenmilch gestiegen und entsprechend die Mehlnahrung eingeschränkt.

Die Gewichtskurve zeigt, solange dem Kinde nur Mehl oder Frauenmilch in geringer Menge gegeben wird, entsprechend der unzureichenden Energiezufuhr ein ständiges Absinken und erreicht 22 Tage nach der Aufnahme mit 3090 g seinen niedrigsten Stand. Von diesem Tage überschreitet der Energiequotient 100 und das Kind nimmt gleichmässig zu bei einer hauptsächlich aus Frauenmilch (neben der etwas Buttermilch gegeben wird) bestehenden Nahrung bis auf 4400 nach weiteren 39 Tagen.

Die Stühle tragen dauernd den Charakter der normalen Ammenstühle. Das Kind ist munter, lebhaft, lacht und zeigt Interesse für seine Umgebung.

Das Ekzem wurde mit Pinselungen von Arg. nitr. behandelt und heilte nach 14 Tagen vollständig ab.

Auch in diesem Falle haben wir ein zurückgebliebenes, schwächliches Kind vor uns, auch hier sind anfangs starke

Diarrhoeen vorhanden, es fehlten aber vollständig die toxischen Erscheinungen. Die Frauenmilch hatte hier durchaus den gewünschten Erfolg. Unter den anfangs gegebenen kleinen Mengen besserten sich die Stühle noch weiter, und sobald eine ausreichende Menge von Frauenmilch gegeben wurde, hebt sich das Gewicht durchaus befriedigend.

Der Unterschied gegenüber den oben mitgeteilten Fällen ist frappant und lässt die ungünstige Wirkung der Frauenmilch bei jenen besonders deutlich hervortreten.

Wie ist dieses eigenartige Verhalten der Frauenmilch zu erklären? Es wurde schon oben darauf hingewiesen, dass beim Enterokatarrh Fett meist schlecht vertragen wird und zu akuten Verschlimmerungen und dem Auftreten toxischer Erscheinungen führen kann. Genau dasselbe sehen wir bei Anwendung der Frauenmilch auftreten, auch zeigen sich genau wie bei der Ernährung mit fettreichen künstlichen Mischungen zusammenfallend mit der Verschlechterung des Allgemeinbefindens, stark saure Stühle, sodass der Gedanke nahe liegt, dass es das reichliche Fett in der Frauenmilch ist, das nicht vertragen wird und für die Entstehung der gefährlichen Symptome verantwortlich gemacht werden muss. In welcher Weise allerdings das Fett schädigend wirkt, ob die Theorieen der Breslauer Schule von der Säurevergiftung oder nach der neuesten Formulierung der Alkalienentziehung zur Erklärung herangezogen werden können, oder ob sich noch andere Eigenschaften der fettreichen Nahrung nachweisen lassen, will ich hier nicht erörtern und mir für eine spätere Arbeit vorbehalten. Hier kam es mir darauf an, nur die klinischen Erfahrungen zur Darstellung zu bringen und nachzuweisen, dass bei dem Enterokatarrh die Anwendung der Frauenmilch nur mit grosser Vorsicht geschehen und nicht früher begonnen werden darf, als bis alle Symptome von Seiten des Darmes sowie alle toxischen Erscheinungen seit längerer Zeit verschwunden sind. Namentlich auf letztere Erscheinungen ist sorgfältig zu achten, da, wie schon aus der bisherigen Darstellung hervorgeht, gerade die Fälle mit diesen Symptomen besonders gefährdet sind und die durch zu frühzeitige oder zu reichliche Frauenmilchernährung gesetzten Schädigungen sich gerade durch das Wiederauftreten dieser Symptome bemerkbar machen.

Die Bedeutung der Frauenmilch für die Ernährung des kranken Säuglings wird durch derartige Erfahrungen nicht er-

schüttert. Sie beweisen nur, wie notwendig es ist, auch bei der Verwendung der Frauenmilch genau zu individualisieren und nach genauer Diagnose vorzugehen und wie falsch es ist, alle Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten des Säuglings in einem Begriff vereinigen zu wollen.

Die Trennung und die scharfe Formulierung der Diagnose ist keine wissenschaftliche Spielerei, sondern im Interesse der Praxis dringend geboten, da sie ausschlaggebend für die Therapie ist.

Anmerkung für die Kurven: Die untere Kurve giebt die Temperatur, die obere das Gewicht an. Für die Gewichtskurven zählt je 1 Temperaturgrad 500 g, je 0,2 Grad = 100 g.

XXV.

(Aus der Kinderklinik zu Heidelberg.)

Die Assimilationsgrenze für Zucker im Kindesalter.

Von

ALBERT GREENFIELD.

Vielfache Versuche bei Erwachsenen haben gezeigt, dass die Zuckermenge, bis zu welcher die Aufnahme gesteigert werden muss, damit Glykosurie, d. h. Uebertritt von Zucker in den Harn erfolgt, individuell sehr verschieden ist. Es ist leicht verständlich, dass bei fortgesetzter Steigerung es eine Grenze geben muss [Assimilationsgrenze nach Hofmeister[1])], bei welcher infolge der Ueberschwemmung des Blutes mit Zucker die Verbrennung der ganzen eingeführten Menge resp. Umwandlung derselben in Glykogen nicht mehr möglich ist oder wenigstens nicht rasch genug erfolgen kann und ein Teil unverändert die Leber durchströmt, in den grossen Kreislauf gelangt und schliesslich im Harn erscheint. Naunyn[2]) hält es auch für möglich, dass in solchem Falle ein Teil des in den Darm aufgenommenen Zuckers der Resorption durch die Gefässe des oberen Dünndarmes und der Ueberführung in die Vena portae entgeht, in die unteren Abschnitte des Dünndarmes gelangt und hier auf dem Lymphwege resorbiert wird. Der Zucker würde dann mit Umgehung der Leber in die Blutcirkulation gelangen und infolge seiner starken Concentration zum Teil sofort durch die Niere ausgeschieden werden. Jede infolge von Darreichung einer die Assimilationsgrenze überschreitenden Menge Zuckers auftretende Glykosurie wird nach Naunyn[3]) als Glykosurie e saccharo bezeichnet.

---

[1]) Hofmeister, Ueber die Assimilationsgrenze der Zuckerarten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Band XXV. 1899.

[2]) Naunyn, Der Diabetes mellitus. Nothnagel, Spec. Pathologie und Therapie. Band VII. 1900.

[3]) l. c. pag. 14.

Es ist nun die Assimilationsgrenze für die einzelnen Zuckerarten beim Erwachsenen durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt worden, und man hat gefunden, dass u. a. diejenige des Traubenzuckers zwischen 100—250 g schwankt. Dieser Befund ist insofern von Wichtigkeit, als er in diagnostischer Beziehung Verwertung findet, indem bei Verdacht auf Diabetes oder auf Disposition zu dieser Krankheit die Mindestmenge von 100 g Dextrose in einem Probefrühstück verabfolgt und auf diese Weise die Assimilationsfähigkeit des Organismus geprüft wird[1]).

Für das jugendliche Alter liegen noch keine systematischen Untersuchungen vor oder doch nur bei Säuglingen. und doch hat die Feststellung der Grenze für die Assimilation des Zuckers im kindlichen Organismus nicht nur ein theoretisches Interesse, sondern auch eine praktische Bedeutung, zunächst wie auch beim Erwachsenen zum Zweck der Diagnose des Diabetes, dann aber auch wegen seiner häufigen Verwendung in der Ernährung und Ernährungstherapie des Kindes. So sucht man bekanntlich bei der künstlichen Ernährung des Säuglings den durch die Verdünnung der Kuhmilch entstandenen Ausfall von Fettkalorien durch Zusatz von Zucker zu ersetzen. Es werden ferner Säuglingen Maltose in Malzextrakt und in der Malzsuppe, Rohrzucker in der Buttermilch in grossen Mengen verabreicht. Auch für ältere Kinder werden häufig Malzpräparate als Kräftigungsmittel empfohlen. Es erschien uns daher von Interesse, den Versuch zu machen, die Assimilationsgrenze für Zucker im Kindesalter und zwar für alle Altersstufen festzustellen und gleichzeitig zu prüfen, welche Faktoren etwaige Verschiedenheiten in der Verwertung desselben bedingen.

Eine Zusammenstellung der spärlichen, diese Frage behandelnden Litteratur mit Kritik ist erst kürzlich im Handbuch der Ernährung des Kindes von Czerny und Keller[2]) erschienen, sodass es überflüssig erscheint, dieselbe an dieser Stelle noch einmal anzuführen. Von speziellem Interesse für unser Thema sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Finizio[3]) und von Nobécourt[4]), auf die wir weiter unten noch zurückkommen werden.

[1]) Naunyn, l. c., pag. 22.

[2]) Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig. 1901. pag. 316ff.

[3]) Finzio, Richerche sulla glucosuria alimentare nell'infanzia. La Pediatria VII. No. 1. Gennaio 1899.

[4]) P. Nobécourt, De l'élimination par les urines de quelques sucres introduits par la voie digestive ou la voie sous-cutanée chez les enfants. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Tome XVII. pag. 179—187.

Obgleich es vielleicht praktisch näher lag, den Milchzucker zum Ausgangspunkt der Untersuchungen zu machen, so haben wir doch bei unseren Versuchen Traubenzucker (chemisch reinen) gewählt zum Teil, weil auch beim Erwachsenen die meisten Untersuchungen mit demselben angestellt worden sind, hauptsächlich aber weil Dextrose nach der gewöhnlichen Annahme vor und nach der Resorption bis zur Leber keinen Spaltungs- und Umwandlungsprozessen unterworfen ist wie die komplizierten Zuckerarten und daher ihr Verhalten im Stoffwechsel die einfachsten Verhältnisse darbietet.

Versuchsanordnung.

Zu unseren Versuchen dienten ausschliesslich Kinder aus der Kinderklinik in Heidelberg, im Ganzen 33 und zwar im Alter von 1 Monat bis 13 Jahren. Da Temperatursteigerung bei Erwachsenen die Zuckerausscheidung begünstigt[1]), wurden nur solche gewählt, die an keiner fieberhaften Krankheit litten oder, wenn sie wegen einer solchen in die Anstalt eingeliefert waren, zur Zeit der Untersuchung sich in der Reconvalescenz befanden. Selbstverständlich waren auch Kinder mit Nierenleiden oder kindlichem Diabetes von der Untersuchung ausgeschlossen.

Während der Untersuchungen befanden sich die Kinder unter annähernd gleichen Ernährungsbedingungen, fast alle bekamen gemischte Kost. Neben dem gereichten Zucker ganz kohlehydratfreie Nahrung zu geben, war nicht möglich, da die Kinder eine derartige Kost nicht vertragen hätten; überdies spielt die Menge von Stärke und Milchzucker, die sie während der in Betracht kommenden Zeit zu sich nahmen, den verabreichten Zuckergaben gegenüber keine nennenswerte Rolle.

Der Traubenzucker wurde in Milch gelöst zusammen mit dem ersten Frühstück verabfolgt, das in etwa 200 ccm Milch und einer Semmel, bei den ganz kleinen Kindern in einer dem Alter entsprechenden Menge Milch allein bestand. Die einzuführende Zuckermenge wurde berechnet aus dem Verhältnis des Körpergewichts des betreffenden Kindes zum Körpergewicht des Erwachsenen unter Zugrundelegung des Mittelwertes von 200 g Zucker auf 70 kg (oder 2,8 g auf 1 kg) Versuchsperson. Es wurde bald mit kleineren, langsam steigenden, bald mit grösseren, langsam fallenden Gaben begonnen, je nachdem Alter, Körper-

---

[1]) Poli, Festschrift des Städtischen Krankenhauses. Frankfurt a. M. 1896.

gewicht, Ernährungszustand u. s. w. eine niedere oder hohe Assimilationsfähigkeit vermuten liessen. Es sei schon an dieser Stelle besonders darauf hingewiesen, dass bei den von uns verabreichten Dosen in keinem Falle Durchfall eintrat.

Da nach den bei Erwachsenen gemachten Erfahrungen die Ausscheidung etwa nach 6 Stunden beendet ist, so erstrecken sich auch unsere Untersuchungen nur auf diese Zeit nach der Darreichung; in den meisten Fällen wurde der Urin alle 2 Stunden aufgefangen und untersucht. Da es sich nur darum handelte, die Grenze der eben beginnenden Ausscheidung festzustellen, so war eine quantitative Bestimmung des Zuckers im Harn überflüssig; zum qualitativen Nachweis desselben dienten, nachdem der Urin filtriert und eiweissfrei befunden war,

1. Die Modifikation der Trommer'schen Probe mit der Fehling'schen Lösung. Nur beim Erwärmen (also vor dem Kochen) auftretende Ausscheidung von gelbrötlichem Kupferoxydulhydrat wurde für das Vorhandensein von Zucker beweisend angesehen;

2. die Modifikation der Wismutprobe nach Nylander. Der Harn wurde 5 Minuten gekocht und dann stehen gelassen. Die Probe ist scharf, nur tritt die durch Ausscheidung von metallischem Wismut sich bildende Braun- oder Schwarzfärbung bei geringen Mengen von Zucker erst beim Erkalten ein;

3. Die Gährungsprobe. Dieselbe wurde dann angestellt, wenn die durch die beiden vorigen Methoden gewonnenen Resultate nicht übereinstimmten oder doch nicht ganz einwandsfrei erschienen. Die Schwierigkeit der Erkennung von kleinen Zuckermengen — und um solche handelte es sich in den meisten unserer Fälle — besteht bekanntlich bei der Gährungsprobe darin, dass auch normaler Harn mit Hefe etwas Kohlensäure entwickelt, teils durch Vergährung der normal in demselben vorhandenen Zuckerspuren, besonders aber durch die Selbstgährung der Hefe infolge von Umwandlung der Cellulose der Hefemembran in Zucker und Vergährung des letzteren. Es wurde daher jedesmal ein Kontrollversuch mit einer Aufschwemmung der verwendeten Hefe angestellt, um zu konstatieren, ob in dem zu untersuchenden Urin eine die Selbstgährung erheblich übertreffende Gasentwicklung stattfände. Da die Grösse der Gasentwicklung unter gleichen Verhältnissen von der Hefemenge abhängig ist, wurde immer derselbe Hefezusatz — 3 pCt. — genommen. In den Fällen, in denen die Gährung ausblieb, wurde die Wirksamkeit der Hefe

durch eine dritte Probe mit Traubenzuckerlösung und Hefe kontrolliert. Die Probierröhrchen wurden etwa 20 Stunden bei 37 ° C. im Brütofen gelassen, dann wurde nachgesehen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind der Uebersichtlichkeit halber in Tabellen zusammengestellt. Zum Verständnis der beiden ersten, mit denen wir uns vorläufig beschäftigen wollen, sei erwähnt, dass Tabelle I mit fortlaufenden Nummern versehen die Namen der 33 untersuchten Kinder enthält mit Angabe des Alters, Körpergewichts und der Krankheit, mit Bemerkungen über erbliche Belastung, Ernährungszustand und was sonst noch aus der Krankengeschichte wichtig erschien. Tabelle II bringt dann in der Ordnung der Tabelle I die Resultate unserer 660 Einzeluntersuchungen. In der 2. Kolonne finden sich die absoluten Mengen des verabreichten Traubenzuckers in Gramm ausgedrückt, wobei der Grenzwert, bei welchem gerade noch oder gerade eben — je nachdem mit fallenden oder steigenden Dosen geprüft wurde — Zucker im Urin nachgewiesen werden konnte, **fett** gedruckt ist. In der folgenden Kolonne ist dann diese Zahl auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet eingetragen.

Tabelle I.

1. Ackermann, Adam, 2 J., Körpergewicht 11 kg. **Malum Potii.** Nähere Angaben fehlen.
2. Beisel, Marie, 2¼ J., Körpergewicht 10,230 kg. **Bronchitis, Helminthen.** Tuberculös belastet. Mittelkräftiges Kind in mittlerem Ernährungszustand. Lymphdrüsenschwellungen. Stuhl breiig.
3. Biehlmaier, Jacob, 8 J., Körpergewicht 20,450 kg. **Chorea minor.** Vater phthisisch. Oft Lungenkatarrh, viel Nasenbluten, schwitzt viel. Schmächtig gebaut, in leidlichem Ernährungszustand. Keine Rhachitis.
4. Bodie, Lenchen, 9 J., Körpergewicht 17,200 kg. **Osteomyelitis.** Keine tuberculöse Belastung. Stark anaemisch, abgemagert. Keine Rhachitis.
5. Bucher, Josef, 3 J., Körpergewicht 14,500 kg. **Croupöse Pneumonie, Otitis med. purul. dupl.** Tuberculös belastet. Oft Krämpfe, Durchfall und Erbrechen. Hatte bereits Masern, Diphtherie, Keuchhusten, Lungenentzündung. Ziemlich kräftiges Kind. Einige palpable Lymphdrüsen.
6. Christiani, Marie, 8 J., Körpergewicht 8 kg. **Diphtherie.** Ziemlich gut genährt. Alle Zeichen von Rhachitis. Drüsenschwellungen.
7. Dieter, Wilhelm, 2 J., Körpergewicht 10,700 kg. **Phimose.** Gut genährt. Zeichen von Rhachitis. Keine Drüsenschwellungen.

8. Falk, Anna, 1¾ J., Körpergewicht 12,260 kg. Lähmung des Musc. tibialis antic. Keine Krankengeschichte.

9. Fischer, Karl, 11 J., Körpergewicht 24,250. Anaemie, Gastralgie, Helminthen. Mutter phthisisch. Mittelkräftiger Junge von mittlerem Ernährungszustand. Reichliche Lymphdrüsenschwellungen.

10. Goldschmidt, Karl, 3 J., Körpergewicht 10,500 kg. Tuberculose der Drüsen und des Peritoneums, Bronchopneumonie, Myodegen. cordis und Fettleber (nach Sectionsbericht). Sehr schwächlich. Seit 1 Jahre keuchhustenartige Anfälle. Leib stark aufgetrieben, Beine geschwollen, Leber und Milz unerheblich vergrössert. Rhachitis. Zahlreiche Drüsenschwellungen. Stuhl meist dünn, übelriechend.

11. Gräsle, Emanuel, 3 J., Körpergewicht 11,350 kg. Spinale Kinderlähmung. Keine Krankengeschichte.

12. Hafner, Sannchen, 3½ J., Körpergewicht 13,200 kg. Unterschenkelfractur. Keine Krankengeschichte.

13. Heinlein, Anna, 3 J., Körpergewicht 10,500 kg. Osteomyelitis des Ellenbogens. Keine Krankengeschichte.

14. Herzog, Elise, 2 J., Körpergewicht 8,650 kg. Pneumon. catarrh. chronic. Starke tuberculöse Belastung. Blasses, stark abgemagertes Kind. Geringe Lymphdrüsenschwellungen. Stuhl gut.

15. Hoffmann, Wilhelm, 8 J., Körpergewicht 15,250 kg. Alte Rhachitis, Imbecillität, Helminthen. Keine Belastung. Körperlich und geistig zurückgeblieben. War immer schwächlich. Alle Zeichen der Rhachitis. Geringe Drüsenschwellungen. Appetit gut, Stuhl in Ordnung.

16. Hummel, Elise, 5 J., Körpergewicht 13,850 kg. Chron. Capillarbronchitis (tuberc.?). Tuberculöse Belastung. Blasses Kind, in schlechtem Ernährungszustand. Geringe Rhachitis. Oft Durchfälle und Husten. Appetit nie gut.

17. Knörr, Bernhard, 2 J., Körpergewicht 12,350 kg. Metapneumon. Empyem, Phimose. Abmagerung. Starke Cyanose. Anschwellung zahlreicher Lymphdrüsen. Leber vergrössert, Milz undeutlich palpabel. Stuhl dünn, übelriechend.

18. Krüger, Karl, 1 Monat, Körpergewicht 3 kg. Lues hereditaria. Ueber Belastung nichts zu erfahren. Schwächlich gebaut, in dürftigem Ernährungszustand. Lymphdrüsenschwellungen. Keine Zeichen von Rhachitis. Milz vergrössert. Stuhl normal.

19. Link, Käthchen, 6 J., Körpergew. 16,400 kg. Bronchitis capillaris. Ueber Heredität nichts zu erfahren. Schmächtig gebaut, in mässigem Ernährungszustand. Keine Rhachitis. Lymphdrüsenschwellungen ziemlich reichlich. Neigung zu Obstipation.

20. Mergin, Paula, 3 J., Körpergewicht 10,500 kg. Typhus abdomin., chronische Bronchitis. Mittlerer Ernährungszustand. Reste von Rhachitis, geringe Lymphdrüsenschwellungen. Milz gross, hart. Stühle dünn.

21. Mirkusch, Alfons, 6 J., Körpergewicht 19,630 kg. Progr. Muskelatrophie, Hydrocephalus. Ueber Heredität nichts zu erfahren. Schwächliches Kind in mittlerem Ernährungszustand. Keine Rhachitis. Keine Drüsenschwellungen.

22. Petri, Gertrud, 7 J., Körpergewicht 16,300 kg. Parotitis, Torticollis, Catarrh. pulm. dextr. Stark tuberculös belastet. Schwächliches Kind, Halsdrüsenschwellungen. Rechte Spitze verdächtig.

23. Pfähler, Marie, 13 J., Körpergewicht 42,850 kg. Chorea minor. Vater Potator. Nervöse Belastung väterlicherseits. Mittlerer Ernährungszustand. Keine Rhachitis, keine Lymphdrüsenschwellungen.

24. Polster, Anna, 7 J., Körpergewicht 19,100 kg. Chorea minor. Eltern gesund, Grossvater an Phthise gestorben. Schmächtig gebaut, in geringem Ernährungszustand, einzelne Drüsenschwellungen, Zeichen von Rhachitis.

25. Reinhard, Anna, 2 J., Körpergewicht 10,450 kg. Rhachitis, Hydrocephalus, Influenza. Vater Potator und lungenkrank (?). Schwächliches Kind, in Entwickelung zurückgeblieben. Schwere Rhachitis. Lymphdrüsenschwellungen geringen Grades. Nabelbruch. Leber und Milz vergrössert. Häufig Durchfälle.

26. Schenk, Hans, 10 J., Körpergewicht 25,750 kg. Arthritis rheumatica, Mitralinsufficienz. Von Belastung nichts sicheres zu erfahren. Kräftig gebaut, Schwellung einzelner Lymphdrüsen.

27. Schmidt, Caroline, 5 J., Körpergewicht 13,720 kg. Little'sche Krankheit.

28. Schoof, Wilhelm, 1/4 J., Körpergewicht 3 kg. Lues hereditaria, Varicellen, Pädatrophie, Bronchitis, Bronchopneumonie Aeusserst abgemagert. Alle Zeichen der Lues hereditaria, Rhachitis Phimose, Furunkel, Leber und Milz stark vergrössert.

29. Schork, Anna, 3 J., Körpergewicht 13 kg. Ekzema capitis.

30. Tröster, Georg, 13 J., Körpergewicht 24,880 kg. Adenoide, Helminthen, Katarrh des Apex dext. (tub.?). Starke tuberculöse Belastung. Gracil gebauter Junge in reduciertem Ernährungszustand. Reichliche Lymphdrüsenschwellungen.

31. Wolf, Emma, 1 J., Körpergewicht 9,600 kg. Poliomyelitis ant. Keine Krankengeschichte.

32. Wolf, Johann, 13 J., Körpergewicht 35 kg. Struma parenchymat., Vitium cordis (?). Vater und Schwester lungenleidend. Kräftiges Kind, keine Rhachitis, einzelne Lymphdrüsen mässig vergrössert.

33. Wörnlein, Hugo, 7 J., Körpergewicht 17,800 kg. Lues (heredit.?), Osteochondritis, Gaumendefekt. Vater luetisch. Keine tuberculöse Belastung. Keine Rhachitis. Schwächlich gebaut, in dürftigem Ernährungszustand. Reichliche Lymphdrüsenschwellungen. Milz und Leberrand nicht deutlich palpabel.

Tabelle II.

No.	Name	Absolute Menge in g	Menge pro kg Körpergewicht	Die für den Erwachsenen von 70 kg entsprech. Menge	Ergebnisse der Untersuchungen mit: Fehling	Nylander	Gährungsprobe
1.	Ackermann	7,8		50	I — II — III —	I — II — III —	
		15,6		100	I — II — III —	I — II — III —	
		23,4		150	I — II — III —	I — II — III —	
		31,2		200	I — II — III —	I — II — III —	
		39,0	3,5	250	I + II + III +	I + II + III +	
2.	Beisel	7,3		50	I + n. läng. Stehen II + III —	I unsicher II + III —	
		4,4	0,43	30	I + II + III —	I + II + III —	
		2,9		20	I — II — III —	I — II — III —	
3.	Biehlmaier	58,4		200	I + II + III —	I + II + III —	
		43,8		150	I + II — III —	I + II — III —	
		29,2	1,43	100	I + nach Erkalten II — III —	I + nach 28 Minut. II — III —	+
		14,6		50	I — II — III —	I — II — III —	
4.	Bodie	24,6	1,43	100	I + II + III +	I + II + III +	
		12,3		50	I — II — III —	I — II — III —	
5.	Bucher	10,0		50	I + II + III +	I + II + III +	
		6,0	0,41	30	I + II — III —	I + II unsicher III —	
		4,0		20	I — II — III —	I — II — III —	—

No.	Name	Absolute Menge in g	Menge pro kg Körpergewicht	Die für den Erwachsenen von 70 kg entsprech. Menge	Ergebnisse der Untersuchungen mit Fehling	Nylander	Gährungsprobe
					I +	I +	
6.	Christiani	11,0		100	II +	II +	
					III Urin fehlte	III	
					I —	I —	
		8,4		75	II +	II undeutlich	
					III +	III +	
					I +	I +	
		5,6		50	II +	II +	
					III —	III —	
					I undeutlich	I —	
		3,4	0,42	30	II +	II +	
					III —	III —	
					I —	I —	
		2,3		20	II —	II —	
					III —	III —	
					I +	I +	
7.	Dieter	7,6	0.71	50	II +	II +	
					III —	III —	
					I —	I —	
		4,5		30	II —	II —	
					III —	III —	
					I + nach 5 Minut.	I + nach 1/2 Stunde	
8.	Falk	17,5		100	II +	II +	
					III —	III —	
					I + nach Erkalten	I +	
		13,0		75	II +	II +	
					III —	III —	
					I +	I +	
		8,7	0,71	50	II —	II —	
					III —	III —	
					I —	I —	
		5,2		30	II —	II —	
					III —	III —	
					I —	I —	
9.	Fischer	51,9	2,10	150	II + schwach	II + nach 1/2 Stunde	
					III +	III + nach 20 Minut.	
					I —	I —	
		34,6		100	II —	II —	
					III —	III —	
					I +	I +	
10.	Goldschmidt	15,0		100	II +	II +	
					III +	III +	
					I +	I +	
		11,2		75	II +	II +	
					III undeutlich	III —	
					I +	I +	
		7,5	0,71	50	II +	II +	
					III +	III +	
					I —	I —	
		4,5		30	II unsicher	II —	
					III —	III —	

No.	Name	Absolute Menge in g	Menge pro kg Körpergewicht	Die für den Erwachsenen von 70 kg entsprech. Menge	Ergebnisse der Untersuchungen mit		
					Fehling	Nylander	Gährungsprobe
11.	Gräsle	32,4		200	I + II mit Stuhl verunreinigt III +	I + III +	
		24,3		150	I + II + III +	I + II + III +	
		16,2		100	I + II + nach 5 Minut. III +	I + II + nach 1/2 Stunde III +	+
		8,1		50	I + II + III +	I + II + n. läng. Stehen III +	+
		4,8	0,42	30	I + II + III —	I + II unsicher III —	+
		3,2		20	I — II — III —	I — II — III —	
12.	Hafner	18,8		100	I — II + III + nach einig. Min.	I unsicher II + III + nach 1/2 Stunde	+
		14,1	1,07	75	I + II + III —	I + II + III —	
		9,4		50	I — II — III —	I — II - III —	
13.	Heinlein	15,0		100	I + II + III +	I + II + III +	
		11,2		75	I + II + III —	I + II zweifelhaft III —	
		7,5		50	I — II + III —	I — II undeutlich III —	+
		4,5	0,48	30	I — II + III —	I — II + III —	
		3,0		20	I — II — III —	I — II — III —	
14.	Herzog	12,3	1,42	100	I — II + III +	I — II + III +	
		9,2		75	I — II — III —	I — II — III —	

No.	Name	Absolute Menge in g	Menge pro kg Körpergewicht	Die für den Erwachsenen von 70 kg entsprech. Menge	Ergebnisse der Untersuchungen mit: Fehling	Nylander	Gährungsprobe
15.	Hoffmann	43,6		200	I + II + III +	I + II + III +	
		32,7		150	I + II + III +	I + II + III +	
		21,8		100	I + II − III −	I + II − III −	
		10,9	0,72	50	I + II + III −	I + II + III −	
		6,6		30	I − II − III −	I − II − III −	
16.	Hummel	19,8		100	I + II + III +	I + II + III +	
		14,8		75	I − II + III +	I − II + III +	
		9,9		50	I + II + III + nach 5 Minut.	I + II + III unsicher	
		5,9	0,43	30	I + II + III −	I + II undeutlich III −	
		3,9		20	I − II − III −	I − II − III −	
17.	Knörr	8,8		50	I − II − III −	I − II − III −	
		17,6		100	I − II − III −	I − II − III −	
		26,4	2,14	150	I − II + III −	I − II + III −	
18.	Krüger	1,3 2,1 4,3 6,4 8,6 10,7 12,9 17,2 21,5		30 50 100 150 200 250 300 400 500	I − II − III −	I − II − III −	
		25,8	8,60	600	I + II + III +	I + II + III +	

No.	Name	Absolute Menge in g	Menge pro kg Körpergewicht	Die für den Erwachsenen von 70 kg „entsprech. Menge	Ergebnisse der Untersuchungen mit Fehling	Nylander	Gährungsprobe
19.	Link	23,4		100	I — II — III —	I — II — III —	
		35,1	2,14	150	I — II + III —	I — II + III —	+
20	Mergin	15,0		100	I + II + III +	I + II + III +	
		11,2	1,07	75	I — II + III +	I — II + III —	
		7,5		50	I — II — III —	I — II — III —	
21.	Mirkusch	28,0		100	I — II — III —	I — II — III —	
		42,0		150	I — II — III —	I — II — III —	
		56,0	2,85	200	I + II + n. kurz. Stehen III +	I + II + nach 10 Min. III +	+
22.	Petri	23,3		100	I + II + III nicht vorhanden	I + II +	
		11,7	0,72	50	I + II + schwach III +	I + II + III +	
		6,9		30	I — II — III —	I — II — III —	
23.	Pfähler	61,0		100	I — II — III —	I — II — III —	
		91,5		150	I — II — III —	I — II — III —	
		122,0	2.85	200	I + II + III +	I + II + III +	
24.	Polster	40,9		150	I + II + III +	I + II + III +	
		27,3	1,43	100	I + II + III —	I + II + III —	
		13,6		50	I — II — III —	I — II — III —	

No.	Name	Absolute Menge in g	Menge pro kg Körpergewicht	Die für den Erwachsenen von 70 kg entsprech. Menge	Ergebnisse der Untersuchungen mit: Fehling	Nylander	Gährungsprobe
25.	Reinhard	7,5		50	I + II + schwach III —	I + II unsicher III —	
		4,5	0,43	30	I + II — III —	I + II — III —	+
		3,0		20	I — II — III —	I — II — III —	
26.	Schenk	55,2		150	I — II — III —	I — II — III —	
		77,6	2,86	100	I + II + III +	I + II + III +	
27.	Schmidt	19,6		100	I — II — III —	I — II — III —	
		29,4		150	I — II — III —	I — II — III —	
		39,2	2,86	200	I + n. kurz. Stehen II — III —	I + II — III —	+
28.	Schoof	1,3	0,43	30	I + II } war nicht zu bekommen III }	I + nach $^1/_2$ Stunde	
					Exitus let. verhinderte weitere Untersuchungen		
29.	Schork	18,5	1,42	100	I + II undeutlich III —	I + II + nach $^1/_2$ Stunde III —	+
		13,9		75	I — II — III —	I — II — III —	
30.	Tröster	53,3	2,14	150	I + II + III —	I + II + III —	
		35,6		100	I — II — III —	I — II — III —	
31.	Wolf, E.	4,0	0,42	30	I + schwach II + III —	I + nach $^1/_4$ Stunde II + III —	
		2,7		20	I — II — III —	I — II — III —	

No.	Name	Absolute Menge in g	Menge pro kg Körpergewicht	Die für den Erwachsenen von 70 kg entsprech. Menge	Ergebnisse der Untersuchungen mit: Fehling	Nylander	Gährungsprobe
32.	Wolf, J.	50,0		100	I — II — III —	I — II — III —	
		75,0		150	I — II — III —	I — II — III —	
		100,0	2,86	200	I + II + III —	I + II + III —	
33.	Wörnlein	25,4		100	I — II — III —	I — II — III —	
		38,1		150	I — II — III —	I — II — III —	
		50,8	2,85	200	I + II + III +	I + II + III +	

Ginge das Assimilationsvermögen für Zucker dem Körpergewicht parallel, so müssten sich in der 3. Rubrik der Tabelle II überall gleiche Werte finden. Aber selbst wenn man die kleinen Schwankungen im Körpergewicht der Kinder während der Untersuchungszeit berücksichtigt, lassen sich Werte, die um das Zwei- bis Vierfache auseinanderliegen, wie 0,7 und 2,8 pro kg, nicht erklären. Also die nächstliegende Annahme, von der auch wir bei den Versuchen ausgingen, dass die Assimilationsgrenze zumeist durch das Körpergewicht bestimmt würde, trifft nicht zu. Dieser Befund wird uns nicht weiter überraschen, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass auch bei Erwachsenen das Körpergewicht keine Beachtung findet, wenn man bei Verdacht auf Diabetes, gleichgültig, ob es sich um grosse und schwere oder um kleine und leichte Individuen handelt, stets dieselbe Mindestmenge von 100 gr eingiebt, die auf einmal genommen vom Organismus ohne Zuckerausscheidung bewältigt werden muss, wenn nicht eine Herabsetzung des Assimilationsvermögens vorliegt.

Dem Einwande, der gemacht werden könnte, dass infolge der überstandenen oder noch bestehenden Krankheit der Kinder die bei diesen gewonnenen Untersuchungsergebnisse nicht auch für gesunde Kinder massgebend sein können, lässt sich leicht

begegnen. Denn von unseren 33 Fällen finden wir bei den 11 folgenden, also in 33 pCt., dass der Ernährungszustand kein schlechter und die Art der Erkrankung eine derartige war, dass die betreffendeu Kinder für die Beurteilung unserer Frage als vollkommen Gesunde betrachtet werden können. Wir meinen die folgenden:

			Assimilationsgrenze pro kg Körpergew.
No.	7.	Phimose	0,7 g
„	8.	Lähmung des Musc. tibial. antic.	0,7 „
„	11.	Spinale Kinderlähmung	0,4 „
„	12.	Unterschenkelfraktur	1,0 „
„	13.	Osteomyelitis des Ellenbogens	0,4 „
„	23.	Chorea levis	2,8 „
„	26.	Arthritis rheumatica (kein Fieber)	2,8 „
„	27.	Little'sche Krankheit	2,8 „
„	29.	Ekzema capitis	1,4 „
„	31.	Poliomyelitis anterior	0,4 „
„	32.	Struma parenchymat.	2,4 „

Also auch diese für uns „Gesunden" zeigen eine auffällige Incongruenz zwischen Körpergewicht und Assimilationsgrenze. Für die übrigen 22 Fälle sind einige Angaben mehr erforderlich und seien sie deshalb der Uebersichtlichkeit wegen in einer besonderen Tabelle (III) zusammengefasst. Bestimmend für die Reihenfolge war zunächst der Ernährungszustand, und zwar haben wir hier 3 Grade unterschieden: gut, mittel und dürftig. Soweit es möglich war, wurden ausserdem die gleichen Erkrankungen zusammengestellt, und das Zusammengehörige wurde durch Klammern kenntlich gemacht.

(Hier folgt Tabelle III.)

Was ist aus dieser Tabelle zu ersehen?

1. Dass auch der Ernährungszustand für die Höhe der Assimilationsgrenze nicht bestimmend ist.

Wir sehen, dass die „gut" genährten mit die kleinsten Werte zeigen, und unter den andern Gruppen finden sich hohe und niedere Zahlen, ja gerade unter „dürftig" sind die beiden Fälle (No. 1 und 18) mit ausserordentlich hohem Assimilationsvermögen. Doch wollen wir diese beiden Fälle, die in dieser Hinsicht ganz vereinzelt dastehen und von allen anderen so stark abweichen, von unserer Betrachtung ausschliessen, sie müssen als Ausnahmen

Tabelle III.

No.	Ernährungszustand	Hauptkrankheit	Bemerkungen aus der Krankengeschichte	Assimilationsgrenze pro kg Körpergew.
5	Gut	Pneumon. croup.	Tuberkulös belastet	0,4
6	„	Diphtherie	Rhachitis	0,4
3	Mittel	Chorea minor	Tuberkulös belastet, selbst tuberkuloseverdächtig	1,4
9	„	Anaemie	Tuberkulös belastet	2,1
19	„	Bronchit. capill.	—	2,1
2	„	Bronchitis	„ „	0,4
20	„	Typhus abdominalis	Rhachitis	1,0
21*	Dürftig (?)	Progr. Muskelatrophie, Hydrocephalus	—	2,8
1*	„	Malum Pottii	—	3,5
8*	„	II { Lues hered.	—	8,6
28	„	II { Lues hered. Pädatrophie	Leber und Milz vergrössert	0,4
33	„	II { Lues hered.	Milz und Leberrand nicht deutlich palpabel	2,8
25	„	Rhachitis gravis	Leber und Milz vergrössert	0,4
15	„	Alte Rhachitis	—	0,7
30	„	Adenoide	Tuberkulös belastet } I	2,1
22	„	Lungencatarrh	„ „ } I	0,7
16	„	Bronchit. capill chronic.	„ „ } I	0,4
14	„	Chron. catarrh. Pneumonie	„ „ } I	1,4
10	„	Tuberkulose	Rhachitis } I	0,7
17	„	Metapneumon. Empyem	Leber und Milz vergrössert	2,1
4	„	Osteomyelit. chronica	Anaemie	1,4
24	„	Chorea minor	Rhachitis	1,4

aufgefasst werden; eine Erklärung für ihre hohe Assimilationsfähigkeit hat sich nicht finden lassen. Möglich wäre es, dass der eingeführte Zucker nicht völlig zur Assimilation gekommen ist, es ist leider versäumt worden, eine Zuckerbestimmung im Kot anzustellen. Aber auch ohne diese Fälle lässt sich ein Zusammenhang zwischen Ernährungszustand und Assimilationsgrösse nicht erkennen. Die nächste Frage war: „Ist eine Beeinflussung der Assimilationsgrenze durch die verschiedenen Krankheitszustände vorhanden?“ Gleichartige Erkrankungen finden sich

*) Anmerkung: Bei den Fällen 21, 1 und 8 ist über den Ernährungszustand nichts ausdrücklich vermerkt; in Anbetracht ihrer Krankheit können sie wohl unter „dürftig“ untergebracht werden.

unter unseren Fällen nicht viele, sodass aus ihnen gebildete Gruppen nur wenige Individuen umfassen. Die grösste Abteilung bilden die Tuberkulösen oder Tuberkuloseverdächtigen. Zu den durch Klammer I zusammengefassten kommen noch No. 3, 9, 2 und 1 hinzu. Wenn auch der letzte Fall aus dem oben erwähnten Grunde nicht berücksichtigt wird, so ist auch unter den anderen nicht die geringste Gesetzmässigkeit zu erkennen. Dasselbe gilt auch für die anderen Krankheitsgruppen:

Lues mit No. 18, 28, 33.
Rhachitis mit No. 6, 25, 15, 10, 24.
Anämie mit No. 9, 4.

Endlich sei wegen der Bedeutung der Leber für den Zuckerhaushalt des Körpers noch besonders darauf hingewiesen, dass auch die Fälle mit deutlich vergrösserter Leber und Milz (No. 17, 25, 28) ganz verschiedene Assimilationswerte ergaben.

Tabelle III zeigt uns also

2. dass auch die angeführten Krankheiten: Tuberkulose, Lues, Rhachitis, Anämie, ferner Leber- und Milzvergrösserung für die Zuckerverwertung im Körper irrelevant sind.

Die obigen Schlussfolgerungen glaubten wir um so eher machen zu dürfen, als ein ganz anderer Faktor, wie wir gleich sehen werden, einen nicht zu verkennenden Einfluss auf die Höhe der Assimilationsfähigkeit des kindlichen Organismus ausübt. Es sind in einer IV. und letzten Tabelle alle Fälle noch einmal zusammengestellt und zwar nach ihrer Assimilationsgrenze geordnet.

(Hier folgt Tabelle IV.)

Auf den ersten Blick erkennen wir aus obiger Tabelle, dass die Assimilationsgrenze vom Alter abhängig ist. Es ist ganz deutlich ein allmähliches Ansteigen bis zu etwa 9 Jahren erkennbar, wo mit 2,8 g Traubenzucker pro kg Körpergewicht der Mittelwert von 200 g für gesunde Erwachsene erreicht wird ($2{,}8 \times 70 = 196$). Wenn das Durchschnittsalter beim Assimilationswert 1,0 in der dritten Gruppe hinter demjenigen der vorhergehenden zurückbleibt, so findet das seinen Grund vielleicht darin, dass hier das Mittel nur aus 2 Fällen gezogen werden konnte. Obige Regel kann ja selbstverständlich nicht bedeuten, dass jedes gesunde Individuum von einem bestimmten Alter eine ganz bestimmte Assimilationsgrenze habe; dieselbe variiert im Gegenteil wie für Erwachsene, so auch für Kinder desselben

Tabelle IV.*)

Assimilationswert pro kg Körpergewicht	No. der Tabelle I	Durchschnittsalter	Assimilationswert pro kg Körpergewicht	No. der Tabelle I	Durchschnittsalter
0,4	2 5 6 11 13 16 25 28 31	$2\frac{1}{2}$	1,4	3 4 14 24 29	$5\frac{4}{5}$
			2,1	9 17 19 30	8
0,7	7 8 10 15 22	$4\frac{1}{3}$	2,8	21 23 26 27 32 33	9
1,0	12 20	$3\frac{1}{4}$			
			3,5 8,6	1 18	Ausnahmen

Alters nicht selten ganz erheblich. So sehen wir Kinder von 3 Jahren mit Assimilationswerten von 0,4, 0,7, 0,1 und 1,4, fünfjährige mit 0,4 und 2,8. Die Energie des Zuckerverbrauchs ist eben bei den verschiedenen Menschen, Erwachsenen sowohl als Kindern, eine verschiedene, und vom Stoffwechsel des Gesunden bis zu der Schwäche des Diabetikers gibt es alle Zwischenstufen.

Es erübrigt noch, mit einigen Worten die oben schon erwähnten Untersuchungen von Finizio und Nobécourt zu berühren. Ersterer hat bei 4 Kindern im Alter von 4—6 Jahren die Licenz für Traubenzucker geprüft und gefunden, dass 2 derselben bei 6,5 g, die beiden andern bei 7 g pro kg Körpergewicht eine alimentäre Glykosurie zeigten. Wenn er in Anbetracht dieser hohen Zahlen behauptet, dass auch Gross[1]), allerdings für Milchzucker, bei Kindern eine viel höhere Assimilationsgrenze (8,6 pro kg Körpergewicht) gefunden hätte als Worm-Müller

*) Anmerkung: Die auffällige Rolle, welche die Zahl 0,7 und die Vielfachen davon (1,4; 2,1; 2,8; 3,5) in unseren Tabellen spielen, erklärt sich einfach daraus, dass in den meisten Fällen Mengen eingegeben wurden, welche einer Dosis von 50 g oder einem Vielfachen davon für den Erwachsenen von 70 kg entsprachen ($0,7 \times 70 = 49$).

[1]) Gross. Beobachtungen über Glykosurie im Säuglingsalter, nebst Versuchen über alimentäre Glykosurie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1892, Band XXXIV, pag. 83 ff.

für dieselbe Zuckerart bei Erwachsenen (1,4—1,8 g), so beruht das wohl nur auf einem Missverständnis. Denn wie aus der betreffenden Arbeit von Gross hervorgeht, fand er bei Säuglingen von 12—34 Tagen eine Assimilationsgrenze für Milchzucker von 3,1—3,6 g pro kg Körpergewicht, während dieselbe bei Kindern von 5—6 Jahren, also bei gleichaltrigen mit den von Finizio untersuchten genau dieselbe war wie bei den Erwachsenen von Worm-Müller, nämlich 1,6 g im Durchschnitt. Die 8,6 g dagegen, die Finizio irrtümlicherweise als Assimilationsgrenze angesehen hat, stellen die Menge Milchzucker dar, die nach der Berechnung von Gross durchschnittlich ein gesundes Brustkind täglich pro kg Körpergewicht mit der Milch aufnimmt und ausnutzt.

Nobécourt's Untersuchungen mit Dextrose erstreckten sich auf 23 Kinder im Alter von 2½ Monaten bis 2½ Jahren. Wir berücksichtigen hierbei nur diejenigen Fälle, in denen der Traubenzucker per os eingegeben wurde, während wir seine Versuchsreihe, bei welcher derselbe subcutan eingeführt wurde, übergehen wollen, da seine Untersuchungsmethode von der unsrigen zu sehr abweicht. Sechs der untersuchten Kinder waren vollkommen gesund, die übrigen litten an Rhachitis (12) oder hereditärer Syphilis oder Paedatrophie. Eine Parallele zwischen seinen und unseren Ergebnissen zu ziehen ist, abgesehen von dem Alter der Kinder, hauptsächlich deshalb nicht möglich, weil seine Versuchsanordnung eine ganz andere ist als die unsrige. Er sucht nämlich nicht, wie wir es gethan, durch allmähliche Steigerung resp. Herabsetzung der eingeführten Menge die Grenze zu finden, bei welcher gerade Zucker im Harn erscheint, sondern verabfolgt ohne erkennbare Regel verschieden grosse Mengen Zucker und stellt dann fest bei wie vielen von den Kindern, welche die gleiche Menge bekommen hatten, die einzelnen Dosen Glykosurie erzeugten und bei wie vielen dieselbe ausblieb. Seine Resultate, übersichtlich zusammengestellt, sind kurz folgende:

Bei	1 Kind	nach	16 g	Traubenzucker	(5,5 g	pro	kg	Körpergewicht)	keine Glykosurie
„	2 Kindern	„	16 „	„	(4,51 u. 5,07 g	„	„	„)	Glykosurie.
„	8 „	„	32 „	„	(3—6 g	„	„	„)	keine Glykosurie.
„	2 „	„	40 „	„	(4,16 u. 4,44 g	„	„	„)	„ „
„	4 „	„	48 „	„	(4,9—7,68 g	„	„	„)	„ „
„	3 „	„	48 „	„	(4,36—5,2 g	„	„	„)	Glykosurie.
„	2 „	„	64 „	„	(1,88—6,21 g	„	„	„)	keine Glykosurie.
„	1 Kind	„	64 „	„	(6,59 g	„	„	„)	Glykosurie.

Durch diese Art der Versuchsanstellung konnte natürlich die Assimilationsgrenze nicht gefunden und ein genauer Einblick in die Assimilationsfähigkeit des Kindes für Zucker nicht gewonnen werden. Soviel ist aber aus seinen Versuchen ersichtlich, dass bei vielen der von ihm untersuchten Kinder bei Gaben, die im Vergleich zu den von uns verabreichten als sehr hohe zu bezeichnen sind, keine Glykosurie auftrat. Er sowohl wie Finizio kommen dabei zu Zahlen, welche die Assimilationsgrenze für Traubenzucker beim Erwachsenen und ebenso auch unsere höchsten Werte um das Doppelte und Dreifache übersteigen, Ergebnisse, die um so mehr auffallen müssen, als sich für eine so hohe Aufnahmefähigkeit des kindlichen Organismus für Zucker gegenüber dem des Erwachsenen, wie uns scheint, keine hinreichende physiologische Erklärung beibringen lässt. Sollte da nicht eine Täuschung vorliegen, veranlasst vielleicht durch eine unvollständige Resorption des Zuckers? Denn der Einwand, den wir für unsere beiden Fälle mit den ungewöhnlich hohen Assimilationszahlen erhoben, dass nämlich möglicherweise nicht der ganze eingeführte Zucker zur Resorption gelangt sei, lässt sich mit viel grösserem Rechte besonders für Nobécourt's Ergebnisse geltend machen, da, wie er berichtet, bei den meisten der von ihm untersuchten Kinder die hohen Zuckergaben Durchfall verursachten. Eine Zuckerbestimmung in den Fäces wurde aber von ihm nicht gemacht.

Die hohe Assimilationsfähigkeit des kindlichen Organismus für Zucker erscheint uns, abgesehen von unseren eigenen abweichenden Resultaten, auch aus folgender Ueberlegung unwahrscheinlich. Bekanntlich ist die Ernährung des heranwachsenden Kindes in den verschiedenen Stadien seiner Entwicklung verschieden, sowohl was Quantität als Qualität anlangt. Um uns zu vergegenwärtigen, in welchem Verhältnis die einzelnen Nahrungsstoffe, die der Befriedigung des Nahrungsbedürfnisses dienen, in den verschiedenen Altersstufen des Kindes aufgenommen werden, seien die von Camerer[1]) berechneten Mittelzahlen über den Stoffverbrauch der Kinder angeführt. Er fand als Bedarf für Knaben (Mädchen haben etwas geringeren Verbrauch):

Körpergewicht	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
8,5 kg	41 g	40 g	54 g
12 „	43 „	38 „	105 „

[1]) Camerer, Stoffwechsel des Kindes. p. 113.

Körpergewicht	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
16 g	50 g	31 g	170 g
20 „	63 „	37 „	225 „
24 „	66 „	39 „	235 „
30 „	69 „	41 „	247 „
40 „	80 „	47 „	280 „
50 „	96 „	53 „	315 „

Diese Zahlen lassen uns erkennen, dass während des kindlichen Körperwachstums der Stoffverbrauch eine Steigerung für Eiweiss um 134 pCt., für Fett um 32 pCt., für Kohlehydrate um 483 pCt. erfährt, dass demnach das Bedürfnis besonders nach Kohlehydraten in der Nahrung mit steigendem Alter in ganz auffallender Weise zunimmt. Es war wahrscheinlich, dass diesem wachsenden Bedürfnis auch eine Steigerung der Assimilationskraft des Organismus für Zucker parallel ginge. Die durch unsere Untersuchungen gewonnenen Resultate zeigen nun, dass dies in der Tat der Fall ist, indem die anfangs niedere Assimilationskraft mit fortschreitendem Alter eine stetige Zunahme erfährt.

Ueberblicken wir nun noch einmal die Ergebnisse unserer Untersuchungen, so gelangen wir zu dem Schluss, dass die Assimilationsgrenze für Traubenzucker im Kindesalter nicht beeinflusst wird

1. vom Körpergewicht,
2. vom Ernährungszustand,
3. von den oben erwähnten krankhaften Zuständen,

dass sie dagegen in erster Linie abhängig ist vom Alter, indem sie mit zunehmenden Jahren allmählich ansteigt, um gegen das Ende des ersten Lebensdecenniums diejenige für Erwachsene zu erreichen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Hofrat Prof. Dr. Vierordt für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung des notwendigen Materials und für seine Ratschläge bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Auch den Herren Assistenzärzten der Kinderklinik sage ich auch an dieser Stelle nochmals meinen Dank für ihre freundliche Unterstützung.

Bericht über die

XX. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde

in der Abteilung für Kinderheilkunde der

75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel.

Von

Dr. B. SALGE,
Berlin.

Sitzung vom 21. September 1903, nachmittags 3 Uhr,

Vorsitzender: Herr Köhler-Cassel.

Herr Schilling-Leipzig: **Die Sekretion der Speicheldrüsen bei Kindern.** Der Vortrag ist bereits ausführlich im Bd. 58 (Heft 3) des „Jahrbuchs für Kinderheilkunde" erschienen.

Herr Cahen-Brach-Frankfurt a. M.: **Ueber einen Fall von Colonektasie.**

Vortragender berichtet über einen Fall von hochgradiger chronischer Stuhlverstopfung eines jetzt 3jährigen Knaben, bei welchem die methodische Anwendung hoher Oeleinläufe bedeutende Besserung erzielte. Die Eingiessungen wurden in der Weise verwendet, dass man einen mit dem Irrigator verbundenen elastischen Schlauch in den Anus steckte und dann unter gleichzeitigem Einfliessen von erwärmtem Oel die Sonde vorschob. Wie ein vor kurzem aufgenommenes Röntgenbild beweist, welches den mit einer Kette armierten Schlauch zu Schlingen gewunden im Darm liegend zeigt, liegt bei obigem Kinde eine bis 17 cm mindestens im Umfang betragende Erweiterung des Enddarmes vor.

Die Schlingenbildung war bis etwa 23 cm oberhalb des Anus verfolgbar. Soweit hätte man somit bei diesem Kinde zur Erzielung einer ausgiebigen Klysmenwirkung die Sonde einzuführen.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Ganghofer-Prag ist nicht davon überzeugt, dass in dem berichteten Falle thatsächlich eine erhebliche Ektasie des Darmes vorlag, da bei den entstehenden Bewegungen des Darmrohrs, welches in der Regel nicht weit über die Flexur hinauskommt, die gelungene Einführung eines längeren Rohres nichts beweist. Die Oelklysmen wirken ja häufig gut bei hartnäckiger Obstipation, auch in der gewöhnlichen Weise angewandt. Besser wirkt jedoch noch die systematisch durchgeführte Bauchmassage, welche bei jungen Kindern besonders Dauererfolge erreichen lässt.

Herr Biedert meint, dass es selten notwendig sei, die Sonde so hoch hinaufzuführen. Sobald das Darmrohr den Sphinkter internus überschritten hat, gelingt es bei Beckenhochlagerung, die Flüssigkeit genügend weit vordringen zu lassen.

Herr Moser-Wien glaubt, dass zur Ausführung derartiger Röntgen-Untersuchungen die Einführung der Kettensonde nicht notwendig sei. Er hat durch Einbringen von Wismut einen genügenden Schatten erzielen können.

Herr Cahen-Brach hält an der Annahme einer Ektasie fest. Bei so starker Obstipation wird nach seiner Meinung die Flüssigkeit nicht leicht weit nach oben laufen, da Kotballen davor sitzen.

Herr Reinach-München: **Beitrag zur Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter mit gelabter Kuhmilch.**

Eine rationelle Fermenttherapie setzt voraus die Möglichkeit, aus für die tägliche Praxis brauchbaren Faecesuntersuchungen die herabgesetzte Thätigkeit der Verdauungsdrüsen für Eiweiss-, Fett- oder Kohlehydratverdauung erschliessen zu können. Für Fett- und Kohlehydrate ist dies möglich — mikrochemisch — nicht sicher für Eiweiss.

Die Labung der Milch nach Prof. v. Dungern bedingt feinflockiges Gerinnen der Milch im Magen. Durch diesen Labprozess wird jedoch die chemische Verschiedenheit und die sog. Eigenart der Kuhmilcheiweisskörper gegenüber denen der Frauenmilch, der Idealnahrung, nicht ausgeglichen.

Den Versuchen Dr. Siegert's stehen ungünstige Dr. Brüning's gegenüber. R. hat an 51 Kindern Versuche mit Pegnin-Milch angestellt und berichtet über 44 Genaues. Es waren nur kranke Kinder, und zwar 26 chronisch und 18 akut erkrankte. Von den chronischen Fällen sind ausgeheilt 8; 6 gebessert mit akuten Rückfällen; 12 dauernd nicht geheilt. Von 4 Atrophikern sind 3 nicht geheilt.

Von den 18 akuten Fällen waren 11 leichter und 7 schwer erkrankt. Von den schwer Kranken sind 5 und von den leichten 4 geheilt; aus der Behandlung geblieben sind 4. Die Beobachtungszeit der chronischen Fälle erstreckte sich auf Wochen bis zu 5—6 Monaten; ebenso der akuten, worunter allerdings kürzer beobachtete.

Zunahmen teilweise 30—40 g, teilweise nur 10—15 g bei der ersten und zweiten Gruppe der chronischen Fälle.

Die Gewichtsverhältnisse im allgemeinen standen oft im Kontrast zu dem Befunde der Verdauungsorgane. — Günstig wurden durchweg die Magenbeschwerden beeinflusst. Rhachitis wurde nicht sinnfällig gebessert.

Gefährlich in der Fermenttherapie scheint die Zersetzungsmöglichkeit.

Pegnin-Vollmilch wurde meist nicht vertragen, wenigstens im ersten Halbjahr.

Schlussthesen:

1. In den von mir mit gelabter verdünnter Kuhmilch behandelten Fällen chronischer Ernährungsstörung hat sich bezüglich Ausheilung der Darmstörung und Hebung des Ernährungszustandes des Gesamtorganismus ein Vorzug vor anderen Methoden nicht ergeben; wesentlich günstiger gestaltete sich die Ausheilung akuter Verdauungsstörungen.

2. Die unverdünnte Pegninmilch hat sich nur in einer kleinen Zahl von Fällen für längere Zeit anwenden lassen.

3. Da aus den auch von anderer Seite publizierten Erfolgen einerseits mit kohlehydratreichen, andererseits mit fettreichen Nährmitteln, sowie auf Grund mikrochemischer Stuhluntersuchungen hervorgeht, dass neben der oft nötigen Milchverdünnung bei einer Zahl von Kindern Zusatz von Kohlehydraten, bei anderen Fett mit event. Herabsetzung des Eiweissgehaltes nötig ist, um dauernd gutes Gedeihen zu gewährleisten, so ist zwar zur Erhöhung der Eiweissverdaulichkeit auch die Labung prinzipiell in Erwägung zu ziehen, aber für die Bedürfnisse und Handhabung in der Praxis dürften solche Mischungen zu kompliziert und für das Gros der Bevölkerung zu umständlich werden.

4. Die Pegninmilch wird durchweg gern genommen.

5. In einer grösseren Reihe von chronischen und akuten Störungen mit vorwiegendem Erbrechen und Unruhe nach dem Trinken wurden letztere Symptome in der günstigsten Weise durchweg beeinflusst.

6. Fälle von Reizerscheinungen von Seiten des Centralnervensystems, die mit den Verdanungsorganen in Zusammenhang gebracht werden können, zeigten sofortiges Verschwinden dieser Zustände.

Demonstration von Gewichts- und Ernährungskurven.

Diskussion:

Herr Siegert verweist auf seinen gleich zu haltenden Vortrag und meint, dass die gelabte Kuhmilch bei den akuten Darmstörungen so wenig indiciert sei als Milch überhaupt, erst wenn man dem Kinde Milchverdünnungen wieder geben könne, könne die gelabte Milch dadurch, dass sie grobe Gerinnung vermeide, von Vorteil sein.

Herr Schlossmann wundert sich, dass die Münchener Kinder die gelabte Vollmilch nicht gut vertragen, während von anderer Seite behauptet wird, dass sie die nicht gelabte Vollmilch gut vertragen. Er glaubt nicht, dass die Labung der Milch mit Pegnin sehr wesentliche Vorteile bietet. Gegen Siegert macht er geltend, dass die Lehre, man dürfe Kindern mit akuten Darmstörungen keine Milch geben, zwar alt, aber eine Irrlehre sei. Man kann auch beim akutesten Brechdurchfall sofort Milch geben, nur muss sie tadellos gut sein. Man vermeidet dann den schweren Verfall der Kinder, der sonst bei Anwendung der üblichen Hungerdiät unvermeidlich ist.

Herr Selters-Solingen vermisst die genaue Indikationsstellung. Er hat mit Pegnin nicht so günstige Resultate gesehen, wie sie Siegert beschrieben hat. Für akute Fälle hält er es für dringend geboten, erst Magen und Darm sauber zu stellen, bevor er wieder Milch giebt. Der Verfall der Kinder ist nicht so schlimm, wie es Schlossmann hinstellt.

Herr Rommel-München vermisst auch die Indikationsstellung, er glaubt, dass das Pegnin besonders geeignet sei für Fälle mit vorwiegenden Magendarmerscheinungen.

Herr Reinach-München kann bestimmte Indikationen nicht geben, doch betont er nochmals, dass bei vorwiegenden Magendarmerscheinungen gewöhnlich schnelle Besserung eintritt. Er behauptet, dass die meisten Aerzte Münchens gegen die Vollmilch seien.

Herr Salge-Berlin: **Ueber Enterokatarrh im Säuglingsalter.**

Salge hat versucht, an den seiner Zeit von Escherich und Finkelstein beschriebenen grampositiven Stäbchen pathogene Eigen-

schaften nachzuweisen. Als Versuchstiere dienten Kaninchen und Meerschweinchen.

Die Versuche führten nicht zu einem positiven Resultat. Gestützt auf die Thatsache, dass beim akuten Enterokatarrh das Auftreten stark saurer Stühle, reichliche Vermehrung der „blauen Bacillen“, rapide Verschlechterung des Allgemeinbefindens häufig zusammenfällt mit der Darreichung von Fett, wurde untersucht, ob Fettsubstanzen für die Biologie des Mikroorganismus von Bedeutung wären. Zu diesem Zweck wurde ein Nährboden verwandt, der $^1/_2$ pCt. Traubenzucker und $^1/_{10}$ pCt. oleinsaures Natron enthielt. Der Zusatz des fettsauren Salzes bewirkt eine sehr starke Steigerung des Wachstums der Bakterien; pathogene Eigenschaften fehlten aber sowohl den Mikroorganismen selbst als dem Kultursubstrat.

Dabei war aber nachzuweisen, dass nicht nur aus dem Zucker Säuren gebildet waren, sondern auch die Oleinsäure völlig verschwunden war, was nur im Sinne einer Spaltung, eines Abbaus zu niederen Fettsäuren zu verstehen ist. Danach ist es leicht erklärlich, wenn bei Fällen von Enterokatarrh, in denen sich die blauen Bacillen in grösserer Menge vorfinden, die Darreichung von Fett die Entstehung stark saurer Stühle zur Folge hat. Sollte es sich herausstellen, dass bakterielle Gifte im Stuhl und im Darmkanal nicht nachweisbar sind, so wäre für die Pathogenese der genannten Krankheit an eine Bedeutung der in grosser Menge gebildeten Säuren zu denken.

Wie sich Vortragender diese Wirkung der Säuren vorstellt, muss in seiner diesem Thema gewidmeten ausführlicheren Darstellung ersehen werden, die demnächst in diesem Jahrbuch erscheinen wird.

F. Siegert-Strassburg: **Die Fermenttherapie der Atrophie im Säuglingsalter.**

Unter Bezugnahme auf einen einleitenden Vortrag auf der letzten Versammlung präcisiert Vortr. jetzt die Indikationen der Fermenttherapie: mangelnde Sekretion der Verdauungsdrüsen: Magen, Dünndarm, Pankreas.

Ihre Diagnose erfolgt aus dem Nachweis von reichlichem Fett, unverdauter Stärke, zahlreichen Paracaseïnflocken im Stuhl unter Verhältnissen, wo diese Bestandteile sonst fehlen resp. nur feinste emulgierte Fetttröpfchen beobachtet werden. Aber auch dann kann auf mangelnde Funktion der Verdauungsdrüsen geschlossen werden, wenn bei fehlender anderweitiger Organerkrankung trotz zweckmässiger Nahrung in entsprechender Menge die Gewichtszunahme subnormal bleibt.

Dass eine grosse Menge von Atrophie-Fällen nur so zu erklären ist, lehrt der überraschende Erfolg der Fermenttherapie.

Die Leistungen der mit v. Dungern's Pegnin gelabten Kuhmilch und ihrer Verdünnungen, die Wirkung der Pankreaspräparate, vor allem auch der Buttermilch, dieses ausgezeichneten Sekretionserregers des Dünndarms und Pankreas, werden z. T. auf Grund angeführter Beispiele erörtert.

Vortr. empfiehlt, gestützt auf seine fortgesetzten Versuche, aufs wärmste die Benutzung der Verdauungsfermente und Sekretionserreger zur erfolgreichen Bekämpfung der Säuglingsatrophie.

Durch die Biedert'sche Buttermilchkonserve, das Höchster Pegnin und die Prankreaspräparate vermögen wir die Atrophie in zahlreichen Fällen heute in blühendes Gedeihen überzuführen.

Diskussion:

Herr Rommel-München empfiehlt zur Herstellung von Buttermilch die Verwendung von Centrifugen-Magermilch, die durch Einwirkung von Milchsäurebazillen gesäuert wird. Setzt man der Magermilch Mehl und Zucker noch vor der Säuerung zu, so erhält man eine sehr zarte Caseingerinnung.

Herr Salge-Berlin glaubt, dass bei der Säuerung der Magermilch die zarte Caseingerinnung, wie sie bei der Buttermilch eintritt, nicht zu erreichen ist.

Herr Biedert stellt die Buttermilch auch durch Säuerung von Magermilch her, die aber während des Sauerwerdens permanent geschüttelt werden muss. Dann sind die Caseingerinnsel ebenso fein wie in natürlicher Buttermilch, und man kann durch Titrieren von Stichproben die Säuerung jeden Augenblick bei dem gewünschten Grade unterbrechen. Nur so ist es möglich, eine gleichmässig gute Buttermilch herzustellen und sich vor den unangenehmen Zwischenfällen, die eine schlechte Buttermilch hervorrufen kann, zu schützen. Nach diesen Grundsätzen ist die Buttermilchkonserve, die Siegert in seinem Vortrage erwähnte, hergestellt.

Herr Rommel erklärt, dass auch bei seinen Versuchen die Magermilch während der Säuerung geschüttelt worden sei und eine ebenso feine Verteilung des Caseins aufgewiesen habe, wie natürliche Buttermilch.

Herr Thiemich-Breslau berichtet über einen Versuch der Breslauer Kinderklinik, der zur Prüfung des Grundgedankens der Pegnin-Methode angestellt wurde. Man gab den Kindern Milch und dann nachher Pegnin, sodass im Magen dicke Gerinnselbildung eintreten musste, also gerade das Gegenteil von dem erreicht wurde, was v. Dungern beabsichtigte. Ein wesentlicher Unterschied gegenüber der lege artis gelabten Milch war nicht zu erkennen. Man hat dann die Versuche mit Pegnin wieder aufgegeben, da man einen wesentlichen Vorteil von dieser Methode nicht gesehen hat.

Herr Selter-Solingen: **Ueber eine Trophodermatoneurose.**

Selter berichtet über ein von ihm in der Litteratur nicht gefundenes Krankheitsbild, Trophodermatoneurose, eine Erkrankung, die er bei Kindern zwischen $1\frac{1}{2}$ und 3 Jahren weiblichen Geschlechtes beobachtete. Die Symptome waren: Verdriesslichkeit, Aengstlichkeit bei einzelnen Kindern mit psychischen Störungen (Delirien, Hallucinationen) ja bis zur ausgeprägten Psychose. Dabei profuse Schweisse und deren Folgen (Sudamina, Excoriationen, Kratzeffekte), rote, kühle Anschwellung der Füsse und Hände. An inneren Organen keine Störungen.

Der Verlauf der Erkrankung war langwierig (bis zu 3—4 Monaten), aber stets günstig.

Schlossmann-Dresden: **Eine verbesserte Methode der Ernährungsstatistik der Säuglinge.**

Die bisherige Art, wie die Ernährungsfrage bei der Statistik der Säuglingstodesfälle berücksichtigt wird, ist nicht genügend. In Dresden wird jetzt nur eine Frage zur Beantwortung vorgelegt: Wie lange wurde das verstorbene Kind gestillt? Hiermit ist die Grundlage für eine

brauchbare allgemeine Statistik gegeben. Weiter muss bei der Volkszählung für alle Kinder unter einem Jahre festgestellt werden, ob die Kinder gestillt werden oder nicht. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Siegert fordert die Kinderärzte auf, sich mehr an der Beobachtung der Waisenkinder zu beteiligen, wodurch wichtige, statistisch verwertbare Aufschlüsse über Ernährung etc. zu erzielen wären.

Sitzung vom 22. September 1903, vormittags 8 1/2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Comby-Paris.

Herr Hochsinger-Wien: **Stridor congenitus und Thymushypertrophie (mit Röntgenbildern).** Hochsinger, welcher sich schon seit zwei Jahren mit radioskopischen Untersuchungen über die Thymusdrüse im Säuglings- und frühen Kindesalter befasst, hat 58 Kinder der ersten drei Lebens-Semester im Röntgeninstitute Kienböck's in Wien rücksichtlich der Thymusgrösse untersucht. Zunächst stellt Hochsinger fest, dass radioskopische Untersuchungen über die Thymusdrüse überhaupt noch nicht vorgenommen worden sind, dass dieselben aber immer zu einem positiven Resultate in den frühen Lebensperioden führen. Es giebt ein typisches Röntgenbild der Thymus, welches sich als ein vom Herzschatten parallel mit dem Wirbelsäulenschatten zum oberen Brustbeinrand emporsteigendes, die Wirbelsäule seitlich überragendes und concav begrenztes Band darstellt. Unter normalen Verhältnissen ist die Breite dieses Bandes in der Höhe der Insertion der zweiten Rippe an dem Dorsalwirbel nur um ein geringeres breiter als der Wirbelschatten selbst. Unter pathologischen Verhältnissen wird nun der dem Wirbelsäulenschatten folgende Anteil des Thymusschattens breiter, so dass er beiderseits mehr weniger den ersteren überragt und auch den Herzschatten scheinbar seitlich vergrössert.

Seine besondere Aufmerksamkeit hat Hochsinger jenen Säuglingen zugewendet, welche das bisher in seiner Wesenheit noch nicht enträtselte Bild des „Stridor congenitus“ darboten. Hierunter wird eine angeborene oder in den ersten Lebensmonaten auftretende geräuschvolle Atmung verstanden, deren Intensität am Ende des Inspiriums am bedeutendsten ist, welche Tag und Nacht persistiert und ein röchelndes, meckerndes oder klucksendes Tönen bei jedem Atemzuge erkennen lässt. Immer finden sich auch inspiratorische supra- und substernale Einziehungen, welche beweisen, dass es sich um eine Stenose der oberen Luftwege handelt. Ueber die Entstehung dieser Geräusche sind viele Theorien ersonnen worden, unter anderen auch eine, welche das Geräuch von einer Kompression durch hypertrophierte Thymus herleitet. Der Vortragende, welcher immer diese zuletzt von Avellis verteidigte Anschauung geteilt hatte, konnte nun durch die radiologische Untersuchung von 20 Säuglingen mit Stridor congenitus das Vorliegen einer hypertrophierten Thymus im Röntgenbilde feststellen. Vier von diesen Fällen hatten enorm hypertrophierte Thymen, 20 wesentlich vergrösserte und nur ein Fall eine geringfügig vergrösserte Thymus. Aus diesen

Untersuchungsergebnissen glaubt Hochsinger mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass die als Stridor congenitus bezeichnete geräuschvolle Atmung der Säuglinge auf Thymushypertrophie beruht, und schlägt vor, diese pathologische Atmungsform richtiger mit dem Namen Stridor thymicus zu bezeichnen und von dem Epitheton „congenitus" ganz abzusehen, weil dasselbe in der That viel häufiger nicht gleich bei der Geburt, sondern erst innerhalb der ersten Lebensmonate des Kindes in Erscheinung tritt.

Sonst konnte noch ein gewisser Zusammenhang zwischen Rachitis und Thymushypertrophie festgestellt werden, da von 32 untersuchten rachitischen Kindern 23 eine Vergrösserung der Thymusdrüse aufwiesen. Die Beziehung der Thymushyperplasie zur Rachitis wird in ähnlicher Weise beurteilt, wie das Verhältnis der Milzhyperplasie zu der genannten Erkrankungsform.

Diskussion:

Herr Teixeira de Mattos-Rotterdam hat sich mit dieser Frage auch beschäftigt und hat auch Roentgen-Bilder anfertigen lassen. Er konnte danach aber zu keinem sicheren Resultate kommen und ist auch durch die vorliegenden Bilder nicht überzeugt, das Thymusvergrösserung und Stridor ursächlich zusammenhängen.

Herr Ganghofner-Prag: Kompressionen der Trachea durch die Thymus kommen vor, es handelt sich dann aber nur um chronische Vorgänge, die mit dem plötzlichen Tode nichts zu thun haben. Ganghofner erwähnt Fälle, die sicher keine vergrösserte Thymus hatten, aber seit längerer Zeit an Stridor litten. Von einem sicheren Zusammenhang zwischen Stridor und Thymusvergrösserung ist Ganghofner auch durch die Bilder nicht überzeugt.

Herr Siegert-Strassburg: Auf dem Sektionstisch sieht man oft eine sehr grosse Thymus, ohne dass im Leben Stridor beobachtet worden wäre und umgekehrt. Einen ursächlichen Zusammenhang kann Siegert nicht zugeben.

Herr Thiemich-Breslau: Man könnte die Entscheidung durch die Thatsache erbringen, dass beim Hungern und bei Ernährungsstörungen sich die Thymus schnell verkleinert. Wenn das mechanische Moment eine Rolle spielt, so muss mit der Verkleinerung der Thymus der Stridor aufhören.

Herr Feer-Basel glaubt auch nicht, dass für alle Fälle des Stridor die Thymus von Bedeutung ist. Er teilt aber einen Fall mit, in dem ein solcher Zusammenhang sicher bestanden hat.

Herr Hochsinger: Es werden unter dem Namen Stridor congenitus sehr vielfache Dinge zusammengeworfen, wodurch Missverständnisse geschaffen werden. Gegen Siegert macht Hochsinger geltend, dass die absolute Grösse der Thymus nicht massgebend sei, sondern das Verhältnis zwischen Thymus und Thoraxinnenraum. Die Verhältnisse sind an der Leiche und an Lebenden nicht identisch.

Er verspricht sich durch die radiographische Untersuchung einen weiteren Fortschritt in dieser Frage und ist fest überzeugt, dass die Lehre von der Bedeutung der Thymus für diese Fälle sich bewahrheiten werde.

Herr Zuppinger-Wien: **Ueber Laryngitis aphthosa.**

Der Vortragende erwähnt, dass die primäre Stomatitis aphthosa zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wirklich eine gutartige, nur auf die Mundschleimhaut lokalisierte Krankheit sei, nicht selten aber progredienten Charakter zeige, insofern sie dann auf den Gaumen,

Uvula, Tonsillen und hintere Rachenwand übergreife. In sehr seltenen Fällen ist auch der tiefere Verdauungstract betroffen. Andererseits kann die aphthöse Entzündung auf den Larynx übergehen und dann besonders bei kleinen Kindern ausgesprochene Larynxstenose erzeugen, welche die Kinder in direkte Erstickungsgefahr bringt. Verfasser beobachtete unter 900 Kindern mit Stomatitis aphthosa sechs solche Fälle und bringt ein ausführliches Beispiel. Die Therapie besteht in einer energischen Behandlung der Grundkrankheit. Hierzu benutzt Verfasser Auswaschungen von Mund und Rachen mit Solutio kali hypermang. und vermeidet interne Verabreichungen von Kali chloricum. Geht die Grundkrankheit zurück, lassen auch die Symptome von Seiten des Kehlkopfes bald nach. Zur Unterstützung werden mit bestem Erfolge Wasserdampfinhalationen und warme Umschläge am Halse angewendet. Bei gefahrdrohender Larynxstenose ist auch im Säuglingsalter die Intubation der Tracheotomie schon wegen der voraussichtlich kurzen Intubationsdauer vorzuziehen.

Herr Brüning-Leipzig: **Ueber Noma.**

Vortragender berichtet unter gleichzeitiger Demonstration von Photogrammen und farbigen Abbildungen, welche das Verhalten der Seiffert'schen Nomafäden zu den Gefässen und den im nomatösen Gewebe verlaufenden Muskelfasern illustrieren sollen, über 4 Nomafälle aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus; die Erkrankung betraf 2 Knaben und 2 Mädchen im Alter von 3 bis $5^1/_4$ Jahren und endete bei den beiden Knaben tödlich, während die beiden Mädchen mit dem Leben davonkamen. In 3 Fällen entwickelte sich der Wangenbrand nach Masern, der 4. Fall betraf einen hereditär luetischen, rachitischen Jungen mit langwieriger Pneumonie und Empyem. Die Therapie war expectativ.

Herr Keller-Bonn: **Ueber Erfolge und Organisation der Seehospize.**

Die wesentlichsten Erfolge der deutschen Seehospize bestehen in dem Verschwinden der nervösen Beschwerden bei neuropathisch belasteten Kindern (in Zusammenhang mit der Anstaltsbehandlung), in der günstigen Beeinflussung der Respirationserkrankungen durch die relative Keim- und Staubfreiheit der Luft, sowie die Gleichmässigkeit der Temperatur und vor allem in der Erzielung erheblicher Körpergewichtszunahme bei Kindern aus armen wie wohlhabenden Familien.

Bei erholungsbedürftigen und reconvalescenten Kindern werden infolge dessen gute Erfolge erzielt, aber sie sind von kurzer Dauer. Bei Skrophulose und Tuberkulose kommt es zu einer Besserung des Allgemeinbefindens, zu einem vorübergehenden Verschwinden einzelner Symptome, aber von einer Heilung kann keine Rede sein.

Der Vergleich mit den ausländischen Hospizen fällt zu Ungunsten der deutschen aus. Bleibt die Kurdauer in letzteren auf 6 Wochen beschränkt, dann sind die Seehospize nicht besser als die Ferienkolonien, nur viel kostspieliger. Stellen die Hospize sich grössere Aufgaben, eine ernste Bekämpfung der Skrophulo-Tuberkulose, dann ist notwendig:

1. eine sorgfältige Auslese des Materials, vor allem der Kinder, die unentgeltlich aufgenommen werden,

2. eine erheblich längere Kurdauer,
3. Durchführung des Winterbetriebes in grösserem Massstabe,
4. dauernde ärztliche Beobachtung der Kinder auch nach der Entlassung aus der Heilstätte.

Die letztere, sowie die Auslese geeigneten Kindermaterials ist in den Grossstädten den Kinderpolikliniken oder einzelnen Aerzten zu überweisen, die ständig in Fühlung mit der Vereinsleitung und den Hospizärzten stehen.

Die Bedingungen für guten Erfolg sind gegeben, nur müssen sie ganz und voll ausgenutzt werden, wenn die deutschen Heilstätten nicht weit hinter den ausländischen zurückstehen wollen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Köppen-Norden giebt eine Schilderung der asthmatischen Bronchitis, die aus geringen Anfängen sich langsam stärker und stärker entwickelt. Einmal ausgebildet, giebt sie nur geringe Hoffnung auf Ausheilung, in den Anfängen behandelt, ist sie durch Seekuren zu beseitigen, die eventl. wiederholt werden müssen.

Herr v. Ranke stimmt mit Keller überein, dass unsere Seehospize reformiert und verbessert werden müssen, um den Anstalten des Auslandes, namentlich Frankreichs, gleich zu kommen. Der Aufenthalt muss erheblich verlängert werden.

v. Ranke war von den Erfolgen, die in Berc sur mer bei lokaler Knochentuberkulose erreicht werden, geradezu überrascht. Allerdings erstreckt sich dort die Behandlung unter Mitwirkung eines tüchtigen Chirurgen oft über Jahre.

Die Calot'sche Operation der tuberkulösen Spondylitis bringt z. B. unter den dortigen günstigen Verhältnissen oft dauernde Heilung. Allerdings muss man bezüglich der finanziellen Grundlage solch langdauernder Behandlung in den französischen Seehospizen beachten, dass hier sehr alte grosse Stiftungen der Stadt Paris für diesen Zweck zur Verfügung stehen.

Herr Zuppinger schliesst sich v. Ranke an; auch er bestätigt, dass die Knochen- und Gelenktuberkulosen bedeutend bessere Resultate bei der Operation in den Seehospizen geben als in den Städten.

Herr Hochsinger meint, dass für die Fälle einer chronischen descendierenden Bronchitis bei adenoiden Vegetationen die Seekur ausgezeichnet sei, dagegen werden die Fälle von Asthma, die auf nervöser Grundlage beruhen, nicht gebessert.

Herr Köppen glaubt, dass die adenoiden Wucherungen mit den asthmatischen Symptomen nichts zu thun haben. Er glaubt, die Unterschiede, die Hochsinger aufstellt, sind nicht von so grosser Bedeutung. Er hält daran fest, dass sich alle Fälle von Asthma dafür eignen.

Herr D'Espine hat im Asyl in Cannes 2 oder 3 Fälle von Asthma mit bronchitischen Symptomen beobachtet. Die Bronchitis heilte während des 8 monatlichen Aufenthalts ab, dagegen nicht das Asthma, mit dem die Kinder nach Genf zurückkehrten.

Herr Thiemich-Breslau und Herr Bruns-Hannover: **Die Hysterie im Kindesalter.** Referat, gestellt von der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Herr Thiemich-Breslau: Referent stellt die Thatsache des häufig „monosymptomatischen" Auftretens der Kinderhysterie in den Vorder-

grund. Wir verstehen darunter das Fehlen der bekannten Charcot'schen Stigmata.

Um ein Verständnis für dieses Verhalten anzubahnen, geht Ref. den Frühformen der Kinderhysterie nach und schildert besonders einige derjenigen Krankheitsbilder, die nicht Nervenkrankheiten, sondern Erkrankungen der vegetativen Systeme imitieren. Es handelt sich dabei öfter um sehr junge Kinder (2—4 Jahre alte) und meist um die psychogene Fortsetzung bezw. Wiederholung eines früheren organischen Leidens, dessen Hauptsymptom durch Auto-Imitation fortgeführt wird. Neben der Auto-Imitation spielt die Imitation fremder Leiden (beides natürlich mehr oder minder unbewusst) eine wichtige aetiologische Rolle. Auch dies wird an Beispielen erläutert. Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich die Wichtigkeit des Milieus für den Ausbruch hysterischer Erkrankungen; dafür spricht die ärztliche Erfahrung, dass eine Heilung oft nur durch Entfernung des Patienten aus seiner bisherigen Umgebung gelingt. Es ist wahrscheinlich, dass das ungeeignete Verhalten nervöser Eltern, Erzieher u. s. w. die hysterische Manifestation nicht direkt produziert, sondern nur dadurch schädlich wirkt, dass die wohl bei jedem Kinde gelegentlich zu beobachtenden kleinen Ansätze zur Hysterie nicht unterdrückt und ausgerottet, sondern grossgezogen werden.

(Autoreferat.)

Herr Bruns-Hannover: Der Correferent giebt zunächst einige kurze statistische Daten nach seinem eigenen Materiale. Er hat unter 700 Fällen von Hysterie 144 bei Kindern beobachtet; also etwa auf 5 Hysterische ein Kind. Die obere Grenze des Kindesalters setzt er ins 16. Jahr. Die meisten Fälle fielen zwischen das 7.—12. Jahr; ziemlich viele darüber bis zum 16. Jahre; im 6., 5. und 4. Jahre hat er nur noch 6 Fälle beobachtet; die jüngsten waren zwei Knaben von 3 Jahren. Er hält die Hysterie unter diesem Alter jedenfalls für äusserst selten und die Hysterie der Neugeborenen, von der besonders französische Autoren berichten, für unbewiesen. Alles in allem kamen ihm etwa doppelt so viel hysterische Mädchen als Knaben zur Beobachtung; unter 9 Jahren war aber die Zahl der Knaben fast so gross, wie die der Mädchen. Mit dem höheren Kindesalter nimmt also die Hysterie bei Knaben relativ ab, bei Mädchen zu. 40 pCt. seiner hysterischen Kinder waren Landkinder; bei diesen kommen ganz besonders schwere und hartnäckige Formen vor. — Die Formen der Hysterie sind sehr verschiedenartige; relativ sehr häufig ist die Astasie-Abasie; hysterische Krämpfe sind häufiger, als Bruns früher annahm, besonders bei älteren Kindern. Meist fehlen die Stigmata, besonders die Hautanaesthesieen. Bruns sucht das Fehlen derselben aus Eigentümlichkeiten des kindlichen Vorstellungslebens zu erklären; ihr Fehlen bilde deshalb keinen unerklärlichen Gegensatz zu der Hysterie der Erwachsenen, es zeige vielmehr deutlich, dass auch die Stigmata der Hysterie psychisch bedingt sind. — Trotz des Fehlens der Stigmata sei die Diagnose wenigstens in Fällen mit neurologischen Symptomen bei der Kinderhysterie auch vor der Heilung oder bei Nichtgelingen derselben meist sicher. Vor allem gelte es, auch bei Kindern immer an die Möglichkeit der Hysterie zu denken, vor ihr auf der Hut zu sein. Dann halte man sich an die

charakteristischen Eigentümlichkeiten der Symptome der Hysterie und ihrer Gruppierung, die Bruns näher ausführt, an die grosse psychische Beeinflussbarkeit, an das Missverhältnis zwischen Ursache und scheinbarer Schwere der Symptome. — Erschwerend für die Diagnose kann es manchmal wirken, wenn hysterische Erscheinungen als Imitationen oder Prolongationen organischer auftreten; z. B. hysterische Ankylosen nach Gelenkrheumatismus oder hysterische Chorea nach rheumatischer oder überhaupt nach organischen Krankheiten, wie z. B. Astasie-Abasie nach Infektionskrankheiten. — Die Prognose der Kinderhysterie ist sowohl für die Heilung der Symptome, als für die der Gesamtkrankheit eine viel bessere, als die der Hysterie der Erwachsenen: ersteres liegt an der grösseren Suggestibilität der Kinder, letzteres daran, dass bei ihnen der hysterische Charakter noch nicht festgewurzelt ist. — Für die Behandlung ist in allen hartnäckigen Fällen Aufnahme ins Krankenhaus geboten. — Im speziellen empfiehlt Bruns für den betreffenden Einzelfall wieder die Methoden, die er früher als Ueberrumpelungsmethode und als Methode der zielbewussten Vernachlässigung bezeichnet hat, und weist die Behauptung, dass die erstere Methode den Kindern schädlich sei, kurz zurück. Nötig sei es jedenfalls, dass die hysterischen Manifestationen möglichst rasch und möglichst gründlich ausgerottet würden; dann sei eine Dauerheilung zu hoffen. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Binswanger-Jena nimmt Anstoss an dem Ausdruck „monosymptomatische Hysterie“, denn es giebt eigentlich eine solche nicht. Neben den hervorstechenden einzelnen Symptomen sind stets noch psychische Erscheinungen zu beobachten, die den oben genannten Ausdruck nicht zu Recht bestehen lassen.

Er warnt eindringlich vor der Hypnotherapie.

Herr D'Espine stimmt der Warnung vor der Hypnose bei Hysterie zu, da durch die Hypnose die Hysterie geradezu hervorgerufen werden könne, da man nicht Herr über die Wirkungen der Hypnose sei.

Ebenso stimmt D'Espine den Referenten zu, dass die eklamptischen Zustände der jungen Kinder mit Hysterie nichts zu thun haben. Er teilt einen Fall mit von hysterischer Tympanie, in dem die Differentialdiagnose mit tuberkulöser Peritonitis und mit Appendicitis eine Rolle spielte. Das nervöse Gebaren des Kindes liess an Hysterie denken. Eine einfache Kochsalzinjektion brachte Besserung und Heilung.

Herr Ganghofer hat bezüglich der Stigmata bei Kinderhysterie, die ja allgemein als seltener bezeichnet werden, als bei der Hysterie Erwachsener, genauere Untersuchungen angestellt und hat Einengung des Gesichtsfeldes bei $^{1}/_{5}$ bis $^{1}/_{4}$ der hysterischen Kinder nachweisen können. In Betreff des Alters stimmt er mit Bruns überein, Säuglingshysterie hält er für unwahrscheinlich, doch sind die Angaben Thiemich's über viscerale hysterische Symptome bei 2—3jährigen Kindern höchst beachtenswert.

Der mitgeteilte Fall von Obstipation erscheint ihm nicht ganz sicher als hysterisch anzusprechen. Besonders hervorheben möchte er noch das hysterische Erbrechen, das er in 20pCt. seines Materials beobachten konnte.

Enuresis nocturna hält er nur in seltenen Fällen durch Hysterie bedingt.

Herr Thiemich weist den Einwurf Binswanger's zurück. Er meint nicht, dass bei der Kinderhysterie nur einzelne Symptome vorhanden seien und sonst nichts, betont aber, dass die bei Erwachsenen hervortretenden

Stigmata hier viel weniger deutlich sind und so ein Krankheitsbild entsteht, das wohl als monosymptomatisch gegenüber der Hysterie der Erwachsenen bezeichnet werden kann.

Für die Fälle von visceraler Hysterie und hysterischer Enuresis nocturna bleibt T. bei seinen Ausführungen.

Herr Bruns erkennt natürlich auch die psychische Grundlage der Kinderhysterie an. Zum Studium der psychischen Symptome eignet sich aber die Hysterie der Erwachsenen ungleich besser als die der Kinder.

In der folgenden Geschäftssitzung stellt Herr v. Ranke-München folgenden Antrag, der auf seinen Wunsch hier ausführlich wiedergegeben wird:

Er wünscht, dass die Gesellschaft für Kinderheilkunde eine Sammelforschung beschliessen wolle über die Barlow'sche Krankheit oder wie er die Krankheit lieber, im Sinne der Engländer, Amerikaner und der meisten Franzosen bezeichnet wissen möchte, über den Skorbut des frühen Kindesalters, Scorbutus infantum. Er hält die Zeit für eine solche Sammelforschung gerade jetzt für besonders günstig, da in Norddeutschland, in erster Linie in Berlin, in den letzten Jahren ein auffallend gehäuftes Auftreten der Krankheit beobachtet werde, während dieselbe anderwärts nur ganz ausnahmsweise vorkomme. Er hat schon im Jahre 1898 in Düsseldorf in der an ein Referat des Herrn v. Starck „Ueber Vorteile und Nachteile der Säuglingsernährung mit sterilisierter Kuhmilch" sich anschliessenden Diskussion auf die enorme Seltenheit der Krankheit in München hingewiesen, also gerade in der Stadt, in welcher das angeschuldigte Soxhlet'sche Sterilisationsverfahren erfunden wurde und zum Segen der Kinderwelt ausgedehnteste Verbreitung gefunden hat. Ein ähnliches seltenes Auftreten der Krankheit wurde in Düsseldorf von Herrn D'Espine für Genf erwähnt. In der Versammlung in Hamburg betonten Herr Siegert für Elsass-Lothringen, Herr Escherich für Graz, Herr Thomas für Freiburg gleichfalls das äusserst seltene Vorkommen der Krankheit. Dasselbe erfahren wir neuerdings von Herrn Stooss für die ganze Schweiz und von hier anwesenden Kollegen für Oesterreich und Ungarn. v. Ranke hat im Laufe des vergangenen Winters im Kreise von Münchener Kinderärzten Nachfrage gehalten, ob etwa neuerdings von ihnen die Krankheit beobachtet worden sei; hierbei wurde konstatiert, dass seit langer Zeit kein Fall zur Beobachtung gekommen ist, und bei dieser Gelegenheit tauchte der Gedanke auf, dass eine Sammelforschung, welche diesen Punkt des regionären Auftretens der Krankheit und so manchen anderen dunklen Punkt bezüglich des Wesens und besonders der Aetiologie der Krankheit aufzuhellen im Stande wäre, von grossem Werte sein würde.

So erheischt neben manchem anderen die Frage Aufklärung, ob wirklich Säuglinge (NB. nicht syphilitische), bei ausschliesslicher Brustnahrung die Krankheit acquirieren können. Das Verhältnis zur Rachitis scheint zwar bereits in dem Sinne entschieden, dass die skorbutischen Erscheinungen ohne jede Konkurrenz mit Rachitis auftreten können, aber Nachprüfungen besonders bezüglich der Ziegler'schen Osteotabes wären im höchsten Grade wünschenswert. Hauptsächlich aber in Beziehung auf die Ernährungsfrage sei noch vieles dunkel. Zwar dass

die modernen patentierten Kindernahrungsmittel, die „proprietary foods" der Engländer und Amerikaner, wenn ausschliesslich gebraucht, die Krankheit erzeugen können, scheint auf Grund der bisherigen Untersuchungen vollkommen fest zu stehen, aber die Frage bezüglich der Sterilisation, bezw. des Abkochens der Milch bedarf noch sorgfältiger Untersuchung.

Von grösstem Interesse wäre es, die Angaben Neumann's über schädliche Einwirkung wiederholten Abkochens der Milch zu bestätigen bezw. zu widerlegen. Auch das Moment der ungenügenden Ernährung z. B. bei Gaertner'scher Fettmilch, lait maternisé der Franzosen, bedürfe der Aufklärung. Ebenso muss der Einfluss der Qualität der Milch, auf den schon früher Dr. Barlow hingewiesen hat und der neuerdings von Herrn Stooss bezüglich der Fütterung der Kühe betont wird, festgestellt werden. Wenn es auch scheint, als ob in dem andauernd Monotonen, dem ewigen Einerlei der Nahrung, wie bei dem Skorbut der Erwachsenen auch bei dem kindlichen Skorbut die Hauptsache der Erkrankung zu suchen sei, so bleibt noch vieles unaufgeklärt, und eine Sammelforschung der Gesellschaft für Kinderheilkunde finde hier jedenfalls eine dankbare Aufgabe.

Diese Sammelforschung solle aber nicht wie die amerikanische eine retrospektive sein, wobei Unvollständigkeiten und Ungenauigkeiten der Beobachtung unvermeidlich sind, sondern sie solle nach einem möglichst erschöpfenden, sorgfältig ausgearbeiteten Fragebogen nur neue Fälle umfassen, die dann nach allen Richtungen hin genau untersucht sein müssten.

Er schlägt vor, eine Kommission mit dem Recht der Cooptation zu ernennen, der die Ausarbeitung des Fragebogens zu übertragen sei und die zu geeigneter Zeit über das Ergebnis der Forschung zu berichten habe.

Diesen Antrag nimmt die Gesellschaft einstimmig an. In die Kommission werden gewählt die Herren Heubner, v. Ranke, v. Stark, Schlossmann, Czerny und Spiegelberg. v. Ranke übernimmt es, einen Entwurf des Fragebogens auszuarbeiten, der dann den einzelnen Mitgliedern der Kommission zur eventuellen Verbesserung und Vervollständigung vorgelegt werden wird. (Autoreferat.)

Sitzung vom 22. September 1903, nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Ranke-München.

Herr Hirschfeld-Berlin: **Das urnische Kind.** Hirschfeld betont die gemeinsame neutrale Anlage, aus der sich die differenten Geschlechtsteile entwickeln. Entsprechend der Entwicklung der primären Geschlechtscharaktere bilden sich auch die sekundären aus, Brust- und Kehlkopfbeschaffenheit etc. Unter den tertiären Geschlechtsunterschieden fasst man diejenigen zusammen, welche sich auf den Intellekt, die Empfindungen und die Neigungen der Geschlechter beziehen. Auch hier finden sich, wie bekannt, zahlreiche Uebergänge. Das Centrum libidinosum, der Geschlechtstrieb, den wir den tertiären Unterschieden

zurechnen, muss ebenfalls, wo auch immer sein Sitz liegen mag, wie alle übrigen Geschlechtscharaktere entweder männlich oder weiblich beschaffen sein; man kann nach Analogie der übrigen wohl annehmen, dass auch hier nicht Art-, sondern Gradunterschiede vorhanden sind. Nun hat die Selbsterfahrung von zahlreichen zuverlässigen Personen gezeigt, dass entsprechend den übrigen Abweichungen männliche Individuen mit weiblichen, also auf den Mann gerichteten und weibliche mit männlichen, also auf das Weib gerichteten Trieben vorkommen, und es ist bereits von den ersten Forschern, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, hervorgehoben worden, dass diese Anomalie schon im Kindesalter deutliche Vorzeichen aufweist. Vortragender teilt eine Reihe sehr interessanter Lebensgeschichten mit, die die eigentümliche Gestaltung der Neigungen und Empfindungen beim homosexuellen Menschen zur Zeit des Kindesalters charakteristisch demonstrieren. Sie müssen im Original nachgesehen werden.

Herr Uffenheimer-München: **Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach.**

Die widersprechenden Anschauungen darüber, welche Rachenbeläge bei Scharlach-Erkrankungen man bei positivem Befund von Löffler-Bacillen als echte Diphtherie bezeichnen darf, andererseits ob man eine echte Diphtherie bei Scharlach auch ohne Hülfe der bakteriologischen Untersuchungsmethoden diagnosticieren kann, führten zu den vorliegenden Untersuchungen. Dieselben wurden an dem Material der Königlichen Universitäts-Kinderklinik in München (von 1896—1903) unternommen und sind deshalb von um so grösserem Interesse, weil die seiner Zeit von v. Ranke veröffentlichten ausserordentlich hohen Zahlen der Db.-Befunde bei den Rachenbelägen der Scharlachkranken demselben Material entstammten. Die zahlenmässigen Belege sind dem gut beobachteten Material der Jahre 1898—1903 entnommen — im ganzen 182 Scharlachfälle. Es fanden sich 127 Fälle mit Belägen. Unter diesen ist in 55 Fällen oder 30,27 pCt. aller Scharlach-Beobachtungen positiver Befund von Löffler-Bacillen notiert. Davon waren 20 F. primäre Diphtherie resp. Kehlkopfcroup (10,99 pCt. sämtl. Scharlach-Erkrankungen — 36,36 pCt. der Fälle mit positivem Db.-Befund); 29 F. von Scharlach mit frühzeitiger (gleichzeitiger) Diphtherie-Erkrankung (15,93 pCt. sämtl. Scharlach-Erkrankungen — 52,72 pCt. der Fälle mit positivem Db.-Befund) und 6 F. von Scharlach mit Späterkrankung an Diphtherie (3,29 pCt. sämtl. Scharlach-Erkrankungen — 10,91 pCt. der Fälle mit positivem Db.-Befund).

Es zeigten sich die an primärer Diphtherie resp. Croup erkrankten Kinder besonders gefährdet im Gegensatz zu den zuerst mit Scharlach inficierten.

Die Hospitalinfektion spielte eine grosse Rolle bei dem sekundären Scharlach, wohingegen sie bei der Mehrzahl der erst an Scharlach erkrankten, bereits in den ersten Tagen des Scharlachs sekundär mit Diphtherie inficierten Kinder sich ausschliessen liess. Bei der Spätdiphtherie der Scharlachkranken war nur in der Hälfte der Fälle die

Hospitalinfektion Ursache. Der Eintritt der Neu-Infektion war stets durch entsprechendes Hochgehen der Temperaturkurve zu erkennen.

Als echte Diphtherie mussten nach den vorliegenden detaillierten Beobachtungen auch die leichten follikulären etc. Beläge bezeichnet werden, sobald bei ihnen Löfflerbacillen in grösserer Menge nachgewiesen werden konnten. Umgekehrt fanden sich klinisch als Diphtherie resp. Croup imponierende Fälle, bei denen nie Löffler-Bacillen nachgewiesen werden konnten.

Eine Gegenüberstellung der Ranke'schen Zahlen und derjenigen des Vortragenden ergab zur Evidenz, dass in dem neuuntersuchten Zeitabschnitt zwar die Anzahl der Beläge procentual wieder zugenommen hat, dass aber der Befund von Db. in denselben um ein ganz Bedeutendes abgenommen hat.

Da innerhalb der Klinik sich die Verhältnisse in nichts geändert hatten, mussten epidemiologische Bedingungen an diesen Unterschieden Schuld sein. Ein Vergleich der Morbiditäts- und Mortalitätsziffern in der Stadt München und in der Klinik (von 1887 ab — 12 Kurventafeln) ergab denn auch von 1889 ab ein stetiges gleichmässiges Herabgehen der Diphtheriemorbidität, wogegen die Scharlachmorbidität, ziemlich wechselnd, 1894 steil anzusteigen beginnt und ihre höchste Erhebung 1896 erreicht. Es zeigt sich also gerade in den Jahren, aus welchen die Ranke'schen Zahlen stammen, der enorme Hochstand der Scharlacherkrankungen, bei dem es nicht Wunder nehmen kann, wenn eine grössere Anzahl von Ansteckungen mit dieser Krankheit bei bereits von Diphtherie betroffenen, also für Neu-Infektion um so geeigneteren Individuen zustande kamen, und umgekehrt.

Die Zusammenstellung der in der Klinik beobachteten Scharlachfälle mit gleichzeitiger Diphtherie-Erkrankung für die einzelnen Jahrgänge zeigt deutlich eine Abhängigkeit von den genannten epidemiologischen Verhältnissen.

Aus den weiteren, den Kurventafeln entnommenen Schlüssen sei hier nur angeführt, dass die bei der Diphtherie beobachteten Todesfälle sich nur verhältnismässig verringert haben, d. h. dass die Schwere der Diphtherie-Epidemieen nicht wesentlich abgenommen hat, während bei Scharlach die Epidemieen ungleich leichter auftreten als früher.

Den Schluss des Vortrages bilden die Indikationen für Einspritzung des Diphtherie-Heilserums bei Scharlach. (Autoreferat.)

Herr Feer-Basel: **Ein Fall von Situs viscerum inversus mit angeborenem Mangel der grossen Gallenwege.**

Ein Knabe, bei dem schon klinisch ein Situs viscerum inversus von Herz, Leber und Milz nachweisbar war, litt von Geburt an bis zu seinem Tode im 11. Monat an schwerem Icterus bei acholischen Stühlen. Oeftere Fieberanfälle und Convulsionen. 6 Wochen vor dem Tode entwickelt sich ein starker Ascites. Der Situs viscerum inversus erwies sich als vollständig. Die Leber war im Zustand biliärer Cirrhose. Die grossen Gallengänge fehlten vollständig, an Stelle der Gallenblase befand sich nur eine kleine Bindegewebeauflagerung. Lues war nicht vorhanden.

Diskussion:

Herr Hochsinger-Wien macht darauf aufmerksam, dass die Fälle von hochgradigem Ikterus des Neugeborenen häufig mit Syphilis nichts zu thun haben. Ein Beweis für die Zugehörigkeit zur Lues ist für die in der Litteratur veröffentlichten Fälle nicht erbracht. Er teilt dann weiter einen Fall mit, der dem Feer'schen ähnlich ist. Zu vergleichen ist auch damit ein von ihm beobachteter Fall, der einen Mangel des uropoetischen Apparates zeigte.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden teilt einen dem Feer'schen analogen Fall mit, aber ohne Situs inversus. Die Sektion ergab keine Lues, sondern Verödung der grossen Gallenwege.

Herr v. Pirquet-Wien: **Zur Theorie der Vaccination.** (Nach gemeinsamer Arbeit mit Dr. B. Sckick.)

Das Gesetz der verkürzten Reaktionsfähigkeit besagt, dass der Organismus nach wiederholter Einwirkung eines Antigens (antikörpererregende Substanz) rascher den Antikörper bildet als das erste Mal.

Dieses Gesetz wurde zuerst durch von Dungern bei den Präcipitinen beobachtet; seine allgemeine Bedeutung wurde von uns in einer Mitteilung „Zur Theorie der Incubationszeit" nachgewiesen.

Unter Berücksichtigung dieses Gesetzes lässt sich die Schutzwirkung an Vaccination in befriedigender Weise erklären.

Beclise, Chambon und Ménard haben gezeigt. dass im Blute des Vaccinierten ein specifischer, in vitro und in vivo wirksamer Antikörper auftritt und zwar zur selben Zeit, wo die Virulenz der Hautpusteln erlischt. Sie bringen daher den Ablauf des vaccinalen Prozesses mit der Antikörperbildung im Zusammenhang.

Der einmal Vaccinierte muss, dem obigen Gesetze entsprechend, nach erneuter Infektion rascher Antikörper bilden, als ein noch Ungeimpfter, daher rascher den spezifischen Prozess beendigen.

Damit stimmen die klinischen Thatsachen vollständig überein, dass sich nämlich die Revaccination von der ersten Vaccination und ebenso das Varioloid (die Variola der Geimpften) von der Variola vera durch einen stets abgekürzten, meist auch abgeschwächten Verlauf unterscheiden.

Das Gesetz der verkürzten Reaktionsfähigkeit zeigt sich aber nicht blos in der Zeit der Beendigung, sondern auch in der Frist des Eintritts der vaccinalen Erscheinungen: die Inkubationszeit der lokalen, wie der allgemeinen Symptome ist nach der zweiten Impfung stets kürzer als das erste Mal, was wir durch eine grössere Versuchsreihe beweisen konnten.

Daraus schliessen wir, dass auch der Eintritt der Erscheinungen eine Funktion an Antikörperbildung sei.

Es klingt zwar paradox, dass der Antikörper die Krankheit zum Vorscheine bringen soll; wir kennen aber einen anderen Prozess, welcher nur unter dieser Annahme befriedigend zu erklären ist, die Serumkrankheit. Hier erfolgten nämlich die krankhaften Symptome (Exantheme, Fieber etc.) nicht zur Zeit der höchsten Concentration des fremden Serums im Blute, sondern nach einer Inkubationszeit, welche wieder

dem Gesetze der verkürzten Reaktionsfähigkeit, also einer Antikörperbildung entspricht.

Es ist somit die Hypothese, dass sowohl die Beendigung als der Beginn der vaccinalen Erscheinungen mit Antikörpern zusammenhängt, wahrscheinlich.

Wir sind uns aber wohl bewusst, dass nur zwei grundlegende Thatsachen klar festgestellt sind: erstens, dass spezifische Antikörper infolge der Vaccination auftreten, und zweitens, dass die klinischen Erscheinungen in ihrem Beginne und Ablaufe dem Gesetze der verkürzten Reaktionsfähigkeit entsprechen, welcher für die Antikörper gilt.

Diskussion:

Herr Schick-Wien bespricht im Anschlusse daran die Ausdehnung der Theorie auf das Wesen der Tuberkulin- und Malleinreaktion und führt eine Reihe von Analogieen zwischen Serumkrankheit, Impfung einerseits und Tuberkulin, Malleinreaktion andererseits an. Geradeso wie man an der „beschleunigten Reaktionsfähigkeit" des Organismus bei Einführung artfremden Serums oder der Erreger des Vaccineprozesses den mit Serum vorbehandelten bezw. den bereits geimpften erkennt, so erkennt man an dem positiven Ausfalle der Tuberkulin- und Malleinreaktion den Tuberkulösen und Rotzkranken, denn die Tuberkulin und Malleininjection ist nichts anderes als eine Wiedereinführung der entsprechenden pathogenen Substanz.

Auch im Verlaufe der Tuberkulose und des Rotzes werden Antikörper gebildet, und nach dem Gesetze der Antikörperbildung muss bei neuerlicher Behandlung mit der pathogenen Substanz (des Antigens) dieser Antikörper rascher gebildet werden, bezw. vorhanden sein.

Wenn wir also sehen, dass der Organismus gegenüber dem Tuberkulin und Mallein sich gerade so verhält wie gegen Serum-Impfung etc., so ist die Annahme berechtigt, dass die Erklärung, welche wir dort gegeben haben, auch hier ihre Gültigkeit hat, d. h. der Tuberkulöse (oder Rotzkranke) reagiert deshalb auf die Injektion von Tuberkulin (Mallein), weil er durch seine Erkrankung antikörperartige Reaktionsprodukte gegen die erwähnten Infektionen (Tuberkulose, Rotz) gebildet hat.

Die ausführlichen Untersuchungen sind noch im Gange, und wird darüber später berichtet werden.

Herr Köppen-Norden betont, dass die Vorgänge wie sie von Pirquet geschildert hat, bei jeder Infektionskrankeit vorkommen. Wegen der Deutung des Eintritts der Krankheitssymptome tritt Köppen den Ausführungen entgegen, indem er nicht das Auftreten der Antikörper im Blut für die Reaktion verantwortlich macht. Wenn das Toxin in wirksamer Dosis im Blut kreist, so wird es bald verankert. Danach stossen die betreffenden Zellen die unbrauchbar gewordenen Toxin-Receptoren-Verbindungen ab, und dies bewirkt die Reaktion, d. h. das Auftreten der Krankheitssymptome. Das Auftreten der Antikörper im Blut kann nicht die Ursache sein, weil die Antikörperbildung noch anhält, wenn längst die Reaktion abgeklungen ist.

Herr Schlossmann-Dresden: v. Pirquet scheint anzunehmen, dass jedes Kind auf die Vaccination mit Fieber reagiert. Das ist nicht richtig. Wenn Nebeninfektionen vermieden werden, so fehlt das Fieber stets.

Herr v. Pirquet erklärt Köppen, dessen Einwendungen er zurückweist, gegenüber, dass er nicht auf dem Boden der Ehrlich'schen Anschauungen steht, sondern sich Gruber anschliesst.

Herr Czerny-Breslau demonstriert Präparate, die sein verstorbener Schüler Gregor hier zeigen wollte.

Die jetzige Sektionstechnik und Untersuchung der Lungen des jungen Kindes genügt für genauere Forschungen nicht.

Gregor hat möglichst bald nach dem Tode durch die Vena cava Formalin injiciert, wodurch eine Fixierung der Lungen und ihrer Gestalt erreicht wird, die bei der nach 24 Stunden vorgenommenen Sektion die Verhältnisse im Leben bedeutend besser zu beobachten gestattet. Auch für mikroskopische Untersuchungen eignen sich die so konservierten Lungen sehr gut.

Czerny rekapituliert kurz die Untersuchungen Gregor's über den Atemtypus der Kinder (Karlsbad. 1902), über die Aenderung, die dieser erleidet, wenn die Kinder anfangen zu stehen und zu gehen. Vor dieser Zeit kommen lobuläre Erkrankungen der Lungen vor, die sich der physikalischen Untersuchung entziehen.

Bei der Sektion sieht man die Infiltration an den hintersten Teilen der Lunge, und Gregor schlug den Namen paravertebrale Pneumonieen vor.

Wenn die Kinder anfangen zu stehen und zu gehen, so hören diese Pneumonieen auf.

Experimente zur Erklärung dieses Befundes macht Gregor so, dass er farbigen Staub Tieren einblies und fand, dass derselbe aus den hintersten Lungenpartien am schwersten herausgeschafft wird. Die weiteren Versuche wurden durch den Tod Gregor's abgebrochen.

Ferner fand Gregor nach seiner Methode bei Tuberkulösen Höhlenbildungen, die emphysemartigen Erscheinungen zuzurechnen sind.

Diskussion:

Herr Hochsinger glaubt, dass man diese Pneumonieen durch Röntgenuntersuchungen nachweisen kann.

Herr Ganghofner-Prag: **Zur Frage der Fütterungs-Tuberkulose.**

Da neuerdings unter Hinweis auf die Publikationen von Heller in Kiel von verschiedenen Autoren, im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung der meisten Kinderärzte, die Behauptung aufgestellt worden ist, dass primäre Intestinaltuberkulose bei Kindern häufig und der Verdacht auf nicht so seltene Infektion derselben durch den Genuss von perlsuchtbacillenhaltiger Milch begründet sei, sah sich G. veranlasst, das ihm zur Verfügung stehende pathologisch-anatomische und statistische Material zum Studium dieser Frage zu verwerten.

Da sich die Sektionen von an vorgeschrittener Tuberkulose Verstorbenen zur Beurteilung nicht eignen, benutzte er lediglich die Sektionen der an akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Morbillen, Scharlach, Variola) gestorbenen Kinder der verflossenen 15 Jahre und konnte feststellen, dass unter 973 an derartigen Krankheiten gestorbenen Kindern nur 5 Fälle sich befanden, welche ausschliesslich auf den Darm oder die Mesenterialdrüsen beschränkte Tuberkulose darboten, sonach als Fälle von sicher primärer Intestinaltuberkulose anzusehen waren, ent-

sprechend 0,5 pCt. aller Gestorbenen bezw. 2 pCt. der darunter befindlichen 253 Tuberkulösen, während Heller in Kiel unter 714 sezierten Diphtheriefällen 53 solche von primärer Intestinaltuberkulose gefunden hatte = 7,4 pCt. aller Gestorbenen bezw. 37,8 der darunter befindlichen 140 Tuberkulösen.

G. hebt hervor, dass die Sektionsmethode dieselbe war, wie in Kiel, dass alle Sektionen von sachkundiger Hand ausgeführt wurden und hält danach eine Verallgemeinerung von Heller's Befunden, die bisher in Deutschland einzig dastehen, für nicht begründet, ebenso auch die daraus gefolgerten Schlüsse bezüglich der Gefahr von Perlsuchtbacillen enthaltender Milch.

Bei der Ubiquität des vom Menschen stammenden Tuberkelbacillus, der ja auch in die Mundhöhle und in den Darm gelangt, könne man selbst bei Fällen primärer Darmtuberkulose nie sicher entscheiden, ob Infektion mit Rindertuberkulose vorliege oder nicht.

Um der Frage noch auf einem anderen Wege näher zu treten, hat G. in ähnlicher Weise, wie dies Biedert im Algäu gethan, die etwaigen Beziehungen der Rindertuberkulose zur Tuberkulosefrequenz der Bevölkerung in den einzelnen Bezirken Böhmens auf Grund amtlicher statistischer Daten studiert. Er kam hierbei zu einem ganz ähnlichen Resultat wie Biedert.

In Gegenden mit geringer Frequenz der Rindertuberkulose bei den geschlachteten Kühen fand sich häufig eine hohe Sterbeziffer an Tuberkulose bei der betreffenden Bevölkerung und umgekehrt war in Bezirken mit verhältnismässig viel Rindertuberkulose eine sehr geringe Tuberkulosesterblichkeit bei den Menschen zu konstatieren.

Da bisher vielfach angenommen wurde, dass nur von jenen an Perlsucht leidenden Kühen Perlsuchtbacillen in die Milch gelangen können, welche an Tuberkulose des Euters leiden, so wurde auch die Häufigkeit der Eutertuberkulose in den einzelnen Bezirken des Landes mit der Tuberkulosesterblichkeit der Bewohner verglichen und ergab sich auch hier kein Parallelismus.

G. gelangt zu folgender Auffassung: Wenn auch die Möglichkeit einer gelegentlichen Uebertragung von Rindertuberkulose auf den Menschen zugegeben werden muss, so ist bisher kein Beweis dafür beigebracht, dass eine solche Uebertragung häufiger stattfindet. Weder die pathologisch-anatomischen Befunde, noch die statistischen Erhebungen über das Verhältnis von Rinder- und Menschentuberkulose sprechen dafür, dass der Genuss von Perlsuchtbacillen haltiger Nahrung für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose — insbesondere auch im Kindesalter — von irgendwie nennenswerter Bedeutung ist.

Diskussion:

Herr Schlossmann freut sich, dass die Ausführungen Ganghofner's so gut mit seinen vor einem Jahre in Karlsbad geäusserten Ansichten übereinstimmen.

(Schluss im nächsten Heft.)

4. Hauptversammlung des deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege

in Bonn am 2. und 3. Juni 1908.

I. Der Lehrplan der höheren Schulen in Beziehung zur Unterrichtshygiene; ärztliches Referat, erstattet von Mitgliedern der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

a) Castenholz-Köln (Lehrstoffe und Lehrziele): Referent bestreitet, dass man nach der Schulreform von einer Ueberbürdung der Schüler an den höheren Lehranstalten durch den Unterrichtsplan sprechen könne; diese Ueberbürdung, die bei vielen Schülern zu Tage trete, komme durch eine Reihe anderer Umstände zu stande, so durch die geistige Unzulänglichkeit mancher Schüler, durch zu starke Besetzung der einzelnen Klassen und durch die falsche Handhabung des Unterrichtsplanes durch einzelne Lehrer. Um eine Aenderung herbeizuführen, schlägt er folgende Mittel vor: Verminderung der Sextanerzahl, Schaffung einer Instanz (Lehrer und Schularzt), welche bei Beendigung der Vorstufenausbildung ex officio den Eltern über die geistige Befähigung ihres Kindes Mitteilung machen und Ratschläge zu dessen weiterer Ausbildung erteilen sollen, falls es einer höheren Lehranstalt überwiesen werden soll. Das Schularztsystem ist zu diesem Zwecke weiter auszugestalten, auf Mittel- und Vorschulen, event. auch auf die drei untersten Klassen der höhern Lehranstalten. Nicht völlig oder nur mühsam genügende Schüler der Vorstufen sind durch den Schularzt auf ihre geistige Leistungsfähigkeit zu prüfen, falls sie einer höhern Lehranstalt überwiesen werden sollen, und zwar durch mindestens zwei Untersuchungsmethoden.

In der Diskussion werden die Forderungen Castenholz's von pädagogischer Seite lebhaft angegriffen und ihre praktische Durchführbarkeit angezweifelt.

b) Rensburg-Elberfeld (Stundenverteilung einschliesslich Nachmittagsunterrichtes) fordert, dass die Zahl der wissenschaftlichen Stunden 30 in der Woche nicht überschreite; die Zeit der Unterrichtsstunde übersteige nicht 45 Minuten; die Maximalzahl für den Vormittagsunterricht ist 5 Zeitstunden, für Vor- und Nachmittagsunterricht 6 Zeitstunden; bei ausschliesslichem Vormittagsunterricht soll die Dauer des Unterrichtes 5 Zeitstunden nicht überschreiten. Wird der Nachmittagsunterricht beibehalten, so muss zwischen Vor- und Nachmittagsstunden eine mindestens 3stündige Pause liegen. Die einzelnen Unterrichtsfächer sollen derart auf den Tag verteilt werden, dass die praktisch und experimentell als am anstrengendsten erkannten Unterrichtsgegenstände auf die ersten 3 Stunden fallen. Schriftliche Arbeiten sind in den beiden ersten Stunden anzufertigen. Die Turnstunde, die zwischen den übrigen Unterrichtsstunden liegt, soll so erteilt werden, dass sie erfrischt, nicht ermüdet. Die Religionsstunde, die nicht anstrengend ist, soll nicht, wie es fast ausnahmslos geschieht, auf die erste Unterrichtsstunde, sondern vielmehr auf die letzte Stunde verlegt werden.

In der Diskussion werden die Forderungen auch von pädagogischer Seite im grossen und ganzen anerkannt.

c) Rey-Aachen (Schulanfang, Schulzeit, Erholungszeit im Freien und in der Familie):

Rey kommt zu folgenden Schlüssen: Die Festsetzung der Zeit des Schulanfangs am Vormittag ist für die höheren Schulen den Schulvorständen zu überlassen. Der Nachmittagsunterricht soll, wenn er nicht zu entbehren ist, erst um 3 Uhr beginnen. Zwischen den einzelnen Unterrichtsstunden ist in allen Klassen eine Pause von 15 Minuten einzuschieben, diese Pausen sollen auch von den oberen Klassen durch Spiel im Freien oder in gedeckten Hallen ausgefüllt werden. Schulbäder sollten bei Neubauten von höheren Schulen nicht vergessen und in allen schon vorhandenen womöglich nachträglich noch errichtet werden. Das Schuljahr ist so zu verlegen, dass es mit den grossen Sommerferien schliesst, resp. nach denselben anfängt; die grossen Ferien sind in die heisse, für den Unterricht unfruchtbarste Zeit, in den Juli und August, zu legen. Die Gesundheitspflege der Schüler fällt zum bei weitem grössten Teile den Eltern zu; die Schule ist ohne Mithülfe der Eltern machtlos. Daher sind, zumal in grösseren Städten, Vereinigungen von Eltern und Gönnern der Schule, wozu selbstverständlich das Lehrerkollegium gehört, zu gründen, die das bis jetzt fehlende Bindeglied zwischen Schule und Haus herstellen und eine gegenseitige Ergänzung und Unterstützung zur Förderung des geistigen und körperlichen Wohles der höheren Schüler ermöglichen sollen.

In der Diskussion wird besonders der Wunsch, eine gemeinsame Arbeit von Eltern und Schule zu erstreben, auch von pädagogischer Seite warm unterstützt, wenn auch von anderer Seite seine praktische Durchführbarkeit als schwierig hingestellt wird.

II. Petersen-Bonn (Skoliose und Schule) fordert, dass die Schule

1. die Skliosen nach Möglichkeit verhüten soll durch Turnen und Turnspiele, durch sachgemässe Schulräume und Sitze, durch richtige Reihenfolge der Lehrstunden, durch Unterweisungen der Lehrer über die hauptsächlichen schlechten Angewohnheiten der Schulkinder beim Sitzen,

2. die frühzeitige Entdeckung der Skoliose herbeiführen soll durch schulärztliche Untersuchung aller Kinder bei der Aufnahme und durch mindestens jährliche Wiederholung dieser Untersuchungen, sowie durch sofortige Untersuchung der Schüler, die dem Lehrer durch schlechte Haltung auffallen,

3. für die Behandlung der Skoliosen sorgen soll durch obligatorische Skoliosenturnstunden, ausgiebigere Ruhezeit besonders vor und nach dem Turnen.

III. Finkler-Bonn (Der hygienische Unterricht in der Schule): So wenig heute ein besonderer hygienischer Unterricht durchsetzbar und angängig erscheint, so sehr lässt sich doch dem Bedürfnis nach Unterweisung in hygienischen Fragen Rechnung tragen dadurch, dass in zwangloser Weise in den einzelnen Disciplinen, wie Naturkunde, Chemie, Minerallehre und Geographie, Mitteilungen wie z. B. über die Schädigungen, die den Körper durch die Luft, das Wasser, die Nahrungsmittel u. s. w. treffen können, eingeflochten werden. Hierzu sei allerdings eine gründliche Ausbildung in diesen Disciplinen für die Lehrer erforderlich, denn nur durch eine gewisse Beherrschung der Materie seitens des Lehrers könne dieser alle die Möglich-

keiten wahrnehmen, die sich ihm im Verlaufe des Unterrichts bieten, auf hygienische Fragen kurz einzugehen.

IV. Der Schulunterricht und die Bewegungsspiele im Sinne der Schulhygiene:

1. Referent: Wickenhagen-Rendsburg behandelt die körperliche Erziehung der Schüler an den höheren Lehranstalten; die Fassung der neuen preussischen Lehrpläne, nach welcher zunächst auf die leibliche Entwickelung und Stärkung der Gesundheit Rücksicht zu nehmen ist, verdiene volle Billigung. Im Sommer stehe das Bewegungsspiel und der Betrieb volkstümlicher Uebungen im Vordergrunde, im Winter das methodische Gerätturnen; das Turnen im Freien verdiene im Sommer den Vorzug, wenngleich die Turnhalle deshalb auch nicht zu entbehren sei; eine Vermehrung der drei Wochenstunden für Turnen sei nicht notwendig, dagegen verdienen gesunde sportliche Neigungen der Schüler im Rahmen der Schule und ihrer Gesetze volle Förderung.

2. Referent: F. A. Schmidt-Bonn, beschränkt sich auf Besprechung des Turnens und Spielens in den Volksmädchenschulen. Er verwirft die bisher vielfach beliebte Methode, das Turnen der Mädchen zur Erzielung eines eleganten, geschmeidigen Körpers, auf zierliche tänzelnde Bewegungsübungen zu beschränken, sondern sieht in ihm ein Mittel zur Erreichung wichtiger gesundheitlicher Ziele. Geregelte turnerische Uebungen (Freiübungen, Uebungen an der Bank, Hangübungen an der wagerechten und schrägen Leiter, sowie am Rundlauf), sollen dem gesamten Skelett und der Muskulatur kräftige Wachstumsanregungen geben. Ferner Pflege munterer Schrittarten, des Sprunges, Laufes und insbesondere der Lauf- und Ballspiele (zwei Stunden wöchentlich an Nachmittagen). Neben diesen die Ferienspiele, zu denen die Mädchen tagtäglich während der Sommer- oder Herbstferien, womöglich auf Waldplätze, hinauszuführen sind.

V. Pabst-Leipzig (Englische und deutsche Schulerziehung in hygienischer Hinsicht). Vortragender glaubt, dass die deutsche Schule gerade in hygienischer Beziehung von den Engländern viel lernen könne; er schildert die Ueberlegenheit der Engländer eingehend, die sich zeige a) in gewissen Formen der äusseren Einrichtungen der Schulordnung und Disciplin, b) an der Verteilung der Unterrichtsstunden, Pausen, Ferien u. s. w., c) in der Auswahl und Art des Betriebes bestimmter Unterrichtsfächer (experimentell-praktischer Unterricht in den Naturwissenschaften, Elementarunterricht, manueller Unterricht, Zeichnen, Antiqua-, Steilschrift u. s. w.), d) in der Pflege der turnerischen Spiele und anderer Körperübungen.

VI. Selter-Solingen (Schule und Kleidung) schildert eingehend alle durch die Kleidung in der Schule hervorgerufenen Schädlichkeiten; als besonders schädlich erscheinen ihm

1. das fast durchweg unzweckmässige Schuhwerk, das Plattfuss mit seinen Folgezuständen, Hühneraugen, eingewachsene Nägel u. s. w. erzeuge,

2. die zu hohen und zu engen Kragen der Knaben und Stehborde der Mädchen, welche die Blutzufuhr zum Kopfe wesentlich behindern und Kopfschmerz, Nasenbluten etc. verursachen,

3. der Schnürleib bezw. die um den Leib anstatt an der Schulter befestigten Kleidungsstücke, die zu ernsten Verdauungsstörungen, Rückgratsverkrümmungen und Folgezuständen etc. führten. Rensburg-Elberfeld.

Bericht über die XXII. Sitzung der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Haag.

Referat von

Dr. CORNELIA DE LANGE.

Sitzung vom 22. und 23. November 1902.

Vorsitzender: Herr Haverschmidt. Schriftführer: Herr Scheltema.

Van den Berg (Haag): 1. Demonstration von zwei Fällen von Lues congenita, wo die von Fournier (Revue d'hygiène et de médecine inf. Tome I. No. 1. pag. 26) beschriebenen Venectasien an der Stirne besonders deutlich ausgeprägt waren.

2. Tumor cerebri bei einem 7 monatlichen Knaben mit starker Vermehrung des Schädelumfanges (bis 56 cm, normaliter 44—46 cm in diesem Alter). Die Diagnose muss auf Lues oder Tuberkulose gestellt werden.

3. Kind mit Hemiatrophia facialis progressiva dextra und epileptischen Insulten.

Zur Diskussion. de Bruin (Amsterdam) und Knapper (Amsterdam) wollen den Venectasien am Kopfe keine Bedeutung für die Diagnose Lues beilegen. Man beobachtet solche Erweiterungen öfters bei Rachitis und Hydrocephalus.

L. van der Haeven (Haag): 1. Demonstration eines 1 jährigen Kindes, welches wenige Tage nach der Geburt wegen einer Hasenscharte operiert wurde, und bei welchem im Alter von 10½ Monaten die Staphylorrhaphie nach Wolff in drei Sitzungen ohne Narkose gemacht wurde. Redner will solche junge Kinder immer ohne Narkose operieren.

2. Vortrag über die Radikaloperation nicht incarcerierter Leistenbrüche bei Kindern. Es wurden 41 Kinder operiert, 13 nach Kocher, 28 nach Czerny, 33 kamen zur Spätuntersuchung. 3 pCt. Recidiv.

Zur Diskussion: J. van der Hoeven (Rotterdam) glaubt ebenfalls die Radikaloperation bei Kindern nach dem 2. oder 3. Lebensjahre bald indiciert. Unilaterale Hermen operiert er nach Bassini, bilaterale nach Kocher in einer Sitzung.

Timmer (Amsterdam) befürwortet die Bandagebehandlung, welche oft zur Radikalheilung führt. Die Operation bei Palatum fissum will er lieber etwas später machen als Vortragender, in einem oder in zwei Tempos.

Cenijn (Haag) zeigt ein Mädchen von 19 Jahren mit infantilem Myxoedem. Der Intellect ist wenig gestört. Aus einer Radiographie der Hand stellt sich jedoch heraus, dass die Entwickelung des Knochensystems einem Alter von 9 Jahren entspricht.

Im Anschluss an diese Demonstration zeigt Heyer (Nijmegen) eine Reihe von Photographien von einem myxoedematösen Kinde, das mit Erfolg mit Thyraden behandelt wurde.

Van Wely (Haag) hält einen Vortrag über die Friedreich'sche Krankheit mit Demonstration von Patienten.

de Bruin (Amsterdam) zeigt ein mikroskopisches Blutpräparat, worin die Malariaplasmodien nach Leishmann (British Medical Journal. 21. Sept. 1901) gefärbt sind. Er lenkt die Aufmerksamkeit auf diese abgekürzte Färbung nach Romanowsky, wobei es gelingt, innerhalb einer Viertelstunde ein Präparat anzufertigen.

Timmer (Amsterdam) zeigt einige Mückensorten, welche in Holland vorkommen (u. a. Anopheles maculipennis, Culex pipiens und Culex annulatus).

Graanboom (Amsterdam) teilt seine Erfahrungen mit aus der unter seiner Leitung stehenden Kinderklinik, wo Säuglinge samt den Müttern aufgenommen werden und die letzteren als Ammen zu gleicher Zeit andere Säuglinge ernähren.

de Bruin (Amsterdam) hat zu wiederholten Malen eine Erosio orificii externi urethrae beobachtet bei Säuglingen, meist bei jüdischen Knaben nach der Circumcision, aber nicht nur bei diesen. Dadurch dass sich eine kleine Kruste bildet, welche das Orificium abschliesst, kommt es zur zeitweiligen Retentio urinae. Die Kinder schreien, sind unruhig, die Windeln sind wenig nass. Wird die kleine Kruste entfernt, so schwinden die Beschwerden auf lange Zeit, um bald wieder zu erscheinen, wenn das Orificium durch eine neue Kruste abgeschlossen wird. Therapie: Borsalbe oder Umschläge mit Borwasser oder Goulardwasser. Die Affection ist sehr hartnäckig, oft vergeht mehr als ein Monat, ehe die Erosion geheilt ist.

J. van der Hoeven (Rotterdam): Demonstration eines kindeskopfgrossen Sarkoms der Prostata. Der $6^1/_2$ jährige Knabe kam eine Woche nach der Operation zum Exitus.

Teixeira de Mattos (Rotterdam) zeigt das Röntgenbild einer Lux. cong. coxae d. bei einem Mädchen von 14 Monaten. In diesem Alter ist bei dicken Kindern die Palpation oft äusserst schwierig.

Milo (Haag) hält einen Vortrag über Torticollis muscularis und kommt zu folgenden Schlüssen:

Torticollis muscularis ist 1. angeboren (in der Minderheit der Fälle) durch verkehrte Keimanlage oder Entwickelungsstörungen, wobei abnormale, intrauterine Druckverhältnisse keine essentielle Rolle spielen. 2. postfoetal erworben (in der Mehrheit der Fälle), entweder infolge von spontanen oder artificiellen Geburtstraumen, wobei der Muskel oder der Nervus accessorius lädiert worden ist, oder infolge einer späteren traumatischen Muskelläsion, oder infolge (idiopathischer?) oder secundärer Myositis fibrosa im Anschluss an bakterielle Entzündungsprocesse. In vielen Fällen soll der Musc. sternocleidomastoideus als Locus minoris resistentiae betrachtet werden.

Stheeman (Breda) demonstriert einen Apparat zur Milchpasteurisation, worin er beliebig lange die gleiche Temperatur erhalten kann, und welcher so einfach in der Handhabe ist, dass jede Hausfrau sich damit zurecht finden kann.

de Monchy (Rotterdam): Mitteilung von 2 Fällen von Meningitis cerebrospin. epidemica, wobei Meningokokken in der Spinalflüssigkeit, sowie in ver-

schiedenen Secretis, (Nasensekret, Sputum, in letzterem Falle auch in einem Hypopyon) gefunden wurden.

Haverschmidt (Utrecht) hat eine Reihe von enterogenen Anämien beobachtet bei Kindern aus dem ersten, zum Teil auch aus dem zweiten und dritten Lebensjahre. Bei diesen Kindern hat sich bei einer dem Alter entsprechenden Ernährung eine Anämie entwickelt, eng verbunden mit geringen, aber langwierigen pathologischen Processen im Darmkanale. Mit der Heilung derselben trat auch die Heilung der Blutanomalie ein. Vortragender betont die Schwierigkeit, aus Blutuntersuchungen bei jungen Kindern berechtigte Schlüsse zu ziehen.

Timmer (Amsterdam): Mitteilung eines Falles von Genu varum und lateraler Femurverkrümmung nach partieller Arthrectomie.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Kurze Bemerkung über die Seekrankheit. Von Dr. O. Dornblüth-Frankfurt a. M. Münch. med. Wochenschrift. No. 14. 1903.

Aus der Beobachtung heraus, dass die unangenehmen Empfindungen im Beginn der Seekrankheit sich an die absteigende Bewegung des Schiffsteils knüpfen, rät Verf. tiefes Einatmen beim Niedergang des Schiffes, das das Gefühl, „als ob einem der Leib wegfalle“, nicht aufkommen lässt; daneben einige Tage vor der Fahrt jeden Abend 2,0—3,0 g Bromnatrium.

Misch.

Ein Fall von hysterischem Fieber. Von Dr. Tillmann-Tsingtau. Münch. med. Wochenschr. No. 15. 1903.

Fehler in den Messungen scheinen nicht vorzuliegen; sie wurden, wie auch die Thermometer, vom Verf. selbst nachgeprüft; ebenso waren Täuschungen von Seiten des Patienten ausgeschlossen. Die Diagnose wurde zuerst auf die excessiv hohe Temperatursteigerung hin gestellt: 44°; dabei traten in den kürzesten Pausen die grössten Schwankungen auf. Trotz 3 wöchentlichem täglichen Fieber war die Gewichtsabnahme minimal; trotz anscheinend tiefer Bewusstlosigkeit war der Kranke auf energischen Anruf aus seiner Somnolenz zu erwecken; auffälliges Missverhältnis zu Puls und Atmung bestand nicht. Als das Fieber abgefallen war, traten psychische Veränderungen auf, und man konstatierte Hyperästhesie in der Scheitelgegend, Dyschromatopsie, linksseitige Pseudoptosis und gesteigerte Reflexe. Misch.

Ueber Hyperaesthesia unguium (Onychalgia nervosa). Von Prof. Dr. Oppenheim. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. April 1903. XIII. 4.

Dieses bisher noch nicht direkt beschriebene Leiden besteht in einer Ueberempfindlichkeit des Nagelbettes resp. der Nägel, welche z. B. das Nagelschneiden zu einer höchst unangenehmen Procedur stempelt. O. beobachtete dasselbe bei einigen erwachsenen nervösen Menschen, sowie bei einem 12 jährigen Knaben und entnahm der Anamnese dieses Falls, dass diese Hyperaesthesie der Nägel bereits in frühester Kindheit (in einem Falle sicher schon im 2. und 3. Lebensjahre) sich geltend machen kann.

Zappert.

Ueber einen Fall von infantiler Paranoia. Von Heinrich Schlöss. Wiener klin. Wochenschr. No. 23. 1903.

Autor definiert zunächst die Paranoia als eine Psychose von ver-

schiedener Dauer, die sich darin äussert, dass bei erhaltenem Bewusstsein primär entstandene Wahnvorstellungen sich nach logischen Gesetzen verbinden und ein zusammenhängendes System bilden. Es können im Laufe der Psychose Sinnestäuschungen vorkommen oder nicht. Die Persönlichkeit des Verrückten ist nach seiner Ansicht in den Vordergrund geschoben. Die Kritik ist nur in Bezug auf die Wahnvorstellungen getrübt.

Die Krankengeschichte eines 12 jährigen Paranoikers, die Verf. bringt, ist die erste genauer beschriebene von infantiler Paranoia. Für das Referat eignen sich die ausführlich beschriebenen Symptome des Falles nicht.

Neurath-Wien.

Ueber Tetanie gastrischen und intestinalen Ursprungs. Von Prof. Dr. W. Fleiner-Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. No. 10 u. 11. 1903.

Die Tetanie des Erwachsenen bei Magen-Darmaffektionen nimmt in ihrer Aetiologie anscheinend eine besondere Stellung ein. Verf. stellt sich ganz auf den Boden der Kussmaul'schen Theorie, wonach die Krämpfe eine Folge der raschen Bluteindickung und Austrocknung von Nerv und Muskel sind. Allen seinen Fällen gingen in der That enorme Säfteverluste vorauf; profuses Erbrechen bezw. starke Durchfälle, durch Darmsafthypersecretion bedingt.

Für die Behandlung der letzteren warnt Verf. vor Stopfmitteln, speciell Opium, und rät zu Einläufen und fettloser, leichter Diät. Bei der gastrischen Form Ernährung per rectum; später Vichywasser in kleinen Portionen; keinen Alkohol; und, da es sich meist um Schwerkranke mit hochgradiger Pylorus- oder Duodenalstenose handelt, möglichst frühzeitige Operation, die im allgemeinen indiciert ist, wenn bei einwandsfreier Diät und körperlicher Ruhe Körpergewicht und Urinmengen täglich abnehmen. Diese Verhältnisse machen gleichzeitig eine latente Tetanie sehr wahrscheinlich.

Bemerkt sei noch, dass die Prognose der Tetanie nach Darmstörungen bedeutend besser ist wie die gastrischen Ursprungs, deren Mortalität noch immer 50—70 pCt. beträgt.

Auch Verf. konnte übrigens bei vielen seiner Kranken beobachten, wie die willkürliche Innervation der Muskeln von Bedeutung für die Auslösung eines Krampfanfalles ist, wie die willkürlichen Muskelkontraktionen vielfach in den tonischen Krampf übergehen (Eintreten der typischen Tetaniestellung beim Ergreifen der Schreibfeder; symmetrische Krämpfe der Bauch- und Rückenmuskulatur bei Applikation eines Klystiers; tonischer Krampf an dem aus dem Bett herausgestreckten Bein etc. etc.). Misch.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Von Dr. Carl Hudovernig. Archiv für Psych. u. Nervenkrankheiten. 37. Bd. 1. 1903.

Bei einem letal endigenden Falle von Chorea — einem 16 jährigen Mädchen — war die Möglichkeit einer genauen anatomischen Untersuchung gegeben. Als Todesursache musste eine Kohlensäureintoxikation mit multiplen Haemorrhagieen angesehen werden. Die bakteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Im Centralnervensystem fanden sich folgende Veränderungen: Verdickungen in der Wand der Blutgefässe mit Neubildung von Gefässen und Rundzelleninfiltration in der Umgebung derselben, geringgradige Ependymitis und Leptomeningitis. Veränderung der Nervenzellen des Grosshirns, kugelige colloide Körperchen in der Umgebung der Gefässe

(„Choreakörperchen“). Alle diese Veränderungen waren in Pons und Medulla — in der Nähe der motorischen Bahnen — am stärksten, während die Stammganglien sich weniger beteiligt zeigten. Verf. hält trotz des Mangels von Bakterien diese Befunde im Centralnervensystem für Zeichen eines infektiös-toxischen Vorganges, der namentlich die Blutgefässe ergriffen hat. Die erwähnten „Choreakörperchen“ möchte er im Gegensatz zu Wollenberg als einen für Chorea charakteristischen Befund ansehen, wenn sie auch in Fällen leichterer Allgemeininfektion fehlen können. Dass in diesem Falle nicht, wie bei einigen untersuchten Choreagehirnen, die Stammganglien, sondern die Brücke und das verlängerte Mark Hauptsitz der Störungen waren, ist für den Verf. ein Beweis dafür, dass Reizungen der motorischen Bahnen dem Krankheitsbilde zu Grunde liegen, deren Angriffspunkt an verschiedenen Stellen des Centralnervensystems gelegen sein kann. Zappert.

Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Von Prof. Dr. E. Jendrassik. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 22. Bd. 5. und 6. Heft.

Das Kapitel der familiär-hereditären Krankheiten erfreut sich in den letzten Jahren eines stets wachsenden Interesses. Verf., der bisher mehrfach an der Kenntnis dieser Affektionen mitgearbeitet hat, bringt in dem vorliegenden Aufsatze neue Beiträge, die nicht nur wegen ihres kasuistischen Wertes, sondern auch durch ihre prinzipiell wichtigen Schlüsse von Bedeutung sind. Die Beobachtungen des Verf. gliedern sich in mehrere Gruppen, von denen die erste solche Fälle umfasst, bei denen — meist an mehreren Mitgliedern einer Familie — „Muskelverkürzungen“ in späterer Kindheit zum Ausdruck kommen. Mit diesem Terminus fasst J. Muskelveränderungen zusammen, die sich durch eine Verminderung der Exkursionsfähigkeit einzelner Muskelgruppen auszeichnen. Innerhalb der bestehenden Bewegungsbreite sind die erkrankten Muskeln weder paretisch, noch kontrahiert über dieses Mass hinaus spannen sich aber die Muskeln an und verhindern eine weitere Motilität des betreffenden Gelenkes. Da meist die Muskeln der Beine vorerst und vorwiegend befallen werden, so sind Gehstörungen die ersten hervortretenden Symptome. Die Patellarreflexe sind hierbei manchmal normal, im weiteren Verlauf oft fehlend. Die Beobachtungen des Verf. betreffen sowohl Fälle einfacher Verkürzungen, als auch Kombinationen derselben mit Verkrümmungen der Wirbelsäule, mit Nystagmus. Tremor, Sprachstörungen, Sehschwäche. Consanguinität der Eltern findet sich bei dieser Gruppe selten.

Weitere Krankengeschichten beziehen sich auf meist jugendliche Individuen mit myasthenischem Symptomenkomplex, mit Ptosis und äusserer Ophthalmoplegie, mit spastischen, paralyseähnlichen Gangstörungen, mit Kombination von Ophthalmoplegie, Dystrophie, Imbecillität. Bei all diesen Fällen lässt sich Blutsverwandtschaft der Eltern nachweisen.

In seinen allgemeinen Betrachtungen wendet sich der Verf. gegen die bei Klassifizierung der hereditären Nervenkrankheiten so häufige Tendenz, die einzelnen Fälle nach bestimmten „Typen“ einzuteilen und Analogien mit anderen nervösen Krankheitsbildern zu suchen. Im Gegensatz zu den exogenen Krankheiten, bei denen bestimmte, wenn auch zum Teil noch unbekannte Ursachen, verhältnismässig einheitliche pathologische Zustände bedingen, existiert bei den endogenen, hereditären Krankheiten eine

unerschöpfliche Fülle von Variationen, da die Entwicklungsstörung die verschiedensten Gewebe und Teile des Körpers in mannigfacher Kombination befallen kann. Identische „Typen" sind daher, strenge genommen, nur in derselben Familie anzutreffen, wo die krankhafte Anlage sich in gleicher Weise vererbt. Hingegen wird der Verdacht auf hereditäre Zustände immer dort berechtigt sein, wo sich progrediente, chronisch verlaufende nervöse Symptomenkomplexe entwickeln, die sich in keine der bekannten Krankheitsgruppen einreihen lassen.

Die naturgemäss vorhandene grosse Mannigfaltigkeit der hereditären Krankheiten macht die Aufstellung einzelner Typen unmöglich, wenn auch eine Einteilung in spastische, cerebellare, dystrophische, amyotrophische Hauptgruppen der Uebersicht halber zugegeben werden kann.

Zappert.

Zur Frage der recidivierenden Oculomotoriuslähmung. Von Dr. Schilling, Erlangen. Münchn. med. Wochenschr. No. 18, 1903.

Mitteilung eines in der Oppenheim'schen Poliklinik beobachteten Krankheitsfalles, der allen Forderungen genügt, die Möbius für die periodische Oculomotoriuslähmung in ihrem Gegensatz zur Migräne ophthalmoplégique aufgestellt hat: Beginn der Krankheit in der Kindheit; die Anfälle, von Kopfschmerzen und Erbrechen eingeleitet, in einer wiederkehrenden totalen einseitigen Oculomotoriuslähmung bestehend, die in den anfallsfreien Zeiten nicht vollständig verschwindet; keine Vererbung; keine Migräne in der Familie. Verf. vermutet als Ursache der Erkrankung bei seinem Patienten eine congenitale Schwäche des Nervus oculomotorius oder seines Kernes und wird in seiner Ansicht gestützt durch die Anwesenheit eines Feldes markhaltiger Fasern im linken Augenhintergrund und durch das Stottern des Patienten. Welches weitere Moment noch dazu kommen muss, um bei einem derartig congenital minderwertigen Nerven die Lähmungsanfälle und ihre Wiederkehr entstehen zu lassen, harrt natürlich dabei noch der Beantwortung.

Misch.

Ueber Hydrocephalus chron., dessen Entstehung, Prophylaxe und Behandlung. Von W. Degré. Wiener med. Wochenschr. No. 13 u. ff. 1903.

Weitläufige Uebersicht, die nichts Neues bringt. Neurath.

Ein Fall von Gehirnabscess. Von Dr. Postolowsky. Pädiatrische Medicin. 1903. H. 1 (russisch).

Bei der relativ geringen Zahl publizierter Fälle von Gehirnabscess im Kindesalter sollte jeder genau beobachtete Fall ein gewisses Interesse beanspruchen. Der 10½ Jahre alte Knabe erkrankte ohne irgend welche Veranlassung mit Schwindel und starken Kopfschmerzen. 3 Jahre vorher hatte er eine eitrige Otitis rechterseits im Anschluss an Grippe durchgemacht, dieselbe war aber in etwa 8 Tagen symptomlos ausgeheilt. Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, zu denen sich noch Obstipation hinzugesellte, halten in wechselnder Intensität etwa 4 Wochen an, darauf wird der Knabe dem Krankenhaus überwiesen. Hier wird ausser genannten Symptomen noch folgendes konstatiert: Geringe Nackenstarre, Herpes labialis, Temperatur bis zu 39,4, Pulsverlangsamung, Trousseau'sche Flecke. Im Laufe von 14 Tagen besserte sich das Befinden und wurde der Knabe nach weiteren 14 Tagen als geheilt entlassen. 31 Tage nach der Entlassung wird das Kind

mit denselben Symptomen, wie früher, und frischer Eruption von Herpes wiederum dem Krankenhaus überwiesen. Hinzugekommen ist träge Pupillenreaktion. Nach 8 Tagen tritt Erbrechen auf; nach weiteren 8 Tagen Parese des linken N. abducens und N. facialis. Die Temperatur steigt nicht über 37,5. Puls verlangsamt. 3 Wochen nach der zweiten Aufnahme tritt der Tod ein. Eine genaue Untersuchung der Ohren ergab bis auf alte Veränderungen am Trommelfell einen vollkommen negativen Befund. Auch das Resultat der Lumbalpunktion war negativ ausgefallen: vollkommen klare sterile Flüssigkeit mit einzelnen Lymphocyten. Klinisch schwankte die Diagnose zwischen Gehirnabscess und Cerebrospinalmeningitis. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Abscessus partis temporalis cerebri dextr., Perforatio ejusque in ventriculum lateralem dextr. Hydrocephalus internus. Caries alae dextr. ossis sphenoidalis. An dieser Stelle Verwachsung der Pia und Dura mit der Knochenhaut. Das rechte Ohr selbst vollkommen gesund. Es handelte sich also offenbar um Aufflammen eines an dieser Stelle eingekapselten Kokkendepots. Christiani.

Un cas de sclérose symmetrique des lobes occipitaux. Von Marchand. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 16. Jahrg. No. 2. März-April 1903.

Das Interesse des vorliegenden Falles besteht darin, dass bei der seit vielen Jahren an Convulsionen und Schwachsinn leidenden Patientin sich eine allmähliche Schwäche des Sehvermögens herausgebildet hatte, die bis auf einen kleinen Sehrest zu völliger Erblindung führte. Die Autopsie ergab eine Sklerose beider Hinterhauptslappen, die als Folge einer in frühester Kindheit durchgemachten Meningitis anzusehen ist. Zappert.

Un cas de syphilis héréditaire tardive a forme cérébro-spinale. Von Richon. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 16. Jahrg. No. 2. März-April 1903.

im Alter von 11 Jahren war bei der Pat., deren Anamnese unvollständig ist, angeblich nach einem Sturz eine Fistelöffnung auf der linken Kopfseite aufgetreten. Später stellten sich Jacksonanfälle der rechten Seite ein. Ein chirurgischer Eingriff blieb wirkungslos, hatte jedoch das Entstehen einer Encephalokele zur Folge. Allmählich bildeten sich eine rechtsseitige Hemiplegie mit Kontrakturen und Reflexsteigerung, ferner Intelligenzschwäche, Convulsionen, Amblyopie, Exophthalmus heraus. Pat. starb $3^1/_2$ Jahre nach Beginn des Leidens. Die Autopsie ergab neben einem ausgedehnten Defekt des Schädelknochens eine fibrinöse Meningo-Encephalitis der rechten Gehirnhälfte, eine gummöse Meningitis der Basis, Infiltration der Rückenmarkshaut, weiter sekundäre Erkrankungen des Centralnervensystems. Auf Grund klinisch-histologischer Betrachtungen tritt Verf. für die hereditär-luetische Natur der Veränderungen ein. Zappert.

Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Von Dr. Rudolf Finkelnburg. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23. Heft 5 u. 6. Leipzig. 1903.

Die beiden vom Verf. beschriebenen Fälle betrafen hereditär luetische Kinder, bei denen sich eine resp. beide Pupillen lichtstarr erwiesen. Sonstige sichere Zeichen ererbter Syphilis fehlten in beiden Fällen, doch war bei dem einen Kinde ein Lebertumor und Albuminurie, bei dem anderen Infantilismus, Kopfschmerz und Erbrechen und Tremor einer Hand vorhanden, Symptome, die Verf. ebenfalls auf die Erbsyphilis zu beziehen geneigt ist.

Es wird abzuwarten sein, ob die Lichtstarre der Pupillen in diesen Fällen nicht ein erstes Zeichen einer Paralyse oder Tabes darstellen. (Ref.)
Zappert.

Ueber angeborene Pupillenstarre. Von Dr. M. Reichard. Neurol. Centralbl. 1903. 11.

Zwei Fälle, die beide durch ca. 8 Jahre beobachtet wurden, machen das Vorkommen einer dauernden Pupillenstarre als Begleitsymptom der Idiotie (bezw. Epilepsie) wahrscheinlich, ohne dass Anzeichen von hereditärer Lues oder von beginnender Taboparalyse vorhanden gewesen wären. In dem einen Falle hatte auch die Mutter lichtstarre Pupillen, ohne dass auch hier eine beginnende syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems konstatiert werden konnte. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um angeborene Defekte des Oculomotoriuskernes, allerdings müsste dann vollkommene Pupillenstarre bestehen, was sich bei den idiotischen Patienten nicht sicher entscheiden liess. Ob diese Pupillenstarre thatsächlich angeboren ist, kann wohl bei den beiden ca. 20 Jahre alten Patienten nicht entschieden behauptet werden.
Zappert.

Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. Von E. von Leyden und E. Grunmach. Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 37. I. 1903.

Bei Uebertragung der Radiodiagnostik auf die Erkrankungen des Rückenmarkes kommen nur solche Zustände in Betracht, bei denen die Wirbelsäule erkrankt ist, da das Rückenmark selbst für die Röntgenstrahlen durchgängig ist. Trotzdem kann man mit dieser Methode sowohl für den Sitz als für die Art von medullären Störungen wertvolle Aufschlüsse erhalten. So ergaben sich den Autoren differentialdiagnostische Entscheidungen zwischen tuberkulöser Spondylitis, Kyphoskoliose, Spondylitis ossificans, Tumor der Wirbelsäule, Wirbeltrauma und Osteoporose. Die letztere ist als Begleitsymptom myelitischer Prozesse von Bedeutung. Selbstredend ist auch ein negativer Knochenbefund bei spinalen Symptomen für die Diagnose eines intraspinalen Prozesses von Wichtigkeit.

Für die Therapie (chirurgischer Eingriff) besitzt die Röntgenuntersuchung grossen Wert.
Zappert.

Ueber juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis. Von Dr. P. Linser-Tübingen. Münch. med. Wochenschr. No. 15. 1903.

An der Diagnose dieses in der Tübinger Klinik beobachteten Falles ist nicht zu zweifeln; er reiht sich so an die wenigen, bisher 21, bekannten sicheren Fälle juveniler Tabes an. Was ihm ein besonderes Interesse giebt, ist die Anamnese. Patientin ist Jungfrau, hat ihre Jugendjahre fast ausschliesslich in einem ländlichen Pfarrhause zugebracht, hat sechs gesunde Geschwister; nie sind Frühgeburten oder Aborte in der Familie vorgekommen. So schien alles gegen Lues zu sprechen, bis man aus der Krankengeschichte des Vaters ersah, dass dieser an progressiver Paralyse gestorben war, und dass er 1867 bei Gelegenheit der Pariser Weltausstellung eine Infektion sich zugezogen hatte, als deren Folge bei der Sektion u. a. noch eine bindegewebige Degeneration beider Hoden festzustellen war. Ein Jahr darnach (1868) aber wurde Patientin als das letzte Kind ihrer Eltern geboren.
Misch.

Les complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humerus chez les enfants. Von Savariaud. Archives Générales de Médecine. 80. Jahrgang. No. 1 u. 2. 1903.

Von einigen selbstgemachten Beobachtungen ausgehend, bespricht Verf. die verschiedenen nervösen Komplikationen, die sich an Oberarmbrüche in der Nähe des Ellbogens anschliessen können. Die Störungen bestehen in motorischen Lähmungen der Hand resp. des Vorderarmes, manchmal auch in Sensibilitätsanomalien. Verf. unterscheidet sofortige, kurz nach der Verletzung auftretende und Spätlähmungen. Die ersteren sind die häufigsten und werden durch die Dislocation der Knochenfragmente bedingt, die zweiterwähnten entstehen meist durch abgetrennte Knochensplitter. Die Spätlähmungen finden — wenn sie nicht etwa nur deswegen spät diagnostiziert werden, weil man früher nicht darauf geachtet hat — in Muskel-Schwielen oder Calluszerrungen ihre Erklärung. Die Prognose ist nie leicht zu stellen, da manchmal auch spät vorgenommene chirurgische Behandlung erfolglos sein kann. Jedenfalls ist ein frühzeitiger operativer Eingriff dringend empfehlenswert.

Zappert.

Ein Fall von Nervenpfropfung des Nervus facialis auf den Nervus hypoglossus. Von W. Körte, mit Nachwort von Prof. M. Bernhardt. Deutsche med. Wochenschr. No. 17. 1903.

Wegen Knocheneiterung im Felsenbein wurde der Facialis am Foramen stylomastoideum durchtrennt und das distale Nervenende seitlich an den Nervus hypoglossus angeheftet. Ein halbes Jahr bestand totale Facialis- sowie Hypoglossusparalyse, sodass die Pfropfung also auch für den Stammnerven nicht ohne schädlichen Einfluss ist, bis sich allmählich wieder die aktive Beweglichkeit unter steter Besserung einstellte.

Neben der Thatsache, dass Willensimpulse vermittels des Nervus hypoglossus auf die Gesichtsmuskeln weiter geleitet werden, sind die Mitbewegungen äusserst interessant, die noch 1 Jahr nach der Operation in der Zunge bei willkürlicher Gesichtsmuskelkontraktion und umgekehrt auftraten.

Misch.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Kryptophthalmus bilateralis. Von Prof. von Goldzieher. Pester med. chir. Presse. 1903.

Der Kryptophthalmus gehört zu den seltensten Missbildungen des Auges. Der vorliegende Fall ist der erste, welchen der Vortragende im Verlaufe seiner 30jährigen ärztlichen Thätigkeit zu beobachten Gelegenheit hatte. In der Litteratur sind nur 13 Fälle beschrieben, davon beziehen sich 3 auf Tiere. Nach Manz verstehen wir unter Kryptophthalmus eine Anomalie, bei welcher die Augenlider vollständig fehlen, die Haut der Stirne sich aber ohne jeden Uebergang in die Haut der Wange fortsetzt. Hinter dieser Hautbrücke sind in den Augenhöhlen die mehr oder weniger missbildeten Augäpfel zu tasten. In den typischen Fällen fehlte jede Spur der Cilien und der Augenspalte, die Augenbrauen sind durch ein vertical gestelltes Haarbüschel markiert. Die Augenmuskeln pflegen vorhanden zu sein. Manche Autoren haben auch Spuren von Lichtempfindung beobachtet und beschrieben.

Die genaue anatomische und histologische Untersuchung dieser Fälle ergab, dass in den der Augenspalte entsprechenden Hautpartien jede Spur des Tarsus und der Meybom'schen Drüsen fehlt. Der Ringmuskel pflegt in kümmerlichen Resten erhalten zu sein. Der Levator palp. sup. fehlt gewöhnlich. Auch der ganze Conjunctivaltract fehlt, die Bulbi hängen mit der Haut nur durch ein straffes Bindegewebe zusammen. Dieser Umstand allein erklärt, warum jeder Operationsversuch erfolglos bleiben musste. Die Augäpfel zeigen gewöhnlich das Bild der Phthisis bulbi, wie wir es nach Iridocyclitis so häufig zu beobachten Gelegenheit haben. Interessant ist im vorgeführten Falle der Umstand, welcher in der Symptomatologie des Kryptophthalmus ganz einzig dasteht, dass das Kind weinen kann.

Die Genesis dieser Missbildung ist teils verständlich, wenn wir annehmen, dass zu der Zeit, in welcher sich der Conjunctivaltractus entwickelt, die Cornea durch einen Entzündungsprozess verloren geht, so kommt eine Verwachsung mit der Haut zustande, die Entwickelung der Conjunctiva unterbleibt. Und das ist die Ursache der Ablepharie. Denn beim Mangel einer Conjunctiva fehlte dem Tarsus und seinen Drüsen jede Existenzberechtigung; darum unterbleibt ihre Entwickelung. Torday.

Operierter Fall eines sarcomatösen Polypen des Nasopharynx. Von Dr. A. Fischer. Pester med.-chir. Presse. 1903.

Pat., 12 Jahre alter Sohn eines Landwirtes, wurde in der letzten Sitzung vorgestellt, die bestandenen klinischen Symptome demonstriert. Er wurde am 31. Oktober durch den Vortr. operiert, es wurde in der Chloroformnarkose die präventive tiefe Tracheotomie ausgeführt, die Nase nach Bruns osteoplastisch reseciert, aufgeklappt, es gelang, den Stiel der Geschwulst, welche vom Perioste des Keilbeins ausging, zu fassen und dieselbe in toto zu entfernen. Die Nasenscheidewand wurde, wie dies Vortr. in allen Fällen, wo dies möglich ist, thut, geschont. Nach sorgfältiger Tamponade, welche die Blutung verhinderte, wurde die Nase zurückgeklappt und mit fünf Nähten fixiert. Bei den endonasal inoperablen Tumoren verfährt Vortr., den Erfahrungen nach, welche er an der Abteilung Prof. v. Navrahil's zu machen Gelegenheit hatte, so, dass er nach vorgenommener praeventiver Tracheotomie nach Bruns vorgeht, welche Methode auch in kosmetischer Beziehung ausgezeichnete Resultate liefert, wie im vorgestellten Falle. Durch Schonung der Scheidewand wird ein eventuelles Einsinken des Nasenrückens vermieden. Schildert die Vorteile des Verfahrens nach Bruns gegenüber der Methode von Partsch und meint zum Schlusse, dass in denjenigen Fällen, in welchen es sich um breitbasig aufsitzende Geschwülste handelt, die Resektion des Oberkiefers unvermeidlich werde. Torday.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

In den Bronchus gelangter Fremdkörper; Tod durch Eklampsie. Von Dr. Fr. v. Torday. Mayar Orvosik lapja. 1902.

Der Fall ist deshalb interessant, weil anfänglich der Fremdkörper in der Luftröhre sich frei bewegte und erst später sich einkeilte. Anfangs verursachte er dem 5jährigen Knaben nur sehr wenig Unannehmlichkeiten und gab auch mehr Hoffnung zu Heilung. Laut den statistischen Daten

heilen nahe 74 pCt. jener operierten Kranken, bei denen man in der Trachea sich frei bewegende Fremdkörper fand. Bei unserem Kranken geschah die Einkeilung des Fremdkörpers nachts während eines im Schlafe plötzlich eingetretenen Hustenanfalles infolge tieferer Einatmung. Diese Lageveränderung verursachte eine beinahe halbstündige schwere Asphyxie. Nach Erleichterung der Asphyxie blieb der Kranke comatös. Zu diesem Zustande gesellten sich erst kürzere, dann länger andauernde, anfangs seltener, später aber öfter sich wiederholende Eklampsien. Im Verlaufe eines kurzen halben Tages starb unter diesen Symptomen unser Kranker.

Weder das pathologisch-anatomische Resultat, noch die histologischen Untersuchungen gaben Aufklärung über das Auftreten der Eklampsie.

Dieser Fall bestärkt uns wieder in der Ansicht, dass, wenn ein Fremdkörper in die Luftwege gelangt, auch im Falle derselbe frei beweglich ist und nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens verursacht, doch der operative Eingriff beschleunigt werden muss. Torday.

Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Von L. Kredel. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Red. v. Mikulicz u. Naunyn. XI. 1. H.

Im Anschluss an 4 eigene Fälle bespricht K. seinen Standpunkt in der Behandlung. K. wendet sich speziell gegen A. Hoffmann's Warnung, nach der Tracheotomie mit harten Instrumenten in die Bronchien einzugehen — es sei denn, dass der Spiegel die Lage des Fremdkörpers anzeige. Die Tracheoskopie — noch mehr die Bronchoskopie ist viel zu schwer und noch dazu häufig resultatlos, wenn die Sondierung noch die Lage des Gegenstandes und damit die Richtung der Extraktionsinstrumente zu erkennen gestattet. Bei geschicktem, sorgsamem Vorgehen sind Extraktionsversuche durchaus ratsam. Mehrfach war eine Drahtöse nach Roser von Nutzen. Zum Schluss folgt ein Fall, wo ein Stahlnagel zwischen Zungenbein und Epiglottis durch Druck Suffocationsanfälle hervorrief; nach der Entfernung trat Heilung ein. Finkelstein.

Ueber die Frührecidive bei der fibrinösen Lungenentzündung. Von W. Ebstein-Göttingen. Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1903.

Verf. macht auf die Seltenheit der Pneumonie-Recidive während der Reconvalescenz aufmerksam und schlägt vor, sie als Frührecidive gegenüber den nach Jahren auftretenden „Spätrecidiven" zu bezeichnen. Mitteilung eines einschlägigen Falles und eingehende Litteraturangaben über die Geschichte der Recidive. Misch.

Ueber künstliche Erzeugung von Pleuraverwachsungen zu chirurgischen Zwecken. Von Dr. Karewski und Dr. E. Unger-Berlin. Deutsche med. Wochenschr. No. 19. 1903.

Frühzeitige Operationen eitriger Herde in den Lungen lassen es häufig nicht vermeiden, dass der zu entleerende Eiter durch eine gesunde Pleurahöhle hindurchgeleitet wird. Der gegebene Ausweg ist die zweizeitige Operation, um durch die gebildeten Verwachsungen die sonst unausbleiblichen Empyeme und Pneumothorax zu vermeiden. Die zweizeitige Operation hat indessen bislang noch keine besondere praktische Bedeutung erlangt, weil die Mittel, die Adhäsionen zu erzeugen, zu unsicher sind und zu lange Zeit erfordern, um das gewünschte Ziel zu erreichen. Die an Tieren angestellten

Untersuchungen haben nun den Verff. ergeben, dass Terpentinseidenfäden das geeignete Material für die Bildung der gewünschten Adhäsionen sind. Terpentinseidennähte parallel durch mehrere Zwischenrippenräume gelegt und Umstechung der eingeschlossenen Rippen brachten bereits in drei Tagen eine flächenhafte, feste Verwachsung zustande. Am Menschen konnte die Brauchbarkeit der Methode bisher nicht geprüft werden.

Misch.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Statistische und ätiologische Beiträge zur Kenntnis der Herzfehler bei Kindern. Von J. Cassel. Zeitschr. f. klin. Med. 48, 5/6.

Das Material zur vorliegenden Arbeit besteht aus 107 Fällen von Herzfehlern unter rund 20000 Kindern (0,54 pCt.), Hälfte Mädchen, Hälfte Knaben von 3—13 Jahren zur Zeit der Beobachtung; etwa der 4. Teil waren angeborene Fehler. Die Diagnose des angeborenen Herzfehlers ist ungeachtet der besonderen Art aus dem frühen Alter überhaupt, der vorhandenen Blausucht, Fingerendenauftreibung, dem Charakter der Geräusche (vergl. Hochsinger), dem Zusammentreffen endlich mit anderen Hemmungsmissbildungen vorwegzunehmen.

Bei den erworbenen spielt der Gelenkrheumatismus immer noch die bei weitem überwiegende Ursache. Ueber andere Ursachen und eine Anzahl klinischer und statistischer Einzelheiten muss schon wegen des Vielerlei auf das Original verwiesen werden. Hervorzuheben wäre, dass bei drei Patienten mit erworbenen Herzfehlern Heilung im klinischen Sinne eintrat, d. h. Geräusche, Dilatation und Hypertrophie verschwanden. Von den einzelnen Gruppen sind Lebensalterkurven beigefügt.

Spiegelberg.

Sektionsergebnis eines Falles von angeborenem Herzfehler. Von Dr. Gutkind-Mannheim. Münch. med. Wochenschr. No. 17. 1903.

Das Bemerkenswerteste neben dem Offensein des Foramen ovale ist, dass aus dem rechten Ventrikel keine Arteria pulmonalis abgeht. Die Aorta entspringt vielmehr aus beiden Ventrikeln gemeinsam; sie hat die normale Anzahl von Klappen. Es war nur die Sektion des Herzens gestattet worden; so war der Abgang der Arteria pulmonalis aus der Aorta nicht mehr zu finden, obwohl ein grosses Stück der Aorta mit dem Herzen herausgenommen war. Beim Leben bestand ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und Cyanose.

Misch.

Ueber die Bedeutung der Asymmetrie des Pulses für die Diagnose des Offenbleibens des Ductus Botalli. Von E. Dokutschajew. Klinische Zeitschr. Botkins. 1903. H. 1.

Bereits 1891 hatte Sokolow in der Gesellschaft der Kinderärzte St. Petersburgs einen Fall demonstriert, bei dem er aus fast vollkommenem Verschwinden des Pulses in der rechten Art. radialis 1. Offenbleiben des Ductus Botalli, 2. die Richtung des Blutstromes aus der Pulmonalarterie in die Aorta diagnostizierte. Die Sektion bestätigte seine Annahme vollkommen.

3. Gefährliche Entzündungen und Erkrankungen der Mundschleimhaut sind im Kindesalter bedeutend häufiger als beim Erwachsenen.

Für den zahnlosen Säugling charakteristische und nur in dieser Lebensperiode häufig auftretende Erkrankungen sind: 1. die Stomatitis erythemat. neonat., 2. Aphtae Bednari, 3. Soor, 4. Stom. marginalis Wertheimer, 5. St. septica, 6. St. gonorrhoica.

Diese Processe erfahren eine eingehende Besprechung und Würdigung.

Torday.

De l'oesophagotomie externe pour corps étrangers de l'oesophage chez l'enfant. Von G. Gross. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Febr. 1903.

Die Mitteilung stützt sich auf 54 Fälle der Litteratur und 3 eigene bei Kindern unter 12 Jahren. Für das Haftenbleiben von Fremdkörpern, das meist im Niveau der Incisura sterni und der Kreuzung von Aorta und Speiseröhre, seltener an ihrer Grenze zum Pharynx oder an der Cardia erfolgt, ist Grösse und Form, Schwellung der Schleimhaut und Spasmus massgebend. Von Symptomen ist zu erwähnen zu Beginn ein mehr oder weniger heftiger Erstickungsanfall, später Schmerz, Dysphagie. Zuweilen sind letztere beiden nicht vorhanden, namentlich wenn flache Körper sich vertikal gestellt haben. Die Sondenuntersuchung ist häufig trotz Gegenwart des Fremdkörpers ergebnislos. Zuweilen fehlt überhaupt jedes Symptom. Für viele Fälle ist die Radiographie aufklärend, die aber oft die Narkose verlangt. — Die Gefahren bei Verbleiben des Gegenstandes sind bestenfalls adhäsive, abkapselnde Perioesophagitis, anderemal Ulceration und Phlegmone, gelegentlich mit Gefässarrosion und Beteiligung der Nachbarorgane. — Die Behandlung kann bei glatten Fremdkörpern Extraktion auf natürlichem Weg versuchen, die stets Narkose erfordert. Man bediene sich entsprechend kleiner Münzenfänger. Weiss führt mit der Sonde einen am unteren Ende derselben befestigten Faden ein, zieht diesen an, so dass die Sondenspitze sich krümmt und extrahiert. Froelich verwendet manchmal eine weiche Sonde mit aufblasbarem Ballon an der Spitze. Auch an Elektromagneten ist gedacht worden. Für die Oesophagotomie ist entscheidend: Bereits längere Anwesenheit des Fremdkörpers und bei frischen Fällen unregelmässige, spitze oder rauhe Gestalt, oder Versagen der Extraktionsversuche. Die Operation ist bereits bei 6 monatigen Kindern mit Erfolg ausgeführt worden. — Aus der Schilderung der Technik sei hervorgehoben, dass die Naht des Oesophagus nur bei gesunder Wand empfohlen wird mit Gazedrainage direkt auf der Wunde. Die Ernährung hat entweder durch Sonde — auch durch Verweilsonde stattzufinden oder man kann auch während des Schluckens die Wunde komprimieren. Unter den 57 Fällen fand sich 17,54 pCt. Sterblichkeit; scheidet man die Fälle in vor- und nachantiseptische, so geben jene 42,5 pCt., diese 14,28 pCt. Sterblichkeit. Von den Nachkrankheiten ist weniger die Phlegmone wie die Bronchopneumonie zu fürchten. Finkelstein.

Ein Fall von Gastroptose bei einem 11jährigen Mädchen. Von T. P. Krasnobajew. Paediatrische Medicin 1903. H. 1 (russisch).

Obgleich Ewald, Stiller u. a. die Gastroptose für eine Erkrankung infolge erblicher Anlage halten, liegen bis jetzt keine Beobachtungen über dieselbe im Kindesalter vor. Verf. glaubt dies Faktum weniger darauf zurückführen zu müssen, dass die Krankheit bei jugendlichen Individuen

Probepunktion unterhalb des Proc. ensiformis ergab eine ziemlich opake Flüssigkeit, ebenso in der linken mittleren Axillarlinie und im rechten 5. Intercostalraum; am dritten Tage nach der Spitalszulassung wurde das Pericardium im 4. linken Intercostalraum etwa $^3/_4$" vom Sternalrand eröffnet und 10 Unzen des Exsudates entleert; Drainage; der Zustand verbesserte sich vorübergehend, doch trat schon nach zwei Tagen infolge von Sekretverhaltung weitere Verschlimmerung des Patienten ein.

Drei Tage nach dem ersten Eingriff wurde im moribunden Zustande des Kindes vorerst versucht, unter lokaler Anaesthesie das Exsudat durch Punktion zu entleeren, ohne Erfolg, und wurde deshalb nach der Angabe von Rotch eine Incision im 5. rechten Intercostalraum etwa $^1/_2$" vom Sternalrand gemacht; auch dies war erfolglos, da der rechte Pleurasack getroffen wurde.

Nach der Angabe von Paget wurde nun der 5. linke Intercostalraum incidiert und wurde dabei der linke Pleurasack verletzt, wobei eine geringe Luftmenge in den Thorax aspiriert wurde; schliesslich ging man zum ersten Angriffspunkte im linken 4. Intercostalraum zurück; ohne weitere Schwierigkeit wurde das Pericard hier breit eröffnet, wobei sich 29 Unzen einer seropurulenten Flüssigkeit entleerten. Dyspnoe und Cyanose verschwanden auffallend schnell, und der Puls verbesserte sich sofort.

In einigen Tagen trat jedoch wieder Dyspnoe mit Fieber und Dämpfung über der ganzen linken Brusthälfte auf; die Dämpfung überschritt die Mittellinie nicht; durch Thoraxpunktur wurden 24 Unzen einer stark eiweisshaltigen Flüssigkeit entleert, welche ebenso wie das pericardiale Exsudat den Staphylokokkus pyogenes aureus enthielt; auch diesmal war die Besserung nur vorübergehend und wurde schliesslich in Aethernarkose der linke Pleurasack im 7. Intercostalraume in der mittleren Axillarlinie frei incidiert, wobei 30 Unzen Eiter entleert wurden; von da ab verbesserte sich der Zustand; der Kranke wurde nach nicht ganz 3monatlichem Spitalsaufenthalte geheilt entlassen.

Sara Welt-Kakels.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ueber die Erkrankungen der Mundhöhle bei Neugeborenen und Säuglingen. Von Dr. Nicolaus Berend. Mitteilung aus der Budapester II. gynaekologischen Universitäts-Klinik (Dir. Prof. Tauffer). Magyar Orvosok Lapja. No. 49. 1902.

Der Verfasser gruppiert die Erkrankungen der Mundhöhle bei Erwachsenen und bei Säuglingen in zwei Tabellen und konstatiert auf diese Weise:

1. Dass die beiden Lebensaltern gemeinsamen Krankheitsformen fast alle für das Kindesalter charakteristisch sind, bei Erwachsenen nur ausnahmsweise vorkommen.

2. Gemeinsame Krankheitsformen konnten nur 12 gefunden werden, während für Erwachsene 32, für Kinder 27 Krankheitsformen konstatiert werden konnten; ein deutlicher Beweis dafür, dass beim Erwachsenen ganz andere Reize das Zustandekommen von Mundkrankheiten bewirken.

weiche bewegliche Geschwulst zu fühlen, welche nach oben an den Rippenrand reichte. Bei der Eröffnung des Bauches fand man eine Invaginatio ileo-colica. Die Reduktion gelang leicht bis auf die Spitze, welche von einem in das Darmlumen eingestülpten Meckel'schen Divertikel gebildet wurde. Da Versuche, es zu reponieren, misslangen, wurde dasselbe samt dem benachbarten Darmteile reseciert. In den ersten Tagen nach der Operation stellten sich Zeichen einer circumscripten Peritonitis ein; schliesslich völlige Genesung. Der Mechanismus der Invagination wird vom Verf. erklärt durch die Annahme, dass ein Fremdkörper in den Divertikel hineingerät; starke Muskelkontraktionen, welche die Entfernung des Fremdkörpers bezwecken, stülpen den Divertikel in das freie Darmlumen ein; der invaginierte Divertikel zieht dann, wie ein Polyp, die Darmwand hinter sich nach; ausser diesem konnte der Verf. bloss 13 Fälle von Invagination des Meckel'schen Divertikels in der Litteratur finden; 9 davon verliefen tödlich.

Sara Welt-Kakels.

A case of intussusception of the vermiform appendix. Von P. S. Haldane. The Scottish Medical and Surgical Journal. April 1903.

Das 3jährige Mädchen, um das es sich hier handelt, litt an Constipation und Leibschmerzen und zeigte bei der Untersuchung eine rundliche elastische Geschwulst in der Gegend der Flexura coli splenica; erst nach 14 Tagen wurde die Patientin wieder gesehen und in die Carlisle Infirmary aufgenommen. Am Abend des gleichen Tages wurden nach einem Klystier reichliche Kotmassen entleert, worauf der Tumor im linken Hypochondrium verschwand; am nächsten Tage jedoch fand sich eine viel kleinere Geschwulst in der Gegend der Flexura coli hepatica; in der folgenden Nacht traten heftige Leibschmerzen mit Kontraktur der Bauchdecken und blutig-schleimige Entleerungen auf, während die Geschwulst an den Nabel gerückt war; die Diagnose wurde nun auf Intussusception gestellt. Operation. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entwich eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Der untere Teil des Dünndarms und besonders Ileum und Coecum waren mit Eiterflocken beschmutzt; die Appendix war in das Coecum invaginiert und war nur die Spitze der Appendix sichtbar. Die Reduktion gelang nicht ohne Schwierigkeit, da Adhäsionen zwischen Intussuscipiens und Intussusceptum bestanden, woraus Verf. auf ein schon längeres Bestehen der Einscheidung schliesst; der Wurmfortsatz, welcher 3" lang war, war stark geschwollen und wurde abgetragen.

Ueber den weiteren Verlauf und Ausgang der Erkrankung wird nichts mitgeteilt.

Sara Welt-Kakels.

Beiträge zur Frage der Leukocytose bei Perityphlitis. Von H. Goetjes. Münch. med. Wochenschr. No. 17. 1903.

Wenn auch in den schwersten Formen von Perityphlitis, wo allein ein im ersten Stadium vorgenommener chirurgischer Eingriff helfen kann, ebenso wie die anderen Mittel zur Indikationsstellung auch die Leukocytose absolut versagte, so kann man dennoch auch aus den vorliegenden Mitteilungen entnehmen, dass die Leukocytenzählung im Verein mit den anderen klinischen Symptomen in den meisten Fällen ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel bei der Beurteilung der Schwere und Bedeutung eines Falles ist. Bei einer dauernden hohen Leukocytose (20—30 000) ist stets auf einen

eitrigen Prozess zu schliessen, wenn nicht sonstige, Leucocytose erregende Complikationen vorhanden sind.

Zeigt sich bei einer Perityphlitis mit schweren klinischen Erscheinungen eine normale oder geringe Leukocytose, so ist dies als ein signum malum aufzufassen; doch gilt dies nur für die Fälle, in denen ein circumscripter Abscess vorliegt. Misch.

Připad cirrhosy jaterni v dětském věku (Ein Fall von Lebercirrhose im Kindesalter). Von Pesa. Casopis lékaru ceskych. 1903. No. 3. p. 59. (Tschechisch.)

Bei einem 7 jährigen Knaben, der durch längere Zeit in Spitalsbehandlung stand, zeigte sich starke Vergrösserung des Bauches (gr. U. 87 cm). Atembeschwerden, bedeutende Intumescenz der Leber und Milz, Ascites. Als Diagnose ergab sich Lebercirrhose im ersten, hypertrophischen Stadium. Eine Unterstützung dieser Diagnose ergab sich aus der Anamnese, nach welcher der Knabe seit seinem ersten Lebensjahre täglich mässige Mengen Bier zu trinken bekam und am Sonntag ins Wirtshaus mitgenommen wurde. Schleissner.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Hermaphroditismus verus. Von W. Simon. Virchow's Archiv. Bd. 172. 1.

Das Vorkommen von echtem Hermaphroditismus, gleichzeitig vorhandenen vollentwickelten männlichen und weiblichen Organen, womöglich funktionsfähig zu Ejaculation und Ovulation, wird im allgemeinen angezweifelt. Der Analyse früher beschriebener Fälle schliesst nun der Verf. die ausführliche Wiedergabe eines in der Königsberger chirurgischen Klinik beobachteten Falles an: ein 20jähriges Individuum, das als Knabe aufwuchs, mit 17 Jahren Anschwellungen der Brüste bekam, darauf regelmässig vierwöchentliche Genitalblutungen, zugleich aber auch Erektionen des mittelgrossen männlichen Gliedes. Die Glans dieses war nicht durchbohrt, das Präputium unten gespalten, Hoden fühlbar; die beiderlei Geschlechtscharaktere waren äusserlich durchaus verquickt. Eine Incision und Exstirpation eines Hodens und dessen histologische Untersuchung ergab mit Sicherheit die Anwesenheit von Keimdrüsengewebe beiderlei Geschlechts, äusserst differenciert in einem Organe verbunden. Beschreibung und schematische Abbildung im Original. Spiegelberg.

Ueber Gonokokkenfärbung. Von A. Pappenheim. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1903. Bd. 36.

Verf. giebt eine Uebersicht über die derzeit gebräuchlichen feinsten Methoden der Gonokokkenfärbung. Besonders empfiehlt er auch das von ihm selbst angegebene Färbeverfahren mit einer konzentrierten 5 proc. karbolwässrigen Lösung von Methylgrün 2,0, Pyronin 1—3. Man färbt 3—5 Minuten; die Kerne erscheinen blaugrün bis lila, die Kokken dunkelrot. Die Färbung gewährleistet „auffallende Sichtbarmachung selbst noch so wenig vorhandener Gonokokken“ und ist sehr bequem. Für den Praktiker empfiehlt es sich, die bei Grübler vorrätige Karbol-Methylgrün-Pyroninlösung (für Plasmazellen im Schnittpräparat oder Lymphocyten im Deckglaspräparat) zu benutzen. Schleissner-Prag.

XIV. Krankheiten der Haut.

Ueber chronische streptogene Hautaffektion sub forma einer bullösen Dermatitis (eines Pemphigus). Von F. Krzysztalowicz-Krakau. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1903. 36. Bd. p. 165.

Verf. bringt die Krankengeschichte eines durch 5 Monate immer recidivierenden Pemphigus bei einem 18jährigen Patienten; das klinische Aussehen und die histologische Untersuchung ergaben die Diagnose Pemphigus, der Verlauf der Erkrankung und die bakteriologische Untersuchung, bei der man stets Streptokokken fand, liessen den ganzen Krankheitsprozess auf Streptokokkeninfektion zurückführen. Diese veranlasste anfangs die Erscheinungen von Ekthyma, später Erytheme und Blasenbildung.

Verf. will damit der vielfach noch geltenden Meinung, dass der Pemphigus auf innere Ursachen zurückzuführen sei, entgegentreten. Statt Pemphigus chronicus möchte er die Bezeichnung Dermatitis bullosa streptogenes chron. vorschlagen. Schleissner-Prag.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Ueber Entwicklungshemmung der Extremitäten nach Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Von G. Hoppe-Seyler. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 75, 5/6.

Bleibende Gelenkveränderungen sind beim Kinde seltener als beim Erwachsenen, dafür Klappenfehler und Chorea häufiger. In einem Falle chronischen Gelenkrheumatismus, der im 7. Lebensjahre subakut begann, konnte Verf. die Knochenveränderungen eingehend verfolgen, und zwar zu Beginn, nach 1/4 Jahr, nach 7 Jahren und von da 9 Jahre hindurch bis zu dem im 23. erfolgenden Tode. Verf. stellte dann Messungen der Skelettteile und vergleichsweise solche an gleichalterigen Mädchen an. Alle Masse der Leiche entsprachen denen 7—10jähriger Individuen, die Schenkellänge dem 12—13jähriger; der Rumpf war wegen Kyphoskoliose nicht zu messen; es schien das Wachstum bald nach Beginn der akuten Erkrankung stehen geblieben zu sein. Röntgenaufnahmen der Hände etc. wiesen Verkrümmungen. Verdickungen, Subluxationen nach. Am nächsten liegt die Erklärung, dass die damalige Entzündung die Epiphysen mitergriff und bis in die knochenbildende Zone vorschritt, wahrscheinlich auch die Diaphysen in Mitleidenschaft zog. Eine Obduktion wurde nicht gemacht. Spiegelberg.

Beitrag zur traumatischen, nicht komplizierten Luxation der Extensorensehnen der Finger. Von Dr. A. Becker-Rostock. Münch. med. Wochenschr. No. 12. 1903.

Die in Rede stehende Affektion ist äusserst selten; sie bildet ein Analogon zu der subcutanen Luxation der Peronealsehnen. In den ausgebildeten Fällen kompletter Luxation gleitet bei jeder Flexion des Fingers die Sehne vom Capitulum metacarpi herunter und verläuft dann im Spatium interosseum zwischen den beiden Metakarpusköpfchen. Die Funktionsstörung der Hand ist dabei durch den Schmerz und die radiale oder ulnare Ablenkung des ganzen Fingers gegeben.

Haben diese ausgesprochenen Luxationen vorwiegend chirurgische Bedeutung, so sind die leichten seitlichen Deviationen von allgemeinerem Interesse, da sie ohne direkte Prüfung leicht übersehen werden und doch grössere Funktionsstörungen bewirken können. — Es werden 3 einschlägige Fälle mitgeteilt. Misch.

Les kystes séreux congénitaux du cou. Von Dr. V. Veau. Archives de médecine des enfants; Tome 6. No. 4. April 1903.

Eine Studie von vorwiegend anatomischem Interesse, die ergab, dass die angeborenen serösen Halscysten nicht auf dem Wege der Umwandlung von Angiomen entstehen, sondern lymphatischer Natur sind. Die Anwesenheit von Blut in den Cysten könne erstere irrige Auffassung nicht stützen. Die histologische Untersuchung entscheidet in dem angegebenen Sinne. Bei der Entstehung dieser Lymphangiome sind nach Verf. Entwicklungshemmungen im Spiele. Pfaundler.

Ueber ein mächtig entwickeltes congenitales Kystadenom der Schilddrüse. Von Karl Schneider. Prager med. Wochenschr. No. 19. 1903.

Es handelte sich um eine mächtige, vom Kinn zum Sternum reichende Geschwulst bei einer siebenmonatlichen, unmittelbar post partum verstorbenen Frühgeburt, die sich sowohl durch ihre Lage, als durch ihre vasculäre Versorgung als von der Schilddrüse ausgehend erkennen liess. Histologisch fand sich der Befund eines Kystadenoms. Ausserdem haben die Erscheinungen des Myxödems bestanden, die, durch den Ausfall der Schilddrüsenfunktion zustandegekommen, die Beobachtung besonders interessant gestalten. Nourath.

Zur operativen Behandlung akuter Larynxstenosen. Von Privatdozent Dr. Trumpp in München. Münch. med. Wochenschr. No. 13. 1903.

Der durch seine Intubations-Studien bekannte Verf. hat neuerdings aus einer besonderen Gummiart (Durit) elastische Tuben hergestellt. Die Hauptvorzüge dieser elastischen Tuben sind gegenüber den steifen: die Leichtigkeit ihrer Einführung, da sie durch ihre Elastizität alle Krümmungen des Laryngo-Trachealrohres mitmachen, und vor allem die Verhinderung von Druckgeschwüren, da sie jeder Bewegung des Kehlkopfes ausweichen oder nachgeben können.

Die Versuche sind indes noch nicht abgeschlossen; so ist z. B. die Glätte der Tuben noch nicht so vollendet, dass Geschwüre durch Reibung vermieden werden können; doch hofft Verf. auch diese Mängel zu beheben.

Der Abhandlung sind Illustrationen der Tuben beigegeben, wie des für sie notwendigen besonderen Intubators.

Jedenfalls hat es ganz den Anschein, dass bei technischer Vollendung der elastischen Tube die Zukunft gehört. Misch.

Fixierte Tuben und Bolzenkanülen bei erschwertem Dekanülement. Von Dr. Fritz Cuno-Frankfurt a. M. Münch. med. Wochenschr. No. 18. 1903.

Der Uebelstand, dass die Kinder mit Trachealstenosen die eingeführten Tuben so oft wieder aushusten, wird im Christ'schen Kinderhospital durch Fixierung der Tuben im Kehlkopf zu umgehen versucht. Beschreibung der Apparate, die durch Zeichnungen illustriert werden. Misch.

Heilung der Nabelhernien bei Kindern mittels Paraffininjektionen. Demonstr. von Th. Escherich. Wiener klin. Wochenschr. No. 24. 1903.

Behufs Verschlusses des offenen Nabelringes wird ohne Narkose unter peinlicher Asepsis in eine über der vorher reponierten Nabelhernie aufgehobene Hautfalte bei 38° C. schmelzendes Paraffin in einer Menge von 1—5 cm^3, je nach der Grösse des Bruchsackes injiciert, hierauf für zirka 1 Minute eine Eiskompresse aufgelegt und darnach ein zirkulärer Heftpflasterverband angelegt, der durch 8 Tage liegen bleibt. Das erstarrte Paraffin bildet eine subkutane Pelotte.

Der Heilerfolg war stets ein dauernder. Misserfolge sind unter den bisher so behandelten 30 Fällen nicht vorgekommen. Neurath.

Ueber die pyogene Wirkung des Pneumokokkus. Von E. Meyer. Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Red. von Mikulicz und Naunyn. XI. 1. H.

Bericht über die durch Pneumokokken hervorgerufenen eitrigen Entzündungen mit zahlreichen Fällen der Klinik Madelung. Besprochen werden Thyreoiditis bezw. Strumitis, Tonsillitis, Parotitis, Mundentzündung, Parulis, Alveolarpyorrhoe, Knochen- und Gelenkeiterungen, Peritonitis, allgemeine Sepsis. Viele Beobachtungen betrafen Kinder. Finkelstein.

XVI. Hygiene. Statistik.

Einige Vorschläge zur Einschränkung der Säuglingssterblichkeit. Von Josef K. Friedjung. Wiener klin. Wochenschr. No. 28. 1903.

In grösseren Betrieben, namentlich in Fabriken, die Frauen beschäftigen, sollte ein entsprechender Raum für die Säuglinge der Arbeiterinnen eingerichtet sein. Alle 3 Stunden sollte diesen die Möglichkeit geboten sein, ihr Kind zu säugen. — Für die Ammenhaltung fordert Autor den Grundsatz, dass das Ammenkind mit der Mutter ins Haus genommen werde.

Neurath-Wien.

Besprechungen.

Römer, *Ueber Tuberkelbazillenstämme verschiedener Herkunft.* Habilitationsschrift. Marburg. 1903.

Die Schrift ist so wichtig, dass sie eine ausführliche Besprechung verlangt.

In der Technik des Tierversuchs bedeutet es einen wesentlichen Fortschritt, dass Römer sein Infektionsmaterial exakt dosiert hat. Die trockenen Reinkulturen von Tuberkel-Bazillen hat er auf einer chemischen Wage abgewogen, dann mit Bouillon verrieben, in eine Mensur übertragen und schliesslich bis zu einer bestimmten Marke mit Bouillon aufgefüllt. Er wusste also, wieviel Milligramm Tuberkel-Bazillen ein Kubikcentimeter seiner Aufschwemmungen enthielt.

Die von Römer auf ihre Virulenz genau geprüfte Kultur 1 war 1896 aus menschlichem Sputum gewonnen worden; die Infektionsversuche wurden

ca. 5 Jahre später mit ihr angestellt. Zahlreiche Mäuse erkrankten nach subcutaner oder intraperitonealer Infektion mit 0,001 bis 0,01 an chronischer progressiver Tuberkulose. Gegen das von den Tuberkel-Bazillen gebildete Gift sind Mäuse ganz unempfindlich, dagegen vermehren sich die Bazillen in der Maus enorm.

Ziegen überstanden die subcutane, ausgewachsene auch die intravenöse Infektion. Eine gegen Tuberkulosegift hochimmunisierte Ziege ging nach intravenöser Injektion der relativ kleinen Dose von 0,01 in 3 Wochen an Miliartuberkulose zu Grunde.

Bei Pferden wurde die Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion durch Vorbehandlung mit lebenden Tuberkel-Bazillen erhöht.

Bei Rindern blieb intravenöse Injektion von 0,1 Milligramm ganz ohne Wirkung. Auf 1 Milligramm folgten leichte, 2 bis 3 Tage anhaltende Temperatursteigerungen, auf 1 Centigramm lokale, heilungsfähige Tuberkulosen. Bei Impfung in die vordere Augenkammer schon nach 0,1 Milligramm Tuberkulose des Bulbus, Fieber, Husten etc. Ein mit derselben Kultur intravenös immunisiertes Rind reagierte auf 0,1 Milligramm intraoculär nur mit vorübergehendem Fieber und Gewichtsverlust.

Die von Römer geprüfte Kultur II ist ein Abkömmling der Kultur I, nach einer Ziegenpassage und 3 Meerschweinchen-Passagen angelegt im Juni 1901. Die Infektionsversuche wurden $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Jahre später angestellt. Die Bazillen der Kultur II sind etwas kürzer als die der Kultur I, auf künstlichen Nährböden wuchs die Kultur II zunächst ausserordentlich spärlich. Durch häufiges Ueberimpfen wurde sie zu besserem Wachstum gebracht, während die Virulenz gleichzeitig abnahm.

Mäuse starben anfänglich nach 0,01 intraperitoneal an Bakteriämie nach 4 bis 5 Tagen. Drei Monate später folgte auf die gleiche Art der Infektion chronische Tuberkulose.

Für Meerschweinchen, Kaninchen und Schafe war die Kultur hochvirulent; mit der Zeit nahm die Virulenz etwas ab.

Ein mit 0,01 intravenös infiziertes Rind starb nach 4 Wochen an käsiger Pneumonie. Eine von diesem Rinde neu angelegte Kultur wächst üppiger, auf 0,025 von ihr erkrankt ein nicht immunisiertes Rind mit $3^1/_2$ Wochen andauerndem Fieber, Husten etc., erholt sich aber; ein immunisiertes Rind, ebenso behandelt, bleibt gesund.

Zwei weitere aus phthisischem Sputum vom Menschen gewonnene Kulturen erwiesen sich als etwas virulenter als die Kultur I, die Virulenz wurde durch Ziegenpassage nicht verändert.

Von grossem Interesse sind Römer's Versuche mit homogener Tuberkelbazillen-Kultur. Dieselbe war ausserordentlich wenig virulent. Selbst Meerschweinchen blieben nach subcutaner Infektion mit kleinen Dosen häufig gesund; bei grösseren Dosen entwickelten sich lokale tuberkulöse Knoten und Milzschwellung. Intraperitoneale Infektion hatte eine sehr langsam verlaufende abdominale Tuberkulose zur Folge. Nach intravenöser Injektion grosser Dosen beobachtete Römer an Meerschweinchen und Kaninchen Entwicklung von Exsudaten in den serösen Hohlen, starke Hyperämie der Lungen, häufig ausgedehnte Pneumonien. Ueberstehen die Tiere die Intoxikation, so entwickelt sich gewöhnliche Tuberkulose von sehr langsamem Verlauf.

Ziegen, Schafe und Pferde blieben nach intravenöser Infektion gesund oder bekamen Pneumonien; ähnlich verhielten sich Rinder.

4 von perlsüchtigen Rindern und eine von spontan entstandener Meerschweinchen-Tuberkulose stammende Kulturen waren sämtlich hochvirulent; die Virulenz der einen Kultur wurde durch Ziegenpassage merklich erhöht. Die eine dieser Kulturen ähnelte nach ihrem makroskopischen Aussehen und nach der Gestalt und dem färberischen Verhalten ihrer Bazillen den Kulturen, wie sie in der Regel von tuberkulösen Hühnern gewonnen werden. Der Nutzen voraufgeschickter Immunisierung trat auch in den Infektionsversuchen mit diesen 5 Kulturen unverkennbar zu Tage.

Ganz besonders interessant sind Römer's Infektionsversuche mit den Bazillen der Hühnertuberkulose. Die Hühner, von denen diese Bazillen stammten, hatten von den Organen einer hochgradig perlsüchtigen Kuh gefressen; andere Infektionsquellen waren auszuschliessen. Bei Meerschweinchen traten nach Infektion mit Reinkulturen, wie bei Versuchen mit den Bazillen der Hühnertuberkulose gewöhnlich, vorwiegend Erscheinungen von Intoxikation auf, während die Tuberkulose nur geringe Ausdehnung gewann. Nachdem die Bazillen mehrere Säugetierpassagen durchgemacht hatten, näherte sich das Bild mehr und mehr dem der gewöhnlichen Säugetiertuberkulose. Bei Kaninchen trat von vornherein die Intoxikation gegen die Entwickelung der Tuberkulose zurück. Hühner reagierten merkwürdigerweise auf intramusculäre Infektion mit von tuberkulösen Hühnern stammenden Organstücken garnicht; nach intravenöser Infektion mit Reinkulturen bekamen sie zwar Anschwellung der Leber und der Milz, jedoch keine Tuberkulose. Experimentelle Infektion von Hühnern per os mit Reinkulturen von Bazillen der Hühnertuberkulose ist bekanntlich bisher auch anderen niemals gelungen. Rinder erkrankten nach intravenöser Infektion an sterilen Pneumonien; immunisierte Tiere überstanden die letzteren leichter.

Das Hauptergebnis der Untersuchungen ist, dass zwischen den Bazillen der Menschen-, Rinder- und Hühnertuberkulose keine konstanten morphologischen und kulturellen Unterschiede bestehen, dass die Giftwirkungen, welche die Bazillen der Hühnertuberkulose Meerschweinchen gegenüber entfalten, auch von den Tuberkelbazillen anderer Provenienz hervorgebracht werden können, dass zwischen den verschiedenen Tuberkulinen kein qualitativer Unterschied besteht, und dass die verschiedenen Bazillenstämme, ungeachtet ihrer verschiedenen Herkunft, wechselseitig zu Immunisierungszwecken verwendet werden können. Am virulentesten sind in der Regel die vom Rinde stammenden Bazillen, ebenso ist das aus diesen Bazillen gewonnene Tuberkulin in der Regel stärker.

Stoeltzner.

XXVI.

(Aus der medizinischen Universitätsklinik in Kopenhagen.
Prof. Knud Faber.)

Studien über Magen-Darmkatarrh bei Säuglingen.

Von

C. E. BLOCH.

Während der Darmkatarrh bei Erwachsenen ein gutartiges Leiden ist, das selten oder nie den Tod herbeiführt, kann man denselben bei Säuglingen als die gefürchtetste Krankheit bezeichnen, weil er besonders in der warmen Jahreszeit so ausserordentlich verbreitet und weil seine Mortalität so bedeutend ist.

Daher haben auch die Forscher aller Länder diese Krankheit zum Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gemacht. Dieselben haben jedoch besonderes Gewicht auf die Aetiologie und auf die verschiedenen klinischen Bilder des Leidens gelegt, während sie seine Anatomie nicht so gründlich studiert haben.

Baginsky (1) war einer der ersten, welcher sich eingehender mit der Anatomie beschäftigte. Von diesem Untersucher liegt eine Beschreibung der pathologischen Anatomie des Darmkatarrhs vor. In seiner im Jahre 1884 erschienenen Monographie der Verdauungskrankheiten bei Säuglingen beschreibt er charakteristische Veränderungen des Magen- und Darmgewebes, welche bestimmten Bildern und einem bestimmten Verlauf der Krankheit entsprechen. Danach teilt er die akut verlaufenden Katarrhe ein in katarrhalische (Cholerine) und in follikuläre Entzündungen. Die chronischen Formen teilt er ein in sekundäre subakute und in chronische Magen-Darmkatarrhe, die in Magen-Darmatrophie übergehen. Diese Formen sind in typischen Fällen sowohl als klinisches, als auch als anatomisches Bild von einander verschieden, jedoch beobachtet man zwischen den verschiedenen Formen alle möglichen Uebergänge. Der primäre akute Katarrh geht in den chronischen über und endigt mit der Magen-Darmatrophie.

Nach Baginsky's Untersuchungen finden sich wesentlich folgende anatomische Veränderungen im Darm.

Bei der akuten katarrhalischen Entzündung Injektion und Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut und der Submucosa und als besonderes charakteristisches Phänomen Degeneration der Drüsen, deren Zellen körnig oder klar und ohne deutliche Grenzen sein können, und die endlich zerfallen und ausgestossen werden. Diese Veränderungen treten ausser im Dickdarm oft im ganzen Dünndarm auf.

Bei der follikulären Entzündung finden sich die anatomischen Veränderungen meistens nur im unteren Teile des Dünndarms und im Dickdarm stark ausgeprägt. Dieselben bestehen wie bei der katarrhalischen Form aus Rundzelleninfiltration und Injektion, nur treten sie bedeutend mehr hervor. Gleichzeitig sieht man Destruktion der Drüsen, starke Anschwellung der Follikel und follikuläre Destruktionen.

Bei den sekundären, subakuten und chronischen Entzündungen treten wesentlich dieselben Veränderungen auf, wie bei der vorigen Form, aber die pathologischen Prozesse sind nicht auf einzelne Teile des Darms beschränkt, sondern finden sich in der ganzen Ausdehnung des Darms. Zwischen diesen letzten Formen und der Magen-Darmatrophie kommen alle Uebergänge vor.

Wie weit es sich bei einer dieser Formen des Darmkatarrhs um Veränderung des Oberflächenepithels handelte, sagt Baginsky nicht, weil es in keinem der von ihm untersuchten Fälle erhalten war. Dies führt er zum grossen Teil auf die postmortalen Einwirkungen zurück. Uebrigens hat er, um diese Einwirkungen zu vermeiden, hauptsächlich Fälle untersucht, in denen die Sektion kurz (5—6 Stunden) nach dem Tode vorgenommen worden war. Die Bakterien, die eigentliche Ursache der Krankheit, fand er in grosser Zahl und in allen möglichen Formen im Gewebe des Darms und in den Lichtungen der Drüsen.

Diese Beschreibung der Anatomie des Darmkatarrhs stimmt in mehrfachen Beziehungen mit derjenigen überein, die Kundrat (10) früher gegeben hat. In den folgenden Jahren bekräftigte Baginsky (2—3) die Richtigkeit seiner Untersuchungen durch erneute Arbeiten, und in Rücksicht auf die Veränderungen des Magens wurden dieselben auch von Fischl (8) bestätigt. Baginsky's Untersuchungen sind bis in die letzten Jahre allgemein anerkannt worden. Das Studium der Anatomie des Darmkatarrhs

wurde teils für abgeschlossen, teils für weniger wichtig gehalten, als das der Aetiologie der Krankheit.

Erst im Jahre 1896 erschien Heubner's (9) eingehende Kritik über Baginsky's Untersuchungen. Dadurch, dass er die Sektion fast unmittelbar nach dem Tode vornahm, erhielt er ein Material, das beinahe ebenso erhalten war, wie das, was man bei Tierversuchen bekommt. Hierdurch war er auch im Stande, die Veränderungen des Oberflächenepithels zu untersuchen, was Baginsky, wie erwähnt, nur in sehr geringem Grade gethan hatte. Heubner untersuchte 1 Fall von Cholerine und 6 Fälle von subakuten und chronischen Verdauungsstörungen, von denen der eine in der letzten Zeit vor dem Tode das Bild einer follikulären Enteritis dargeboten hatte.

Bei der Cholerine war sowohl das Oberflächen- als auch das Drüsenepithel überall im Magen und Darm vorhanden; es war aber so sehr verändert, dass es fast unkenntlich war. Im Dünndarm war das Epithel vollständig verändert und in eine Schicht durchsichtiger Schatten ohne Kerne, ohne Schleimsekretion und ohne deutliche Grenzen verwandelt. Ebenso verändert waren die Zellen der Lieberkühn'schen Drüsen. Nicht ganz so stark wie im Dünndarm, aber doch ganz deutlich war das Epithel im Dickdarm und im Magen degeneriert.

Es waren allerdings ausgeprägte Hyperämie und Oedem in der Submucosa vorhanden, aber die eigentlichen Entzündungserscheinungen, besonders die Zellenauswanderung, fand er nicht. Auch sah er keine Bakterien im Gewebe.

In 2 Fällen von subakuter Enteritis konnte er keine Veränderungen des Darms feststellen, welche die schweren Verdauungsstörungen erklären konnten, die den Tod herbeigeführt hatten. Nur eine Veränderung scheint in beiden Fällen vorhanden gewesen zu sein, nämlich eine abnorme Schleimbildung im Epithel der Oberfläche und der Drüsen. Andere Symptome eines Katarrhs, wie Injektion, Oedem oder Rundzelleninfiltration fand sich in dem einen Falle nur in sehr geringem Grade im Dickdarm.

Die 3 letzten Fälle, welche Heubner untersuchte, waren chronische Dyspepsien, von denen der eine Fall in klinischer Beziehung Aehnlichkeit mit Baginsky's follikulärer Enteritis hatte. Ein Fall verlief tödlich unter Cholerinesymptomen. Nur in diesem Falle fanden sich ausgeprägte Veränderungen des Epithels, das auf dieselbe Weise, wenn auch nicht in so hohem

sich namentlich auf den am meisten angegriffenen Partien, die am häufigsten im Dünndarm sind.

Etwas bestimmter als diese Untersucher spricht sich Marfan über die Veränderungen im Darm aus. Er hat besonders die Veränderungen des Epithels studiert. Er verwendete dazu ein Material, dass er auf die Weise gleich nach dem Tode fixierte, dass er Teile des Darms durch eine Incisionsöffnung ins Perinäum herauszog. Marfan ist mit Baginsky der Ansicht, dass sich bei Verdauungsstörungen bei Kindern stets mehr oder weniger ausgesprochene Entzündungssymptome des Darmgewebes finden. Hinsichtlich des Epithels fanden Marfan und Bernard (14), dass sie auf eine eigentümliche Weise degenerierten. Die Degeneration tritt ihrer Meinung nach zuerst in den Lieberkühn'schen Drüsen auf, und nur in den mehr ausgeprägten Fällen sei das Oberflächenepithel angegriffen. Die Degeneration sei im Ileum und Colon am stärksten, sie könne aber deutlich bis ins Duodenum hinauf verfolgt werden. Sie zeige sich darin, dass in oder zwischen den Epithelzellen grosse, abgerundete, homogene Körperchen auftreten, die in besonders ausgesprochenen Fällen die Drüsen ganz ausfüllen könnten. Diese Körperchen beständen nicht aus Schleim, sondern aus einer Masse, die grosse Aehnlichkeit mit Schleim hätte, weshalb sie diese merkwürdige Veränderung der Zellensubstanz die „mucoide" Degeneration nannten. Dieselbe ist ihrer Ansicht nach weder identisch mit der von Baginsky, noch mit der von Heubner beschriebenen Degenerationsform. Sie stellten die mucoide Degeneration am häufigsten bei der akuten katarrhalischen Form fest, sie fanden sie aber auch hin und wieder bei den mehr chronischen Formen.

Ausserdem hat Marfan (13) die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei den chronischen Verdauungsstörungen beschrieben. Diese beständen teils in einer mehr oder weniger ausgesprochenen interstitiellen Entzündung und teils in parenchymatösen Veränderungen, die dadurch charakterisiert seien, dass die Belegzellen anschwellten und proliferierten und dass die Hauptzellen durch atypische Zellen ersetzt würden. Zuweilen könne die Entzündung in eine vollständige Atrophie der Schleimhaut übergehen. Auch im Darm können nach Marfan's Meinung sowohl ausgeprägte Entzündungen als atrophische Zustände vorkommen. Er hebt hervor, dass eins der charakteristischsten Phänomene die bedeutende Zunahme der Länge des Darms sei,

die man häufig bei Kindern finde, welche an chronischen Verdauungsstörungen gestorben sind.

Aus dieser kurzen Uebersicht sieht man, dass zur Zeit über die anatomischen Veränderungen im Darmkanale bei den akuten und chronischen, tödlich verlaufenden Darmstörungen bei Säuglingen drei Anschauungen herrschen, die teilweise von einander abweichen. Die Hauptvertreter dieser Anschauungen sind die erwähnten Untersucher Baginsky, Heubner und Marfan.

Nach Baginsky treten immer starke Entzündungserscheinungen, Desquamation und Degeneration der epithelialen Elemente des Darms auf. Diese Ansicht hat allgemeine Anerkennung gefunden, wie auch die Kenntnis der Anatomie des Darmkatarrhs wesentlich auf ihr basiert ist.

Nach Heubner's Meinung finden sich nur selten anatomische Zeichen einer Entzündung im Darm, und wenn sie vorhanden sind, so sind sie nur wenig ausgesprochen und auf den Dickdarm beschränkt. Er ist der Ansicht, dass nur bei den akuten katarrhalischen Formen eine starke Degeneration des Epithels der Oberfläche und der Drüsen auftritt, und dass die Degeneration verschieden von der von Baginsky beschriebenen ist. Sonst finde ausser einer lebhafteren Schleimbildung keine Veränderung des Epithels statt.

Endlich haben wir noch Marfan's Auffassung, die der Baginsky's am nächsten kommt, da er immer Zeichen einer Entzündung des Darmgewebes fand. Diese Entzündung ist aber nicht so ausgeprägt und tritt am häufigsten im Dickdarm und in den unteren Teilen des Dünndarms auf. Ausserdem beschreibt Marfan eine Degenerationsform der epithelialen Elemente des Darms, die sowohl von der von Baginsky, als auch von der von Heubner beschriebenen Form verschieden ist.

Ueber die Veränderungen des Magens gehen die Ansichten nicht so weit auseinander. Alle Verfasser heben hervor, dass sie inkonstant auftreten und sich wesentlich durch interstitielle Entzündung und parenchymatöse Veränderungen charakterisieren.

Bei der folgenden Untersuchung müssen wir hauptsächlich folgende Fragen zu beantworten suchen:

Finden sich bei den akuten und chronischen, tödlich verlaufenden Verdauungsstörungen bei Säuglingen irgend welche anatomische Veränderungen des Darmgewebes?

Wenn dies der Fall ist:

Welches sind diese Veränderungen und in welchen Teilen des Darmkanals treten sie auf?

Bei der vorliegenden Untersuchungsreihe sind die Organe des Unterleibs in allen Fällen durch Injektion einer 10proz. Formalinlösung in den Unterleib gleich nach dem Eintritt des Todes fixiert worden. Der Darminhalt ist in den verschiedenen Teilen des Darmkanals mikroskopisch untersucht worden. Nach der Formalinfixierung sind die Organe in fliessendem Wasser ausgespült und in 60proz. Alkohol aufbewahrt worden. Zur mikroskopischen Untersuchung nahm ich Stücke aus den verschiedenen Teilen des Darmkanals. Ich benutzte teils bis zu 15 cm lange Streifen, die, in Form einer Spirale aufgerollt, in Celloidin eingebettet und als Uebersichtspräparate angewendet wurden, teils nahm ich kleinere Stücke, die in Paraffin eingebettet wurden.

Die Paraffinblöcke wurden in Serien mit einer Schnittdicke von ca. 5 Mikron geschnitten, um das Verhältnis der einzelnen Zellen zu studieren.

Als Färbungsmethode wendete ich die van Gieson'sche Färbungsmethode an. Zur Färbung der Granula der Zellen benutzte ich Ehrlich-Biondi-Heidenhain's Dreifarbenmischung (Methylgrün, Säurefuchsin und Orange), die fast immer eine konstante und ausgezeichnete Färbung ergab. Wenn ich in der folgenden Beschreibung von dem Aussehen und den Farben der Gewebe spreche, meine ich immer damit, wenn nicht ausdrücklich etwas anderes bemerkt wird, das Aussehen der Gewebe in den Präparaten, die nach dieser Methode behandelt wurden. Die Bakterienfärbung ist nach Gram's Methode und mit Thionin vorgenommen.

Fall 1[1].

Asta M. B., geboren am 22. Juli 1899, 12 Tage alt. Aufgenommen am 3. August 1899, gestorben am 7. August 1899.

Gastroenteritis acuta (Intoxicatio intestinalis), (Keratomalacie).

Das Kind ist rechtzeitig geboren; spontane Geburt. Es bekam die ersten 4 Tage die Brust, später Milch, und zwar 1 Teil mit 3 Teilen Wasser gemischt.

Vor 3 Tagen bekam es Erbrechen und Diarrhoe, die seitdem angedauert haben.

Das Kind befindet sich in ziemlich gutem Ernährungszustand, sieht aber blass und mitgenommen aus. Temperatur 37,1, R. 48. Die Haut ist elastisch und warm. Es ist Intertrigo an den Nates und Femora vorhanden. Der

[1]) Alle Fälle stammen vom Königin Louisen-Kinderkrankenhaus (Prof. Hirschsprung).

Mund ist voll von Soor. Das Abdomen ist tympanitisch aufgetrieben. Keine Drüsenschwellungen. Sonst ergiebt die objektive Untersuchung nichts abnormes. Gewicht 2650 g.

In der ersten Zeit des Aufenthaltes im Krankenhause steigt die Temperatur auf 40°, gegen Schluss ist sie subnormal. Das Kind erbricht nach den Mahlzeiten ununterbrochen; das Erbrochene besteht aus grünlich braunen Massen. Sie hat 6—10 mal am Tage wasserdünne, schleimige, teilweise grüne, spritzende und stinkende Stühle. Die letzten Tage ist sie auf absolute Wasserdiät gesetzt.

Kurze Zeit nach dem Tode werden ca. 150 ccm 10 proz. Formalinlösung ins Cavum peritonaei injiciert.

Die Sektion wird am 7. August, ca. 12 Stunden nach dem Tode, vorgenommen. Der Unterleib ist von den meteoristischen Därmen sehr aufgetrieben. Alle Organe sind gut gehärtet.

Der Magen ist klein, kontrahiert und zeigt charakteristische Schleimhautfalten.

Die Schleimhaut ist mit bräunlichen Massen bedeckt. Ueberall sieht man zahlreiche kleine — von der Grösse einer Stecknadel bis zu der einer Erbse — hämorrhagische Substanzenverluste in der Schleimhaut.

Der Darm ist stark ausgedehnt. Man sieht die Valvulae conniventes daher nur in dem oberen Teil des Jejunum und im Duodenum. In dem unteren Teile des Dünndarmes finden sich nur in der Gegend des Mesenterialansatzes einzelne Querfalten in der Schleimhaut.

Der Inhalt ist hauptsächlich Luft; es ist nur wenig grünlicher, dünnflüssiger Darminhalt vorhanden.

Die Schleimhaut ist in dem unteren Teile des Ileum etwas injiciert; sonst sieht man makroskopisch nichts abnormes.

Der Dickdarm ist im Coecalteile ausgeweitet, im übrigen kontrahiert. Hier sieht man auch frische Injektion und einzelne oberflächliche Erosionen. Die Länge des Dünndarms beträgt 180 cm und die des Dickdarms 40 cm.

Das Myocardium ist grau und weich.

Die Leber ebenfalls in ihren tieferen, nicht formolgehärteten Partien. Die Nieren, die Milz, die Mesenterialdrüsen und die Lungen zeigen nichts besonderes.

Es sind keine Zeichen von Rachitis oder Tuberkulose vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man den Magen von kadaverösen Veränderungen vollständig unbeeinflusst.

Die Schleimhaut ist sehr gefaltet, weshalb die Magenleisten sehr hoch und schlank und die Magengruben schmal und tief sind. Die Drüsen nehmen nur $^1/_4$ der Dicke der Schleimhaut ein, wenn man diese von der Spitze der Magenleisten bis zur Muscularis mucosa rechnet.

Das Augenfälligste ist in diesem Magen die starke Blutfülle. Die grossen Gefässe in der Submucosa und besonders die feinen Kapillaren in der Schleimhaut, sowohl in den Magenleisten als um die Drüsen sind stark dilatiert und voll von Blut.

An mehreren Stellen, namentlich in den oberflächlichen Teilen der Schleimhaut, sind die Kapillaren geborsten und man sieht dort grössere und kleinere Blutansammlungen. Diese Injektion findet sich gleichmässig über den ganzen Magen, sowohl im Fundusteile wie am Pylorus.

In dem interstitiellen Gewebe sind nur ganz wenige Rundzellen; nirgends sieht man follikuläre Anhäufungen. Ueberall in der Schleimhaut finden sich mehr oder minder bedeutende Substanzverluste; die kleineren reichen nur wenig hinab in die Schleimhaut, die grösseren gehen ungefähr bis hinab zur Muscularis mucosae.

Die Seiten und der Grund der grösseren Ulcerationen bestehen aus nekrotischem Schleimhautgewebe, wohingegen die der kleineren Substanzenverluste aus geronnenem Blut bestehen. Im Umfange besonders der grossen Ulcerationen ist eine geringe Rundzelleninfiltration vorhanden, und einzelne Gefässe sind im Umfange thrombosiert.

Die Drüsen sind an den meisten Stellen von natürlicher Form; an einzelnen Stellen erscheinen sie aber sogar in bedeutendem Grade cystisch erweitert. In den normal aussehenden Drüsen sieht man wohlerhaltene Haupt- und Belegzellen. Jene enthalten klares Protoplasma ohne Sekretkügelchen, während diese gleichmässig rot-körnig sind, oder grosse Saftkanäle und Vakuolen im Protoplasma haben. Es finden sich jedoch auch einzelne Drüsen, deren Zellengrenzen verwischt und deren Kerne klein und unregelmässig gebildet sind. Diese Drüsenzellen finden sich besonders in den Drüsen in der Nähe der Ulcerationen und in den cystisch dilatierten Drüsen. Ist die cystische Dilatation stärker, so sind die Wände der Cyste mit ganz flachen Drüsenzellen bekleidet. Ob es Haupt- oder Belegzellen sind, kann man nicht unterscheiden. In den grösseren Cysten sieht man keine Epithelzellen und ebenso wenig in der Lichtung der Cysten, dagegen sieht man hier einzelne Wanderzellen.

Das Oberflächenepithel ist fast überall — ausgenommen an den erwähnten ulcerierten Partien — erhalten. Es finden sich in demselben nur sehr wenige Wanderzellen.

An der Oberfläche, wie auch in den Ulcerationen sieht man zum Teil frei liegende rote Blutkörperchen.

Im Grunde der Ulcerationen finden sich kaum mehr Bakterien (Stäbe und Kokken) als an der übrigen Oberfläche. Im Gewebe selbst sind keine Bakterien.

In der Muscularis mucosae sieht man nahe den Ulcerationen eine Anzahl Rundzellen.

Das Duodenum: Die Schleimhaut ist stark injiciert, und an einzelnen Stellen sind kleine Blutungen im Gewebe.

In den Villi und dem interstitiellen Gewebe sieht man ziemlich zahlreiche Rundzellen, aber nur wenige eosinophile Zellen. Die Follikel treten nicht besonders hervor.

Das Oberflächenepithel ist von natürlicher Farbe und überall mit Kutikula versehen. In demselben finden sich besonders viele Becherzellen, aber nur wenige Wanderzellen.

Die meisten Drüsen haben eine natürliche Form; in den Drüsen sind viele Becherzellen. Im Grunde der Drüsen sieht man Panoth'sche Zellen, die oft nur wenige Sekretkügelchen enthalten. Einzelne Drüsen sind cystisch dilatiert; in den kleineren Cysten finden sich normal aussehende Zellen; in den grösseren, deren Durchmesser ebenso gross ist wie die ganze Dicke der Schleimhaut, sind keine deutlichen Epithelzellen. Hin und wieder sieht man jedoch an der Cystenwand einige von sparsamem Protoplasma umgebene

Kerne. An einzelnen Stellen ist die Scheidewand zwischen zwei nahe beieinander liegenden Cysten geplatzt, wodurch ihre Hohlräume in einander übergehen.

Die Brunner'schen Drüsen sind nicht verändert, ihre Drüsenzellen haben das gewöhnliche Aussehen.

Muscularis mucosae, Submucosa und Muscularis zeigen nichts Besonderes.

Im Jejunum und im oberen Teile des Ileum ist die Schleimhaut nur in sehr geringem Grade injiziert; auch sieht man keine cystische Dilatation der Lieberkühn'schen Drüsen.

Das Oberflächenepithel und die Drüsen sind normal und überall gut erhalten. In den Drüsen sind ebenfalls zahlreiche Mitosen und mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen. Ausserdem finden sich sowohl in den Drüsen, als im Oberflächenepithel einzelne Epithelzellen mit basalem, rotkörnigem Protoplasma.

Das interstitielle Gewebe ist natürlich reich an Zellen; man sieht aber nur wenige eosinophile Leukocyten.

In den unteren Teilen des Ileum und besonders nahe der Ileocoecalklappe nehmen die Injektion und die Blutung in der Schleimhaut im allerhöchsten Grade wieder zu. Die Villi sind dick und geschwollen und scheinen nur aus roten Blutkörperchen zu bestehen. Es sind kleine Blutungen überall in der Schleimhaut, sogar in den ziemlich stark hervortretenden Follikeln vorhanden.

In dem interstitiellen Gewebe sieht man viele Rundzellen, aber so gut wie keine eosinophilen Leukocyten. Die Rundzellen finden sich im Oberflächenepithel, im Drüsenepithel und in den Lichtungen der Drüsen frei liegend.

Das Oberflächenepithel, das auch hier grosse Partien der Schleimhaut bekleidet, enthält zahlreiche Becherzellen. Die Grenzen desselben sind oft unregelmässig, die Form ist verwischt, und die Kerne sind schlecht färbbar. An mehreren Stellen ist dasselbe vollständig zu körnigen Massen zerfallen, und an anderen Stellen sieht man oberflächliche Erosionen.

Die Zellen in den Lieberkühn'schen Drüsen haben auch ein ähnliches Aussehen wie die Zellen des Oberflächenepithels. Man sieht keine mit Sekret gefüllten Paneth'schen Zellen. In den Lichtungen der Drüsen stösst man auf einzelne, rötlich und grünlich gefärbte, granulierte Klumpen, die Aehnlichkeit mit den Sekretkügelchen der Paneth'schen Zellen und der degenerierten Leukocyten haben.

In der Submucosa findet sich auch eine Anzahl Rundzellen.

In den Lichtungen der Drüsen und in dem oberflächlichen Teil der Schleimhaut liegen eine Anzahl stabförmiger Bakterien, die nach Gram abgefärbt werden; in den tieferen Darmschichten sind keine Bakterien.

Das Coecum ist sehr stark dilatiert. Hier sieht man dieselben Verhältnisse wie gerade über der Ileocoecalklappe, nur etwas stärker ausgesprochen.

Im Colon transversum findet man mehr normale Verhältnisse. Hier handelt es sich nicht um eine Blutung im Gewebe, und im interstitiellen Gewebe sind nur wenige Rundzellen. Das Oberflächenepithel enthält zahlreiche Becherzellen und ist überall vorhanden. Die Drüsen sind etwas dilatiert und voll Schleim.

Die Spalträume in der Submucosa sind an mehreren Stellen mit Leukocyten gefüllt.

Längs der Oberfläche finden sich zahlreiche Bacillen, die auch in den oberflächlichen Teilen des Gewebes vorkommen können.

Die Flexura sigmoidea und das Rectum haben ein ähnliches Aussehen wie das Colon transversum, vielleicht ist die Injektion jedoch mehr ausgesprochen.

Fall 2.

Harald C., geboren am 1. August 1899, 2 Wochen alt. Aufgenommen am 18. August 1899, gestorben am 23. August 1899.

Catarrhus gastro-intestinalis acutus.

Das Kind ist rechtzeitig geboren; es hat Milch und Wasser zu gleichen Teilen bekommen. Früher gesund.

Vor einigen Tagen fing es an, sich nach jeder Flasche zu übergeben. Gleichzeitig wurde der Stuhlgang häufig, ungefähr 10 mal am Tage; er war dünn, spritzend, grün.

Temp. 38°, Puls 150, klein, unregelmässig, weich. Es ist ein kleines, kümmerlich aussehendes, atrophisches Kind. Die Haut ist unelastisch und warm. Im Munde Soor. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben. Das Gewicht beträgt 2600 g.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause bewegt sich die Temperatur zwischen 37° und 38°. Vereinzeltes Erbrechen. Der Stuhl ist schleimig, sehr stinkend, von grünlicher Farbe und wasserdünn; er ist ca. 7 mal am Tage vorhanden. Die Diät besteht teils in Gerstenwasser, teils in sterilem Wasser.

Kurz nach dem Tode wurden ca. 150 ccm 10 proz. Formalinlösung in den Unterleib injiziert.

Die Sektion wurde 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Es ist bedeutende Härtung aller Unterleibsorgane vorhanden.

Der Magen ist mittelmässig kontrahiert und zeigt Schleimfalten um die Cardia. Die Schleimhaut zeigt makroskopisch nicht Abnormes.

Der Darm ist zum grössten Teil ausgeweitet, besonders stark das Colon transversum. In dem unteren Teile des Ileum und im Colon sieht man etwas frische Injektion und einige oberflächliche Erosionen, sonst findet sich nichts Besonderes.

Die Länge des Dünndarms beträgt 230 und die des Dickdarms 45 cm.

Der Darminhalt besteht aus einer schleimigen, wässerigen Flüssigkeit von grüner Farbe, in der kleinere, feste Partikel schwimmen.

Das Myocardium ist gräulich, trocken und blass.

Die übrigen Organe zeigen nichts Abnormes. Es ist kein Zeichen von Tuberkulose oder Rachitis vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Magens sieht man überall ziemlich normale Verhältnisse. Etwas Injektion, aber keine Blutungen. In der Tiefe der Schleimhaut liegen hin und wieder eine Anzahl Lymphocyten.

Das Oberflächenepithel ist überall erhalten, von natürlichem Aussehen; die Drüsen ebenfalls. In diesen sieht man einzelne, mit Sekretkügelchen gefüllte Hauptzellen. Die Zellen der Pylorus-Drüsen sind auch normal.

Im Mageninhalt sieht man zahlreiche Bakterien, verschiedene Formen von Bacillen und Kokken.

Die Schleimhäute des Duodenum, des Jejunum und des oberen Teiles des Ileum haben ungefähr dasselbe Aussehen.

Das interstitielle Gewebe und die Villi sind sehr bluthaltig und natürlich reich an Zellen; jedoch finden sich nur wenige eosinophile Leukocyten.

Das Oberflächenepithel enthält viele Becherzellen und eine Anzahl Rundzellen.

Die Drüsen enthalten ausser den Paneth'schen Zellen gleichzeitig viele Becherzellen.

Längs der Oberfläche sieht man nur einzelne stabförmige Bakterien, die nach Gram entfärbt werden; in den Drüsenlichtungen und in den Geweben sind keine.

Im untersten Teil des Ileum sind ähnliche Verhältnisse wie im Fall 1; nämlich Injektion und Blutungen im Gewebe und kleine oberflächliche Erosionen. Das Oberflächenepithel ist niedrig, das Protoplasma ohne deutliche Zeichnung; die Kerne sind oft gross, blasenförmig und ohne Chromatin Man sieht keine deutliche Cuticula an dem Oberflächenepithel; dieses ist von Rundzellen infiltriert.

Die Drüsen sind cystisch erweitert und ohne deutliche Paneth'sche Zellen; ein Teil der Drüsenzellen enthält ebenso wie das Oberflächenepithel schlecht färbbare Kerne.

Es finden sich in der Schleimhaut keine eosinophilen Leukocyten. In der Muscularis mucosae und hier und dort in der Submucosa sieht man eine Anzahl Rundzellen.

In den Geweben sind keine Bakterien.

Die Schleimhaut des Coecum hat ein ähnliches Aussehen; die Injektion aber und die Zahl der Rundzellen ist hier eher grösser. Keine Bakterien weder im Gewebe noch in den Drüsenlichtungen.

Weiter nach unten im Dickdarm nehmen diese Erscheinungen wieder ab.

Schon im Colon transversum treten die Injektion und die Rundzelleninfiltration nur sehr wenig hervor.

Im Inhalt des Dickdarms finden sich zahlreiche Bacillen, die nach Gram entfärbt werden. Es sind fast keine anderen Bakterienformen vorhanden. Keine Eiterzellen im Darminhalt.

Fall 3.

Dagmar F., geboren am 14. Juni 1899, 2 Monate alt. Aufg. am 9. August 1899; gest. am 11. August 1899.

Catarrhus gastro-intestinalis acutus.

Das Kind ist 3 Wochen zu früh geboren. Es ist mit der Flasche gestillt. Bekam vor der Krankheit Milch und Wasser zu gleichen Teilen.

Vor einer Woche stellten sich plötzlich Erbrechen und Diarrhoe ein, worauf es sehr abnahm.

Puls klein, kaum fühlbar. Temperatur 34,5. Patient ist von kümmerlichem Aussehen, klein und atrophisch. Corneae matt. Die Fontanelle eingesunken. Sie ist kalt. Die Lippen sind trocken; es ist Soor vorhanden.

Der Unterleib stark aufgetrieben. Bei der Organuntersuchung zeigt sich sonst nichts Abnormes. Gewicht 2850 g.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause ist die Temperatur subnormal. Patient übergiebt sich nach jeder Mahlzeit. Wegen der Wismutbehandlung ist der Stuhlgang sparsam, schwärzlich, 1—8 mal täglich. Die Diät hat während der Krankheit wesentlich in Gerstenwasser, sterilem Wasser und in den letzten Tagen in geringer Menge Milch bestanden.

Sofort post mortem wurden ca. 150 ccm 10 pCt. Formalinlösung in den Unterleib injiciert.

Die Sektion wurde am 12. August, 26 Stunden nach dem Tode, vorgenommen.

Der Magen ist stark ausgeweitet und ragt ein Stück unter die Leber hinab. Er ist voll Nahrung.

Die Schleimhaut ist ganz glatt, ohne Falten. Auf der Schleimhaut sind grosse Schleimbelege. Der Mageninhalt ist ebenfalls stark schleimig. In der Schleimhaut sieht man zahlreiche erbsengrosse, stark rote Ecchymosen.

Das Duodenum ist normal und hat gut entwickelte Valvulae conniventes. Ungefähr 40 cm vom Pylorus fängt der Darm an, sich stark auszudehnen. Hier sieht man so gut wie keine Schleimhautfalten. Der untere Teil des Ileum ist sehr stark erweitert; die Wand ist fast papierdünn und durchsichtig. Hier und dort sieht man besonders auf den stark ausgeweiteten Partien einige hervortretende Follikeln und Peyer'sche Plaques. Gleichzeitig sieht man in den unteren Teilen Injektion der Schleimhaut.

Der Dickdarm ist namentlich im Colon transversum ausserordentlich stark ausgeweitet. Hier tritt die Injektion recht hervor, und gleichzeitig sieht man einige Erosionen.

Der Darminhalt ist teils dünnflüssig, teils mehr schleimig, dick und von grünlicher Farbe.

Die Länge des Dünndarms beträgt 200, die des Dickdarms 45 cm. Das Myocardium und die Leber scheinen verfettet.

In den Lungen und an den Klappen des Herzens nichts Abnormes.

Die Nieren zeigen nichts Abnormes.

Die Milz ist klein und fest.

Die Mesenterialdrüsen sind nicht hyperplastisch.

Keine Zeichen von Rachitis oder Tuberkulose.

Das Gewebe des Magens ist gut erhalten, nicht kadaverös verändert.

Die Schleimhaut ist ziemlich injiziert, überall sieht man sehr gefüllte Blutgefässe, aber keine frischen Blutungen. In dem interstitiellen Gewebe eine spärliche Menge Wanderzellen. Hier finden sich keine Follikel, auch nicht im Pylorusteile.

Die Oberfläche, welche nur wenig uneben ist, da die Magenleisten breit und flach sind, ist mit einem normalen Epithel bekleidet, in dem man nur wenige Wanderzellen sieht.

Die Drüsen sind ebenfalls an den meisten Stellen von natürlichem Aussehen, man sieht gut erhaltene Haupt- und Belegzellen. Die Hauptzellen haben zum grössten Teil ein klares Protoplasma, ohne Sekretkügelchen, und die Belegzellen haben nur wenige kleine Vacuolen. An andern Stellen sieht man Drüsenzellen, die schlechter färbbar sind und deren Grenzen verwischt sind.

Sowohl im Fundusteile als besonders im Pylorusteile finden sich in der Schleimhaut geringe Substanzverluste.

Die Ulcerationen sind im Pylorusteile am grössten; eine einzelne reicht sogar bis in die Muscularis mucosae hinab. Die ringsherum liegende Schleimhaut sucht die Ulcerationen zu bedecken. Die Seiten und der Boden der Ulcerationen bestehen aus nekrotischem Gewebe. In der Peripherie besonders der grossen Ulcerationen ist starke Rundzelleninfiltration vorhanden, die jedoch im Grunde am ausgesprochensten ist.

Hier und dort sieht man einzelne eosinophile Leukocyten in der Tunica propria der Schleimhaut.

An der Oberfläche und im Mageninhalt sind zahlreiche Hefezellen und Bakterien, besonders Diplokokken und Streptokokken von 3—4 Gliedern, die nach Gram gefärbt werden, ausserdem zahlreiche stabförmige Bacillen, von denen einige gefärbt, andere nach Gram entfärbt werden. Im Grunde der Ulcerationen sind dieselben Bakterien. In einem Ulcus sieht man fast ausschliesslich Stäbchen, in einem andern ausschliesslich Diplokokken. In den Geweben sind keine Bakterien.

Die Muscularis mucosae und Submucosa zeigen, ausgenommen an den erwähnten Stellen in der Nähe der Ulcerationen, nichts Abnormes.

Im ganzen Darm ist das Gewebe gut erhalten.

Die Schleimhaut des Duodenum und Jejunum ist nicht injiziert. Das Gewebe ist natürlich reich an Zellen; es findet sich eine Anzahl eosinophiler Leukocyten. Das Oberflächenepithel ist normal und enthält Cuticula und Becherzellen; im Epithel sind nur sehr wenige Wanderzellen.

Die Drüsen sind ebenfalls von natürlicher Form. Sie enthalten zahlreiche Becherzellen und im Fundusteile eine Anzahl gefüllter Paneth'scher Zellen.

Die Brunner'schen Drüsen, die Muscularis mucosae, die Submucosa und die Muscularis sind gleichfalls von normalem Aussehen.

Im Gewebe sind keine Bakterien.

Weiter nach unten im Ileum, wo die Wand papierdünn ist, ist die Schleimhaut injiziert, und die Anzahl der Rundzellen im interstitiellen Gewebe und im Oberflächenepithel ist erheblich grösser als höher hinauf im Darm. Im Oberflächenepithel, dessen Cuticula ganz deutlich sind, befinden sich zahlreiche Becherzellen; jede dritte bis vierte Zelle ist eine Becherzelle.

In den Lieberkühn'schen Drüsen sieht man nur wenige Mitosen, dagegen viele Becherzellen. Die Zellen im Fundusteile enthalten nur wenige Sekretkügelchen.

Gerade über der Ileocoecalklappe tritt die Injektion sehr hervor. Es finden sich zahlreiche Blutungen in der Schleimhaut und eine Anzahl hämorrhagischer Erosionen. Die Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut tritt ziemlich hervor. Das Oberflächenepithel bekleidet die Schleimhaut fast überall; er hat keine deutliche Cuticula, ist unregelmässig geformt und enthält ein dunkles körniges Protoplasma und kleine, gleichmässig stark gefärbte Kerne oder grosse blasenförmige Kerne. Zwischen und in den Zellen sieht man eine Anzahl runder, stark grün gefärbter Wanderzellen.

Ein grosser Teil der Lieberkühn'schen Drüsen ist leicht cystisch dilatiert; in der Lichtung liegen einzelne Lymphocyten, degenerierte Leukocyten, Leukocyten mit eosinophilen Granula und Granula, die

Aehnlichkeit mit den Sekretkügelchen in den Paneth'schen Zellen haben. Unter den Drüsenzellen giebt es zahlreiche Becherzellen; die Paneth'schen Zellen enthalten nur wenige Sekretkügelchen. Ein Teil der Drüsenzellen ist wie das Oberflächenepithel degeneriert.

Die Follikel und die Peyer'schen Plaques treten nicht besonders hervor. Die übrigen Teile der Darmwand zeigen nichts Abnormes.

An der Oberfläche und im Darminhalt sieht man zahlreiche Diplokokken, Stäbchen und Hefezellen; ausserdem einzelne Eiterzellen.

Im Gewebe und in den Lichtungen der Drüsen sind keine Bakterien.

Im Coecum und im Colon ascendens findet man dieselben Verhältnisse wie über der Ileocoecalklappe.

Die Schleimhaut ist injiziert und besonders reich an Rundzellen; diese finden sich auch im Oberflächenepithel und liegen an mehreren Stellen in ziemlich grosser Zahl auf diesem. Das Oberflächenepithel, das sich überall findet, ist infolge der starken Ausweitung sehr niedrig. Man sieht keine deutliche Cuticula, und die Grenzen der Zellen sind wenig scharf. Es sind nur wenige Becherzellen in demselben.

Die Drüsen sind kurz und unregelmässig gebuchtet, sie enthalten viele Becherzellen, und im Grunde sieht man einzelne Paneth'sche Zellen mit Sekretkügelchen. Innerhalb der Lichtungen liegen hier und dort einzelne Wanderzellen.

In dem interstitiellen Gewebe sind nur einzelne eosinophile Leukocyten.

An der Oberfläche und in einzelnen Drüsenlichtungen sieht man zahlreiche Bakterien, meistens Stäbchen, darnach Kokken und Hefezellen.

Im Rectum ist etwas Injektion; sonst sieht man nichts besonderes. Es finden sich viele Becherzellen in den Epithelien und keine Paneth'schen Zellen in den Drüsen.

Fall 4.

Carl C., geboren am 16. Juli 1899, 1 Monat alt, aufgenommen am 15. August 1899, gestorben am 27. August 1899.

Catarrhus gastro-intestinalis acutus.

Er ist rechtzeitig geboren. Hat die Brust und die Flasche bekommen (1 Teil Milch, 2 Teile Wasser).

In den letzten 14 Tagen hat er an Diarrhoe und Erbrechen gelitten und in dieser Zeit sehr abgenommen.

Temp. 37,2°, Puls 156, klein, regelmässig. Er ist mager und blass; das Aussehen ist etwas atrophisch; die Haut ist unelastisch. Es ist Soor im Munde. Der Unterleib ist eingesunken.

Die Temperatur variierte während seines Aufenthalts im Krankenhause zwischen 38,5° und 36,8°. Häufig Erbrechen. Die 4—6 mal täglich erfolgende Entleerung ist wasserdünn, leicht schleimig, von grüner Farbe und ab und zu stinkend.

Das Gewicht fällt von 3000 g auf 2800 g. Die Diät besteht in geringer Menge Milch, und ausserdem bekommt er Gerstenwasser und steriles Wasser.

Nach dem Tode werden ca. 100 ccm 10proz. Formalinlösung in den Unterleib injiziert.

Die Sektion wurde 10 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Teilweise Verhärtung der Organe.

Der Magen ist dilatiert, die Schleimhaut ohne Falten.

Der Dünndarm ist ebenfalls sehr dilatiert. Es finden sich nur regelmässige Valvulae conniventes im Duodenum auf einem Stücke von 10 cm Länge.

Man sieht eine frische Injektion im Dünndarm der Ileocoecalklappe gegenüber und im grössten Teile des Dickdarms. Hier treten die Peyerschen Plaques und die solitären Follikel auch hervor. Die Länge des Dünndarms beträgt 230 cm, die des Dickdarms 45 cm. Der Darm ist hauptsächlich von Luft aufgetrieben. Der Darminhalt ist dünnflüssig, leicht schleimig, von schwacher gelblicher Farbe mit festeren käsigen Massen von grünlicher Farbe.

Thymus ist normal. An den Lungen, der Milz und der Leber nichts Abnormes. Das Myocardium ist schlaff, grau und weich. Die Mesenterialdrüsen sind hyperämisch. Die Leber ist weich, gräulich, undurchsichtig, mit verwischter Zeichnung.

Kein Zeichen von Rachitis oder Tuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung. Der Magen ist nicht besonders gut erhalten. Das Oberflächenepithel fehlt an mehreren Stellen, und die Zellen der Drüsen haben sich an mehreren Stellen gelöst und liegen frei.

Man sieht keine hervortretenden pathologischen Veränderungen. Keine Injektion oder Blutung. Nirgends hervortretende Rundzelleninfiltration.

Das Oberflächenepithel ist normal, und in den Drüsen sieht man viele grosse Belegzellen mit normalen Kernen.

Die übrigen Schichten zeigen auch natürliche Verhältnisse.

In dem Mageninhalt finden sich ganz vereinzelt Eiterzellen und rote Blutkörperchen, zahlreiche Bakterien, Stäbchen und Kokken, die teils gefärbt, teils nach Gram entfärbt werden. Die meisten Stäbchen werden nach Gram entfärbt, ausserdem sieht man zahlreiche Hefezellen.

An mehreren Stellen des Darms ist das Oberflächenepithel abgelöst; die Gewebe sind leicht verdaut, und man sieht Bakterien an der Oberfläche der Gewebe.

Im Duodenum, Jejunum und im grössten Teile des Ileum ist die Schleimhaut überall von natürlichem Aussehen. Um den Fundusteil der Drüsen sieht man zahlreiche eosinophile Zellen und in den Drüsen finden sich gut erhaltene Paneth'sche Zellen mit Sekretkügelchen.

Im unteren Teile des Ileum, im Coecum und im Colon transversum ist recht bedeutende Injektion und Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut. Die Rundzellen sieht man auch in der Muscularis mucosae und in der Submucosa. Die Follikel scheinen geschwollen und diffus begrenzt zu sein. Ausserdem finden sich eine Anzahl Blutungen und mehrere oberflächliche Substanzverluste, deren Umgebungen teils hämorrhagisch, teils in leichterem Grade rundzelleninfiltriert sind. Die Drüsen sind zum grössten Teil gut erhalten. Im Colon transversum sieht man eine Anzahl Drüsen, die einzeln mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen enthalten.

Im Darminhalt des Duodenum finden sich ungefähr dieselben Bakterien wie im Mageninhalt. In den unteren Teilen des Dünndarms und im Dickdarm sieht man fast nur stabförmige Bakterien, die nach Gram entfärbt

werden. Es sind im Darminhalt keine erhaltenen Eiterzellen oder Epithelzellen.

Fall 5.

Iris, O. H., 3 Monate alt. Aufg. am 3. Oktober 1899, gestorben am 8. Oktober 1899.

Ante tempus nata (Atrophia) Catarrhus gastro-intestinalis acutus. Bronchopneumonia lobi sup. dextr. Nephritis acuta.

Sie ist 6 Wochen zu früh geboren und hat die Flasche bekommen, Milch und Wasser, steigend bis zu 3 Teilen Milch + 1 Teil Wasser. Sie ist bis vor 19 Tagen gut gediehen. Da bekam sie Diarrhoe und nahm bedeutend ab. In den letzten Tagen hat sie an Erbrechen gelitten, und der Stuhl war dünn — ca. 20 mal am Tage.

Pat. sieht aus wie ein neugeborenes, 1 bis 2 Monate zu früh geborenes Kind. Die Haut ist trocken, unelastisch und ohne Panniculus; sie hängt in Runzeln und Falten. Das Gewicht beträgt 1850 g, die Körperlänge 45 cm. Labia minora ragen hervor. An den Zehen ist kein freier Nagelrand.

Keine Organgeschwulst, kein Exanthem, keine geschwollenen Drüsen, kein Zeichen von Syphilis. Es sind starke Craniotabes und ausgebreiteter Soor im Munde vorhanden. Der Urin enthält Albumen.

Während ihres Aufenthaltes im Krankenhause ist die Temperatur ungefähr 33°. Sie hat Erbrechen. Der Stuhl ist halbdünn, stinkend und ohne Milchklumpen. Derselbe setzte an einzelnen Tagen aus, an anderen war er 6—7 mal. Der Zustand besserte sich während des Aufenthaltes im Krankenhause. Sie ist leichter warm zu halten und nimmt 100 g an Gewicht zu. Plötzlich aber kollabiert sie und stirbt 6 Tage nach der Aufnahme.

Kurz nach dem Tode werden ungefähr 150 ccm 10 proc. Formalinlösung in die Unterleibshöhle injiciert.

Die Sektion erfolgte ungefähr 20 Stunden nach dem Tode.

Alle Unterleibsorgane sind gut gehärtet.

Der Magen ist ziemlich stark ausgeweitet, ragt bis unter die Kurvatur und die Leber.

Die Schleimhaut ist ganz glatt, etwas blass, zeigt aber sonst nichts Abnormes.

Der Darm ist ziemlich stark angeschwollen, enthält Luft und eine reiche Menge dünnflüssige Flüssigkeit mit grossen unverdauten Kaseinklumpen.

Es finden sich nur regelmässige Valvulae conniventes auf kleineren, kontrahierten Partien im Duodenum und Ileum, sonst ist die Darmoberfläche ganz glatt. Auf den am meisten ausgeweiteten Partien ist die Wand sehr dünn und durchscheinend. Der Darm ist sehr anämisch. Nirgends, weder im Dünn- noch im Dickdarm, findet sich frische Injektion. Eine einzelne Plaque tritt etwas hervor, sonst sieht man aber keine Follikel oder Plaques.

Die Länge des Dünndarms beträgt 175 cm, die des Dickdarms 40 cm.

Die Mesenterialdrüsen sind klein, weiss und fest.

Die Milz ist klein; das Gewebe fest.

Die Leber hat eine blasse Farbe und dicke Ränder.

Die Nieren sind schlaff und haben eine adhärente Kapsel. Die Zeichnung ist verwischt.

Das Herz ist schlaff und von natürlicher Grösse und Form. Das Foramen ovale steht offen und ist so gross wie ein dünner Bleistift.

Das Myocardium ist blass, weich, gräulich und schlaff.

In den Pleurae ist keine Flüssigkeit. Die Lungen sind von natürlicher Grösse; die Pleura ist auf einem Stücke der hinteren Seite des rechten oberen Lappen beschlagen, dementsprechend findet sich eine ungefähr wallnussgrosse, luftleere und weiche Partie in der Lunge. Sonst sind die Lungen überall lufthaltig und durchgehends etwas blass.

Die Bronchialdrüsen sind normal.

Der Thymus ist nicht vergrössert.

Keine Zeichen von Rachitis und Tuberkulose.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich der Magen überall normal.

Das Oberflächenepithel findet sich überall. Die Drüsen sind gering an Zahl und sehr arm an Parenchymzellen; jedoch erkennt man Haupt- und Belegzellen.

Im Mageninhalt sieht man zahlreiche Eiterzellen, zahlreiche Streptokokken ausser vielen anderen Bakterienformen und Hefezellen.

Das Gewebe hat im Duodenum, Jejunum und Ileum ungefähr dasselbe Aussehen; es ist blutarm und enthält wenig Zellen. Man sieht so gut wie gar keine eosinophilen Zellen.

Im Epithel, das die Peyer'schen Plaques bekleidet, finden sich auch eine Anzahl Wanderzellen, im übrigen Epithel dagegen so gut wie gar keine. Das Oberflächenepithel ist überall normal und hat gut erhaltene Cuticula, und nur bei den Peyer'schen Plaques sieht man eine grössere Zahl von Rundzellen.

Die Villi und Drüsen sind überall normal. Im Grunde der meisten Lieberkühn'schen Drüsen finden sich vereinzelte stark gefüllte Paneth'sche Zellen; die übrigen Zellen des Grundes haben ein gleichartiges, stark rot gefärbtes Protoplasma. Es finden sich auch hier einzelne Zellen mit roten, feinen Körnern im Basalteile.

Die Brunner'schen Drüsen sind von gewöhnlichem Aussehen. Das Protoplasma der Zellen ist klar und hat feinere Zeichnungen im Klaren; der im Basalteile liegende Kern ist oft unregelmässig geformt und gleichmässig chromatinreich.

Im Inhalte des Dünndarms sieht man ausser den coliähnlichen Bakterien zahlreiche Streptokokken. In den Geweben sind keine Bakterien.

Die Schleimhaut des Coecum ist ebenfalls sehr blutarm; aber hier findet sich im interstitiellen Gewebe eine besonders im Vergleich mit dem Dünndarm grosse Anzahl von Rundzellen. Diese liegen an mehreren Stellen im Oberflächenepithel und sind in die Lichtungen der Drüsen gedrungen.

Das Oberflächenepithel zeigt an einzelnen Stellen eine verwischte Zeichnung und ist teilweise zerfallen.

In der Muscularis mucosae und in der Submucosa finden sich gleichfalls sparsame Rundzellen.

Weiter unten im Dickdarm sind die Rundzellen - Anhäufungen sparsamer.

Im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen, im Coecum und im Colon transversum sind einzelne Paneth'sche Zellen; im Colon descendens finden sich dagegen keine.

Im Darminhalt sieht man wenige Streptokokken, aber viele coliähnliche Stäbchen. Keine Eiterzellen.

Fall 6.

Charles, J. H., geb. am 16. Juni 1899, aufgenommen am 5. August 1899, gest. am 12. August 1899.

Catarrhus gastro-intestinalis acutus (Recidiv), Nephritis acuta, Bronchitis, Furunkulosis, Petecchia.

Pat. wurde vor 8 Tagen aus dem Krankenhause entlassen, wo er zehn Tage wegen akuter Gastroenteritis behandelt worden war. Er hat seitdem Milch- und Gerstensuppe zu gleichen Teilen bekommen. Da, wo er in Pflege ist, hat ein anderes Kind Darmkatarrh.

Vor zwei Tagen fing er an, sich zu erbrechen und Diarrhoe zu bekommen.

Der Stuhl war dünn, bräunlich und schleimig.

Temperatur 36,7°. Der Puls ist schwer zu fühlen. Das Kind ist blass, mager und etwas kalt. Die Augen sind matt, die Fontanelle ist eingesunken. Auf der innern Seite der Backe ist etwas Soor. Das Abdomen ist aufgetrieben. Sonst ergiebt die objektive Untersuchung nichts Besonderes.

Während des Aufenthaltes im Krankenhaus verschlimmert sich der Zustand trotz der Behandlung mehr und mehr. Die Temperatur schwankt zwischen 36 und 38,4°. Er erbricht sich fast nach jeder Flasche. Das Erbrochene besteht aus grünlich-braunen schleimigen Massen. Es kommen täglich 3—7 wasserdünne, grünliche und schleimige Abführungen. In den letzten Tagen stellte sich kein Erbrechen ein, wie auch der Stuhl weniger häufig war.

Man hört jetzt auf der hintern Fläche des Thorax feine, feuchte Rasselgeräusche. Auf der Haut finden sich Petecchien und kleine Furunkel.

Im Urin sieht man Albumen und rote und weisse Blutkörperchen.

Bei der Aufnahme war das Gewicht 2950 g, kurz vor dem Tode 2800 g.

Die Diät bestand in Gerstenwasser und sterilem Wasser; später erhielt er auch 60—85 ccm Milch täglich.

Kurz nach dem Tode wird ca. 150 ccm 10proz. Formalinlösung in das Cavum peritonei injiziert.

Die Sektion erfolgte 14 Stunden nach dem Tode.

Die Leiche ist sehr abgemagert. Auf der Vorderfläche des Thorax sieht man Reste von kleinen Furunkeln.

Der Magen ist sehr dilatiert; er ragt weit unter den Leberrand hinab und ist voll von Alimenten und caseösen Massen. Die Schleimhaut ist glatt, weist aber sonst nichts Besonderes auf.

Der Dünndarm ist im oberen Drittel sehr stark kontrahiert, in den unteren zwei Dritteln dagegen dilatiert.

Der Dickdarm ist überall stark ausgeweitet.

Bei der makroskopischen Untersuchung sieht man keine pathologischen Veränderungen, keine Injektion und keine Ulceration.

Der Darminhalt ist dünnflüssig und enthält caseöse Massen.

Die Länge des Dünndarms beträgt 210 cm, die des Dickdarms 65.

Das Myocardium ist grünlich und weich; die Klappen sind gesund.

Die Leber, die Milz und die Mesenterialdrüsen zeigen nichts Besonderes.

In den Lungen finden sich keine pneumonisch infiltrierte Partien.

Es sind keine Zeichen von Rachitis oder Tuberkulose vorhanden.

Die Nieren zeigen makroskopisch nichts Besonderes. Bei der mikroskopischen Untersuchung stösst man auf Zeichen einer Nephritis; um die Glomeruli ist nämlich eine starke Injektion und Rundzelleninfiltration. In einem Nierenkanal findet sich ein hyaliner Cylinder. Im Nierengewebe sind keine Bakterien.

Das Magengewebe ist gut erhalten.

In dem interstitiellen Gewebe findet sich eine sehr sparsame Menge Rundzellen. Bei der Cardia und beim Pylorus ist die Infiltration etwas bedeutender, aber auch hier sind keine Follikeln.

Das Oberflächenepithel ist überall normal; im Epithel der Magengruben sieht man eine Anzahl Mitosen.

Die Drüsen sind gut erhalten und haben Belegzellen, die sehr wenige Vacuolen enthalten, und Hauptzellen, die teils leer sind und teils Sekretkügelchen enthalten. In den Pylorusdrüsen sieht man eine Anzahl Granula.

An der Oberfläche finden sich zahlreiche Bacillen und Gärzellen.

Im Duodenum und Jejunum ist die Schleimhaut überall von normalem Aussehen.

Die Lieberkühn'schen Drüsen enthalten zahlreiche mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen, und um den Fundusteil der Drüsen sieht man eosinophile Leukocyten.

Im Darminhalt sind viele Stäbchen und einzelne Kokken. Keine Bakterien in den Geweben.

In den oberen Teilen des Ileum (ca. 70 cm von der Ileo-Coecalklappe), wo der Darm sehr ausgeweitet ist, finden sich ungefähr ähnliche Verhältnisse wie im Jejunum. Doch ist jede dritte Zelle im Oberflächenepithel eine Becherzelle, und in den Villi und dem interstitiellen Gewebe sind besonders viele Rundzellen.

Die Drüsen sind normal und haben einzelne Paneth'sche Zellen.

Ueber der Ileo-Coecalklappe finden sich die Veränderungen stark ausgeprägt, welche oben im Ileum in geringerem Grade vorhanden waren.

Die Schleimhaut ist nämlich der Sitz einer sehr starken Rundzelleninfiltration, die überall gleichmässig ist. Das Oberflächenepithel, welches sich an den meisten Stellen findet, ist nur an seinen grossen, wenig chromatinreichen Kernen zu erkennen, da es von Rundzellen vollständig infiltriert ist, die an mehreren Stellen wie Belag oben auf der Schleimhaut liegen. An mehreren Stellen sind diese Beläge ebenso dick wie die Schleimhaut; an diesen Stellen kann man das Oberflächenepithel nicht sehen. Die ganze Schleimhaut ist eine Rundzellenanhäufung, in der die Drüsen von allen Seiten von Rundzellen umgeben sind. Zwischen den Drüsenzellen sind Rundzellen,

und die Lichtungen der Drüsen sind ebenfalls mit diesen Zellen gefüllt. Die Villi sind nur wenig entwickelt.

Zwischen den Fibrae in der Muscularis mucosae und in einem Teil des Lymphspaltenraums in der Submucosa sieht man auch zahlreiche Rundzellen.

Im Darminhalt von dem unteren Teile des Ileum sind zahlreiche Eiterzellen und zahlreiche stabförmige Bakterien, was man auch im Darminhalt vom Coecum sehen kann.

Die Schleimhäute des Coecum und des Colon transversum sind ebenfalls der Sitz einer sehr starken Rundzelleninfiltration. Die Rundzellen finden sich auch hier als Eitermembrane auf dem Oberflächenepithel. Nur auf kleineren Partien ist dieses verloren gegangen, wodurch ein oberflächlicher Substanzenverlust gebildet ist. Das Oberflächenepithel findet sich sonst überall, ist aber von Rundzellen stark durchsetzt. Ein Teil der Drüsen ist cystisch dilatiert, und die Lichtungen sind mit Rundzellen gefüllt. Die Follikel treten sehr hervor und gehen diffus über in das umgebende Gewebe. Man sieht keine eosinophilen Leukocyten.

In den besser erhaltenen Drüsen finden sich zahlreiche Panethsche Zellen.

In der Flexura sigmoidea treten uns ähnliche Verhältnisse, nur viel weniger ausgesprochen, entgegen.

Fall 7.

Lauritz A., geboren am 10. Februar 1899, 6 Monate alt. Aufgenommen am 8. August 1899, gestorben am 13. August 1899.

Enterocolitis acuta (Intoxicatio intestinalis).

P. ist rechtzeitig geboren. Er hat bis vor 3 Tagen Brust bekommen; ausserdem hat er, da er keine Kuhmilch vertragen konnte, Hafersuppe bekommen.

Er war 10 Wochen krank. Die Krankheit begann mit Krämpfen, die während des ganzen Krankheitsverlaufes ziemlich regelmässig aufgetreten sind. Der Stuhl war grün und schleimig und ca. 10 mal am Tage. Er litt oft an Erbrechen.

Temperatur 36,8°. Puls 156, regelmässig. Er sieht sehr mitgenommen aus. Die Haut ist graublass, trocken und unelastisch. Corneae matt. Die Organuntersuchung weist sonst nichts Abnormes auf. Es sind keine Zeichen einer Tuberkulose oder Rachitis vorhanden.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause schwankt die Temperatur zwischen 38,8 und 36,6°. Dann und wann Erbrechen. Er hat 6—8 mal täglich Stuhl; dieser ist blutiggefärbt, schleimig und von grüner Farbe. Die Diurese ist sparsam.

Die letzten Tage war er auf absolute Wasserdiät gesetzt.

Gewicht: 3600 g.

Gleich nach dem Tode werden ca. 150 ccm 10 proz. Formalinlösung in den Unterleib injiciert.

Die Sektion erfolgte 7 Stunden nach dem Tode.

Es wurden nur Teile des Dünn- und Dickdarms untersucht; diese waren besonders gut fixiert.

Der Darm ist fast überall fest kontrahiert und leer. Im ganzen Dickdarm und im unteren Teil des Ileum befindet sich starke Schwellung der Schleimhaut. An diesen Stellen sieht man auch starke Injektion in der Schleimhaut und zahlreiche oberflächliche Erosionen. Die Peyer'schen Plaques und die solitären Follikel sind geschwollen und rot. Jejunum, Ileum, Coecum, Colon ascendens, transversum und descendens werden mikroskopisch untersucht. Das Gewebe ist überall im Darm gut erhalten.

Im Jejunum und im oberen Teil des Ileum trifft man ungefähr die gleichen Verhältnisse. Die Schleimhaut ist mit Blut gefüllt, und das interstitielle Gewebe tritt sehr hervor. Es finden sich so gut wie gar keine eosinophilen Leukocyten.

Das Oberflächenepithel ist normal und hat deutliche Cuticula, in der eine sehr grosse Anzahl von Becherzellen und viele Wanderzellen sind. Die Drüsen sind ebenfalls normal und enthalten viele sehr gefüllte Paneth'sche Zellen im Grunde.

Die Schleimhaut hat im unteren Teil des Ileum, im Coecum und im Colon ascendens ein ganz anderes Aussehen.

Die Blutkapillaren sind überall sehr mit Blut gefüllt, und an mehreren Stellen des Gewebes sieht man grössere Blutungen. Was aber am meisten auffällt, ist die ausserordentlich bedeutende Rundzelleninfiltration, die fast überall gleich ist. Dieselbe ist so stark, dass die Drüsen fast verschwinden. Sowohl zwischen den Zellen des Oberflächenepithels als auch zwischen denjenigen der Drüsenepithele finden sich Rundzellen. Die Drüsenlichtungen sind voll von Rundzellen und oben auf dem Oberflächenepithel sind Beläge von Rundzellen. Diese finden sich auch in grosser Menge in der Muscularis mucosae und in den oberflächlichen Teilen der Submucosa.

Eine andere auffallende Veränderung sind die zahlreichen kleinen oberflächlichen Substanzenverluste in der Schleimhaut. Die Ulcerationen finden sich besonders an der Spitze der Villi, wo die Blutungen besonders stark waren. Im Dickdarm sieht man ausserdem kraterförmige Ulcerationen im Gewebe über den stark hyperplastischen, solitären Follikeln.

Die Zellen des Oberflächenepithels haben oft verwischte Grenzen; der Kern ist gross, blasenförmig, hat keine deutlichen Kernkörper und ist sehr arm an Chromatin.

Die Zellen der Drüsen haben besonders in den vielen cystisch dilatierten Drüsen ein ähnliches Aussehen. In besser erhaltenen Drüsen sieht man deutliche Paneth'sche Zellen. Zwischen den Rundzellen, die frei in den Drüsenlichtungen liegen, sind auch Granula, die dasselbe Aussehen haben wie die Sekretkügelchen in den Paneth'schen Zellen.

Im Darminhalt von dem unteren Teile des Ileum und vom Coecum sind zahlreiche Eiterzellen und rote Blutkörperchen.

Im Colon descendens treten uns ähnliche Verhältnisse, nur viel weniger ausgesprochen, entgegen, und hier ist keine Ulceration.

Fall 8.

Rigmor L. O., geboren am 5. Juli 1899, 7 Wochen alt. Aufgenommen am 24. August 1899, gestorben am 28. August 1899.

Catarrhus gastro-intestinalis acutus in chronico.

Das Kind ist rechtzeitig geboren. In den ersten Wochen bekam es die Brust und Hafersuppe. Als es einige Wochen alt war, fing es an, an Erbrechen und Diarrhoe zu leiden. Der Stuhl war dünn, schleimig und grün, 5—6 mal täglich. Vor einer Woche kam es in ärztliche Behandlung, worauf das Erbrechen und die Diarrhoe aufhörten, während der Stuhl nach wie vor grün war. Das Kind, das bei der Geburt 11 Pfund gewogen haben soll, hat während der Krankheit sehr verloren. Einige Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus ist das Gewicht 3700 g. Es trinkt fast nichts und ist schwer warm zu halten.

Temp. 36°. Der Puls 84, regelmässig. Es ist blass, nicht besonders mager. Der Unterleib ist weich und tympanitisch. Die übrige Untersuchung ergiebt nichts Besonderes.

Die ersten Tage steigt die Temperatur bis auf 39°, die letzten Tage ist sie um 35° herum.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause fing es wieder an, zu erbrechen, und es kommen fortwährend bräunliche Massen. Die Diarrhoe stellt sich wieder ein; die Abführung ist 4—5 mal täglich; dieselbe ist schleimig, mit Milchklumpen vermischt, grün und stinkt. Sie wird immer matter. Diurese sparsam, der Urin enthält Albumen.

In den letzten Tagen ist es auf absolute Wasserdiät gesetzt.

Kurz nach dem Tode werden 150 ccm 10 proz. Formalinlösung in den Unterleib injiziert.

Die Sektion erfolgte 6 Stunden nach dem Tode.

Die Organe sind gut gehärtet.

Der Magen ist mittelstark kontrahiert; um die Cardia und den Fundus finden sich Schleimhautfalten, sonst ist die Schleimhaut glatt. Auf der Oberfläche zeigt sich Schleim, sonst sieht man nichts Abnormes.

Der Darm ist zum grossen Teil kontrahiert, jedoch so, dass dilatierte Partien, in denen Faeces liegen, mit kontrahierten Partien abwechseln. Die Schleimhaut ist in dem unteren Teile des Ileum und im Colon etwas injiziert. Keine Ulcerationen oder Erosionen, keine besondere Schwellung der Follikel oder Plaques.

Der reichliche Darminhalt ist dickflüssig und von grünlicher Farbe.

Die Länge des Dünndarms beträgt 180 cm, die des Dickdarms 40 cm.

Das Myocardium ist dünn und trocken und mit flammiger Zeichnung versehen.

Die Mesenterialdrüsen und die übrigen Organe lassen makroskopisch nichts Besonderes erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man in einer Mesenterialdrüse und in der Milz einzelne stabförmige Bakterien. Die Gewebe zeigen aber keine pathologischen Veränderungen, keine Nekrose, keine Abscessbildung oder Blutung.

Das Gewebe des Magens zeigt sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als gut erhalten. Ueberall in der Schleimhaut, aber namentlich im Pylorusteile findet sich geringe Rundzelleninfiltration. Die Rundzellen liegen besonders im tiefen Teil der Schleimhaut auf der Muscularis mucosae. Sowohl im Pylorus- als auch im Fundusteil finden sich kleine follikuläre

Anhäufungen in der Schleimhaut; im Pylorusteil sieht man auch einzelne eosinophile Leukocyten.

Die Rundzellen dringen an einzelnen Stellen in die Drüsenzellen hinein, und sie finden sich auch in grosser Menge im Oberflächenepithel. Besonders im Pylorusteil sieht man mehrere Magengruben, in denen sich ausgewanderte Rundzellen finden.

Das Oberflächenepithel ist überall von natürlichem Aussehen. Die Drüsen sind sehr stark entwickelt und von natürlicher Form.

In der Muscularis mucosae und in der Submucosa sind nur wenige Rundzellen.

Im Mageninhalt finden sich sehr viele Kokken von allen Formen.

Das Oberflächenepithel des Darms ist an mehreren Stellen postmortal gelöst.

Duodenum. Im Epithel sieht man viele Becherzellen und eine Anzahl Wanderzellen. Das interstitielle Gewebe ist ziemlich zellenreich. In den Lieberkühn'schen Drüsen finden sich viele Becherzellen und mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen. Die Brunner'schen Zellen und das übrige Gewebe sind normal.

Im Jejunum ist die Menge der Rundzellen im interstitiellen Gewebe etwas grösser. Eine grosse Anzahl der Drüsen ist cystisch dilatiert.

Im oberen Teil des Ileum und noch ca. 50 cm über der Ileocoecalklappe hat die Schleimhaut ein ähnliches Aussehen wie im Jejunum. Jedoch sind alle Lieberkühn'schen Drüsen von natürlichem Aussehen und sie haben gut erhaltene, mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen. Das Oberflächenepithel enthält eine Anzahl Rundzellen, zeigt sonst aber nichts Abnormes. Auch in der Submucosa sieht man keine bedeutende Rundzelleninfiltration.

Im unteren Teil des Ileum ist die Rundzelleninfiltration grösser und durchdringt namentlich das Oberflächenepithel. Die Rundzellen liegen als Beläge auf dem Oberflächenepithel. Die Grenzen des letzteren sind verwischt, und dasselbe ist namentlich auf der Spitze der Villi zerfallen. Um den Grund der Drüsen und zwischen deren Zellen sieht man viele eosinophile Leukocyten. In den meisten Drüsen sind gut erhaltene Paneth'sche Zellen.

Ausser in der Schleimhaut findet sich in der Submucosa Rundzelleninfiltration.

Im Darminhalt vom Jejunum und Ileum sind nur wenige Kokken, dagegen viele coliähnliche Stäbe und Eiterzellen.

Im Coecum trifft man ähnliche Veränderungen wie im unteren Teil des Ileum. Auch hier ist die Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut und in der Submucosa recht bedeutend. Das Oberflächenepithel ist zum Teil erhalten und an einigen Stellen mit ausgewanderten Rundzellen bedeckt, an anderen Stellen ist es aber völlig zerstört, wobei die Oberfläche von dem stark rundzelleninfiltrierten interstitiellen Gewebe gebildet wird. Tiefere Substanzenverluste in der Schleimhaut finden sich nicht. Die Injektion der Schleimhaut tritt auch hier nicht weiter hervor.

Der Darminhalt ist ungefähr wie im Ileum. Man sieht hier dieselben Bakterien, nur in grösserer Zahl; ausserdem sieht man viele Kokken, eine Anzahl rote Blutkörperchen und zahlreiche, mehr oder weniger gut erhaltene, kleine, runde Eiterzellen. Es sind keine Epithelzellen vorhanden.

Im Colon descendens finden sich fast normale Verhältnisse. Die Oberfläche ist hier an mehreren Stellen leicht verdaut. In den Geweben und den Lichtungen der Drüsen liegen viele stabförmige Bakterien. An keiner anderen Stelle des Darms finden sich Bakterien in den Geweben.

Fall 9.

Viola C. D., geboren am 3. Juli 1899, 1 Monat alt. Aufgenommen am 31. Juli 1899, gestorben am 2. September 1899.

Catarrhus gastro-intestinalis chronicus. Stomatitis ulcerosa. Otorrhoea.

Das Kind ist rechtzeitig geboren. Es bekam in den ersten 8 Tagen Brust, nacher 2 Teile Wasser und 1 Teil Milch. Als es ungefähr 1 Woche alt war, bekam sie dünne, wässerige Stühle — über 20 mal in 24 Stunden — und Erbrechen. Später war der Stuhl weniger häufig, aber immer dünn und grün. Während der Krankheit nahm das Kind sehr ab.

Es ist klein und mager. Universelle Adenitis. Im Munde ausgebreiteter Soor. Sonst nichts Besonderes.

Es hatte besonders zu Anfang des langen Aufenthaltes im Krankenhause hohes Fieber. Temperatur steigt auf 41°; gegen das Ende ist Temperatur eher subnormal.

Was die Symptome vom Verdauungskanal betrifft, so leidet es an häufigem Erbrechen und fortwährendem Aufstossen nach jeder Mahlzeit. Der Stuhl ist anfangs 8—9 mal täglich, wasserdünn, schleimig und grünlich. Später wird er weniger häufig, ist aber doch meistens schleimig und enthält unverdaute Milchbestandteile.

Das Gewicht fällt in der ersten Zeit bis auf 2700 g, steigt später, ist aber kurz vor dem Tode wieder 2700 g.

Das Kind nimmt mehr und mehr ab. In der letzten Zeit hat es wiederholte Collapsanfälle. In den letzten 24 Stunden war es auf Gerstenwasserdiät. Gleich nach dem Tode werden ca. 150 ccm 10 proz. Formalinlösung in das Cavum peritonei injiciert.

Die Sektion wird ca. 20 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Alle Unterleibsorgane sind gut gehärtet.

Der Magen ist klein und kontrahiert und liegt unter der Kurvatur vollständig versteckt. Die Schleimhaut ist stark gefaltet und zeigt überall Längs- und Querfalten, ausgenommen im Pylorusteile und längs der kleinen Kurvatur, wo sich nur Längsfalten finden.

Im Magen liegt der Schleim in dicken Schichten auf der Schleimhaut, die makroskopisch sonst nichts Abnormes zeigt.

Der Dünndarm ist zum grössten Teil kontrahiert und auf grossen Strecken so stark, dass man kaum eine Darmlichtung sehen kann. Hier schlängeln sich die Valvulae conniventes unregelmässig, und die Schleimhautfalten bilden eher Längsfalten als die gewöhnlichen Querfalten. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigt ebenso wenig hervortretende Veränderungen wie die des Dickdarms. Die Länge des Dünndarms beträgt 200 cm, die des Dickdarms 40 cm. Der Darminhalt besteht aus einer wässerigen Flüssigkeit mit festeren, grünlichen Partikeln.

Die Milz ist klein und fest.

Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen, weiss und hyperplastisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Drüsen und der Milz finden sich jedoch keine bedeutenderen pathologischen Veränderungen. Auch sieht man keine Bakterien in den Geweben.

Die Leber ist von natürlichem Aussehen. Bei der Mikroskopie zeigt sich diese stark mit Blut gefüllt; nirgends aber sieht man Spuren einer interstitiellen Entzündung. Die Leberzellen sind ausserordentlich schön erhalten, und in ihrem Protoplasma sieht man die charakteristischen Granula- und Pigmentkörner. Hin und wieder stösst man im Protoplasma auch auf eine einzelne Vacuole (Fett). Auch hier sind keine Bakterien im Gewebe.

Die übrigen Organe zeigen bei der makroskopischen Untersuchung auch nichts Abnormes.

Es sind keine Zeichen von Rachitis oder Tuberkulose vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung des **Magens** ergiebt, dass alles, mit Ausnahme der Hauptzellen, wohl erhalten ist.

Das Oberflächenepithel ist überall erhalten; es ist von gewöhnlichem Aussehen, normal.

Das interstitielle Gewebe ist ebenso wie die Muscularis mucosae und Submucosa ohne hervortretende Rundzelleninfiltration.

Nirgends in der Schleimhaut finden sich Follikel. Die Drüsen sind normal und haben zahlreiche Belegzellen, in denen die Saftkanäle nur wenig ausgesprochen sind.

Im Mageninhalt sieht man zahlreiche Kokken (Diplo- und Staphylo-), aber keine Eiterzellen.

Im grössten Teil des Dünndarms (**Duodenum**, **Jejunum** und im oberen Teil des **Ileum**) findet man ebenfalls normale Verhältnisse. Die Gewebe sind ausgezeichnet erhalten. Im Oberflächenepithel sieht man eine Anzahl Becherzellen, auf den anderen Zellen sind die Cuticula überall gut erhalten.

Die **Lieberkühn**'schen Drüsen enthalten ausser zahlreichen Becherzellen auch eine Anzahl mit Sekret gefüllter **Paneth**'sche Zellen und Zellen in Teilung.

Das interstitielle Gewebe ist besonders zellenreich. Um die Drüsen sieht man zahlreiche eosinophile Leukocyten.

Je tiefer man in den Darm hinabkommt, desto grösser wird die Zahl der Zellen. Im unteren Drittel des **Ileum**, namentlich eben über der Ileo-Coecalklappe sieht man eine sehr starke, gleichmässige Rundzelleninfiltration in der ganzen Schleimhaut. Dieselbe erstreckt sich von hier durch die Muscularis mucosae bis hinab in die oberflächlichen Teile der Submucosa.

Das Oberflächenepithel, das sich fast überall findet, ist von Rundzellen infiltriert, die auch als dicke Beläge darauf liegen. An einzelnen Stellen sind die Zellen im Epithel von einander gelöst. Sie liegen dann einzeln zwischen den Rundzellen und sind an ihren grossen Kernen zu erkennen. Wo das Oberflächenepithef am besten erhalten ist, findet es sich wie niedrige Zellen ohne Cuticula. In den Zellen sind Vacuolen, in denen Rundzellen liegen. Die Kerne sind entweder klein, unregelmässig begrenzt

und gleich gefärbt oder gross, blasenförmig und enthalten sehr wenig Chromatin.

Die Drüsen sind oft cystisch dilatiert, und dann sind die Drüsenzellen ebenfalls sehr verändert. In anderen Drüsen sieht man einzelne gut erhaltene Becherzellen und Paneth'sche Zellen. Wie im Oberflächenepithel, so finden sich auch zwischen den Drüsenzellen Rundzellen, und in den cystisch dilatierten Drüsenlichtungen sind zahlreiche Rundzellen und ausserdem eine Anzahl eosinophiler Leukocyten. Diese liegen in geringer Zahl um die Drüsen.

Die Villi treten nur wenig hervor.

Im Darminhalt des Jejunum sieht man zahlreiche Diplokokken, aber viel weniger Bacillen; ebenfalls sind hier nur wenige Eiterzellen. Dagegen finden sich diese im Darminhalt von dem unteren Teile des Ileum in ausserordentlich grosser Zahl. In einem Tropfen Darminhalt sieht man ebenso viele Eiterzellen wie in einem Tropfen stark eiterhaltigen Urins. Im Darminhalt finden sich auch ausser zahlreichen Bacillen von demselben Aussehen wie Bacterium coli sehr viele Diplokokken. Im Gewebe und in den Drüsenlumina sind dagegen keine Bakterien.

Im Gewebe des Coecum und Colon ascendens sind die Verhältnisse ganz ähnlich wie im unteren Teil des Ileum. Auch hier findet sich im Darminhalt eine grosse Anzahl Eiterzellen. An mehreren Stellen sieht man in der Schleimhaut kleine Substanzverluste. Diese Substanzverluste finden sich besonders in der Nähe der stark hervortretenden Follikeln.

Die Drüsen sind oft mit Rundzellen gefüllt.

Diese Veränderungen nehmen in den unteren Teilen des Dickdarms sehr ab. In der Flexura sigmoidea ist jedoch noch etwas Rundzelleninfiltration; und im Oberflächenepithel, das zum grossen Teil aus Becherzellen besteht, sieht man noch einige Wanderzellen.

Ein grosser Teil der Drüsen ist ebenfalls normal, und sie bestehen aus zahlreichen Becherzellen und einzelnen mit Sekret gefüllten Paneth'schen Zellen.

Fall 10.

Alfi B., 9 Monate alt. Aufg. am 20. September 1899, gest. am 27. Oktober 1899.

Catarrhus gastro-intestinalis chronicus. Enterocolitis.

Das Kind hat in den ersten 5 Monaten Brust bekommen, später Milchbrei.

Sie hat längere Zeit an Darmkatarrh gelitten. Der Stuhl war stinkend und grün; ab und zu stellte sich Erbrechen ein. Während der Krankheit hat das Kind sehr abgenommen.

Tp. 37,3. Puls 120, regelmässig. Sie ist blass, schlaff und mager. Es sind einige Zeichen von Rachitis vorhanden, Epiphysengeschwulst, krumme, weiche Crura; die Lymphdrüsen sind überall etwas geschwollen. Sonst sieht man bei der Untersuchung nichts Abnormes.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause variiert die Diät beständig, in der letzten Zeit bekommt sie ziemlich viel Milch. Trotz der Behandlung stellt sich beständig Erbrechen ein, und der Stuhl ist in

Unordnung. Derselbe ist meistens sehr häufig, dünn und halbdünn, grün, schleimig und stinkt oft, und wenn Pat. Milch bekommt, enthält er grosse Milchklumpen. Im Erbrochenen ist viel Schleim.

Temperatur oft normal. Während des Aufenthaltes im Krankenhause nimmt die Abmagerung und die Schwäche noch mehr zu. Das Gewicht nimmt von 6500 g auf 5100 g ab.

Unmittelbar nach dem Tode werden ca. 200 ccm 10proz. Formalinlösung in den Unterleib injiziert.

Die Sektion wird 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Der Magen ist teilweise kontrahiert und enthält eine reichliche Menge schleimige Flüssigkeit, in der sich einige Milchklumpen befinden. Um die Cardia, im Fundusteile und längs der grossen Kurvatur sieht man eine Anzahl Schleimhautfalten; sonst ist die Schleimhaut glatt. Bei der makroskopischen Untersuchung zeigt sie sich scheinbar normal.

Der grösste Teil des Darms ist dilatiert, jedoch so, dass dilatierte Partien mit glatten und dünnen Wänden mit kontrahierten Partien mit gefalteten Schleimhäuten abwechseln.

Das Colon transversum ist sehr stark dilatiert.

Im Darm befindet sich eine reichliche Menge dünnflüssiger, schleimiger, grüner Darminhalt mit grossen Milchklumpen.

Im unteren Teil des Dickdarms sieht man frische Injektion; sonst kann man im Darm mit Sicherheit nichts Abnormes beobachten.

Die Länge des Dünndarms beträgt 260 cm, die des Dickdarms 50 cm.

Die Mesenterialdrüsen sind normal.

Thymus ist normal. Es sind keine hervortretenden Zeichen von Rachitis vorhanden.

Das Myocardium ist blass, schlaff und zeigt Schnepfenfederzeichnung. Sonst stösst man im Herzen und in den Lungen auf nichts Besonderes. Es sind keine Zeichen von Tuberkulose vorhanden.

Die Leber ist geschwollen, von gelblich-weisser Farbe und hat eine verwischte Zeichnung und trockene, gelbflammige Schnittfläche. Bei der Mikroskopie sieht man nur wenige normale Leberzellen mit normalen Kernen. Die meisten Zellen enthalten kleinere Vakuolen, andere bestehen ganz aus einer klaren Masse. In diesem Falle ist der Kern gleichmässig gefärbt, flach gedrückt und liegt nach der Peripherie der Zelle hin. Man sieht nirgends Bindegewebsvermehrung oder deutliche Zeichen einer interstitiellen Entzündung.

Die Gallengänge sind passabel. In der Gallenblase ist etwas grüne, dünnflüssige, schleimige Galle.

Die Nieren und die Milz sind normal. Mikroskopisch sieht die Milz sehr blutreich aus; sonst findet sich nichts Abnormes.

Das Pankreas zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung vollständig normale Verhältnisse. Die Drüsenacini mit centroacinären Zellen und zymogenhaltigen, wandständigen Drüsenzellen. Keine Entzündungserscheinungen oder Bindegewebsbildungen.

Bei der Mikroskopie des Magens sieht man die Drüsen in sehr grosser Anzahl, und sie sind besonders reich an Parenchymzellen. Auch sieht man hier nicht die geringste Andeutung, dass die Drüsen gruppenweise geordnet sind.

Das Gewebe ist überall ausgezeichnet erhalten und zeigt nirgends hervortretende pathologische Veränderungen. Das Oberflächenepithel hat überall dasselbe Aussehen. Die Drüsen enthalten natürliche Belegzellen, in denen Vakuolen und Saftkanäle sind, und natürliche Hauptzellen. Die Pylorusdrüsen sind normal.

Man sieht keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keine follikulären Anhäufungen.

Die übrigen Schichten des Magens zeigen auch nichts Abnormes.

Das interstitielle Gewebe der Schleimhaut des Duodenum ist besonders reich an Zellen; es sind aber nur wenige eosinophile Leukocyten vorhanden.

Das Oberflächenepithel findet sich überall; seine Cuticula und Kerne sind normal; man sieht aber eine ziemlich reichliche Menge Rundzellen in demselben. Es finden sich nur sehr wenige Becherzellen. Die meisten Drüsen haben ein normales Aussehen, einige sind jedoch cystisch dilatiert. In diesen sind die Zellen flach gedrückt und voll von Rundzellen; in den am meisten dilatierten sieht man keine deutlichen Drüsenzellen.

In den normal geformten Drüsen sind nur wenige Becherzellen und mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen. Die Zellen der Drüsen tragen nicht die Spuren der Degeneration, man findet sogar Mitosen in einem Teil derselben.

In der Muscularis mucosae und in der Submucosa finden sich nur hin und wieder einige Rundzellen.

Die Brunner'schen Drüsen zeigen nichts Besonderes.

Die Schleimhaut des Jejunum hat ein ähnliches Aussehen wie die des Duodenum, doch finden sich hier mehr Cysten.

Auf einigen Partien des Darms, besonders im unteren Teil des Ileum, wo die Rundzelleninfiltration bedeutender ist, kann ungefähr ein Drittel der Drüsen mehr oder minder cystisch dilatiert und das Lumen voll von Rundzellen sein. Viele dieser in der Lichtung liegenden Zellen sind eosinophile Leukocyten, die sich auch in grosser Anzahl in dem subglandulären Gewebe finden.

Die Villi sind ungewöhnlich niedrig und breit, auch auf den kontrahierten Stellen, und ihr Stroma ist eine gleichmässige Anhäufung von Rundzellen.

Eine Vermehrung des Bindegewebes sieht man im Darm nirgends. Die Rundzelleninfiltration ist im unteren Teil des Ileum am stärksten. Die Follikel und die Peyer'schen Plaques sind ebenfalls geschwollen. In diesem Teil des Darmes findet sich ausserdem Injektion in der Schleimhaut.

Das Oberflächenepithel ist überall im Darm erhalten und hat fast überall ein normales Aussehen. Im unteren Teile des Ileum ist die Form der Zellen jedoch oft unregelmässig und der Kern klein und eingeschrumpft oder gross und blasenförmig.

Im Darminhalt finden sich zahlreiche Eiterzellen und Bakterien und besonders viele coliähnliche Stäbchen, jedoch sieht man auch eine Anzahl Kokken. In den Geweben und in den mit Eiter gefüllten Cysten sind keine Bakterien

Im Coecum und Colon transversum sind die pathologischen Veränderungen noch stärker ausgesprochen als im Dünndarm. Die Rundzelleninfiltration ist in der Mucosa besonders stark und erstreckt sich von hier bis hinab in

die Muscularis mucosae und die Submucosa, wo sie am stärksten ist. Die Follikel sind geschwollen und gehen in das umgebende Gewebe diffus über.

Die Rundzelleninfiltration ist in der Schleimhaut überall gleich, die Rundzellen durchdringen sowohl das Oberflächen- als das Drüsenepithel und liegen frei auf der Oberfläche und in grossen Klumpen in den cystisch dilatierten Drüsen.

Ausserdem ist eine Injektion der Schleimhaut vorhanden, und an einzelnen Stellen sieht man kleinere kapilläre Blutungen.

Das Oberflächenepithel ist an einzelnen Stellen sehr degeneriert und sogar vollständig zerfallen, so dass sich oberflächliche granulierende Ulcerationen gebildet haben. Man sieht auch eine Anzahl follikulärer Ulcerationen.

In den normal gebildeten Drüsen sind die Epithele besser erhalten.

Man kann Zellen in Teilung und mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen sehen.

Die Rundzelleninfiltration nimmt nach dem unteren Teile des Dickdarms zu ab. Das Oberflächenepithel ist hier auch besser erhalten; es ist kein Substanzenverlust vorhanden.

Im Rectum findet sich wie gewöhnlich eine sehr grosse Anzahl von Becherzellen.

Längs der Oberfläche und dort, wo Ulcerationen sind, sieht man eine Anzahl Bakterien zwischen den Eiterzellen; dies sind meistens stäbchenförmige Bakterien.

Die eben beschriebene Reihe von Untersuchungen über Därme und Magen von Kindern, die an akuter oder chronischer Gastro-enteritis gestorben waren, zeigt in mehreren Beziehungen Uebereinstimmungen. In den meisten Fällen fand ich in Teilen des Darmkanals deutlich ausgeprägte pathologische Veränderungen, so dass die erste Frage, welche wir aufwarfen, ob sich bei Gastroenteritis bei Säuglingen anatomische Veränderungen des Darmkanales finden, jedenfalls mit Rücksicht auf einige Fälle bejahend beantwortet werden muss.

Diese Veränderungen können indessen bei der makroskopischen Untersuchung nur in geringem Grade oder auch garnicht nachgewiesen werden. In einigen Fällen konnte man sehen, dass die Schleimhaut injiziert war; an einzelnen Stellen konnte man einige kleine Erosionen finden, und in anderen Fällen schienen die Follikel etwas mehr hervorzutreten als unter normalen Verhältnissen. Keine dieser Veränderungen war aber besonders ausgeprägt.

Was die Schwellung der Follikel angeht, so ist es bei der makroskopischen Untersuchung immer sehr schwierig, zu entscheiden, ob Schwellung vorhanden sei oder nicht. In einem stark dilatierten Darm, dessen Wände so dünne wie Papier sind, werden die Follikel, welche bei der Dilatation und Kontraktion

die Form nicht wesentlich verändern, immer sichtbar sein und scharf hervortreten, so dass man leicht glauben kann, dass sie geschwollen sind. Ist der Darm dagegen kontrahiert und die Schleimhaut dick und faltig, so werden selbst sehr hyperplastische Follikel und geschwollene Peyer'sche Plaques kaum sichtbar sein. Man kann überhaupt nicht bestimmt sagen, ob die Darmschleimhaut gesund ist oder nicht, weil man bei der makroskopischen Untersuchung nichts Abnormes finden kann. So fand ich bei der mikroskopischen Untersuchung stark ausgeprägte Veränderungen in den Fällen 9 und 10, trotzdem ich mit dem blossen Auge keine hervortretenden Abnormitäten konstatieren konnte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtete ich dagegen eine Reihe Veränderungen der Darmschleimhaut. Diese fanden sich in der Regel in einzelnen Teilen des Darms und waren in den akut und chronisch verlaufenden Fällen etwas verschieden. Sowohl im Dünn- als im Dickdarm waren die Veränderungen von derselben Art. Es handelte sich teils um Veränderungen des interstitiellen Gewebes, teils um Veränderungen der Epithelien, des Oberflächenepithels und des Drüsenepithels der Schleimhaut.

Die Tunica propria der Schleimhaut war mehr oder weniger mit Blut gefüllt; besonders in den akut verlaufenden Fällen waren die Kapillaren stark dilatiert und mit Blutkörperchen gefüllt. Die Villi, welche bekanntlich besonders reich an Blutkapillaren sind, konnten in dem Grade gefüllt sein, dass das ganze Stroma aus einer einzigen Blutmasse zu bestehen schien. Ausser den Gefässen der Schleimhaut waren auch die grösseren Gefässe ausserhalb der Schleimhaut stark dilatiert und mit Blut gefüllt. Neben den Injektionen fanden sich meistens in den Fällen, wo die Injektion besonders hervortrat, sowohl frische als auch ältere Blutungen in der Schleimhaut, und diese Blutungen waren fast ausschliesslich in den oberflächlichsten Teilen der Schleimhaut, in der subepithelialen Schicht. Ueber den frischeren Blutungen lag das Epithel meistens unbeschädigt und bedeckte das Blutgerinnsel. War die Blutung älter und grösser, so war das Epithel auf geringeren Strecken verloren gegangen, und das Blutgerinnsel bildete dann die Oberfläche der Schleimhaut. Hierdurch wurden die sogenannten hämorrhagischen Erosionen hervorgerufen, die oft ganz klein, dem blossen Auge kaum sichtbar waren, und wenn man davon absieht, dass das Oberflächenepithel verloren gegangen war, so war kein Substanzverlust vorhanden.

In andern Fällen, und zwar in den mehr chronisch verlaufenen Fällen, war die Rundzelleninfiltration die hervortretendste Veränderung im interstitiellen Gewebe. Nicht bloss war das interstitielle Gewebe der Schleimhaut reicher an Rundzellen als unter normalen Verhältnissen, sondern auch die Teile der Darmwand, wo sich unter normalen Umständen gar keine Rundzellen finden, wie die Submucosa und die Muscularis mucosae, waren in geringerem Grad mit Rundzellen infiltriert. In der Submucosa lagen die Rundzellen in grösster Zahl in dem gegen die Schleimhaut gewendeten Teil; ausserdem waren die Lymphspaltenräume in der Submucosa, die grossen Lymphräume zwischen den beiden Schichten der Muscularis und die Lymphgefässe in der Serosa mehr oder minder dilatiert und voll Rundzellen. In der Schleimhaut selber war die Zahl der Rundzellen an den verschiedenen Stellen ungefähr gleich gross; die Infiltration war im Stroma der Villi ebenso stark wie im subglandulären Gewebe. Wo die Schleimhaut mit Rundzellen infiltriert war, waren die Follikel in der Schleimhaut gleichzeitig im entsprechenden Grade hyperplastisch, und selbst im Dickdarm, wo die Follikel unter normalen Umständen von dem umliegenden Gewebe recht scharf begrenzt sind, war die Begrenzung diffus; das Gewebe in den Follikeln und in den der Schleimhaut am nächsten liegenden Teilen hatte ungefähr dasselbe Aussehen.

Unter normalen Verhältnissen findet sich sowohl während der Verdauung als während des Fastens — wie Stöhr zuerst nachgewiesen hat — eine Anzahl Rundzellen zwischen den Oberflächenepithelzellen des Darms. In meinen Fällen sah ich an den Stellen des Darms, wo die Rundzelleninfiltration im Gewebe der Schleimhaut vorhanden war, auch in und zwischen den Zellen des Oberflächenepithels Rundzellen, aber in viel grösserer Zahl als unter normalen Verhältnissen. Die Rundzellen fanden sich sowohl beim Basalteile als auch zwischen den äusseren Teilen der Epithelzellen, und auf der Oberfläche der Epithelzellen bildeten die ausgewanderten Rundzellen dicke Eitermembrane, die das Oberflächenepithel bedeckten. Wo die Rundzellendurchwanderung im allerhöchsten Grade vorhanden war, waren die Oberflächenepithelzellen fast nur an ihren grossen klaren Kernen zu erkennen, so fest waren sie in den kolossalen Rundzellenanhäufungen eingeschlossen. Sogar im Darminhalte fand ich Rundzellen. Als ich einen Tropfen des Darminhaltes, der ebenso wie die Schleimhaut durch Formalineinspritzung gegen Verdauung und Verwesung

geschützt war, unter das Mikroskop brachte, sah ich eine sehr grosse Anzahl Rundzellen, fast ebenso viele wie im Bodensatz eines eiterhaltigen Urins.

Bei diesen Enteriten findet also eine sehr starke Wanderung der Rundzellen durch das Oberflächenepithel statt. Alle Eiterzellen, welche sich im Darminhalte fanden, müssen von der Darmschleimhaut hergekommen sein; sie müssen durch das Epithel ausgewandert sein und können von keiner anderen Stelle herrühren. Dass auch unter normalen Verhältnissen eine Durchwanderung stattfinden kann, ist sehr wahrscheinlich, und die wechselnde Anzahl der Rundzellen im Oberflächenepithel deutet darauf hin. Aber die Durchwanderung kann unter normalen Verhältnissen nicht so gross sein, wie die starke Durchwanderung, von denen in diesen Fällen von Enteritis bei Kindern die Rede war.

Auf dieselbe Weise wie das Oberflächenepithel konnte das Drüsenepithel von Rundzellen infiltriert sein, meistens war es jedoch in geringerem Grade der Fall. In einigen Fällen waren die Lieberkühn'schen Drüsen cystisch dilatiert, und ihr Lumen war voll von durchgewanderten Rundzellen.

Die Infiltration und Exsudation der Rundzellen, diese Symptome einer purulenten Entzündung, waren jedoch nicht in allen untersuchten Fällen von Gastro-enteritis bei Kindern ausgeprägt. In den Fällen, wo die Injektion und die Blutungen in der Schleimhaut am stärksten hervortraten, waren die Rundzelleninfiltration und die Eiterexsudation nur gering. Die seröse Exsudation, um die es sich nach dem klinischen Verlauf der Krankheit in diesen Fällen handelte, lässt nur wenige Spuren in den Geweben zurück. Als Zeichen einer serösen Exsudation fand ich in diesen Fällen eine ähnliche cystische Dilatation der Lieberkühn'schen Drüsen wie bei der purulenten Entzündung. Während aber der Inhalt bei dieser nur aus Rundzellen bestand, sah ich bei der serösen Exsudation fast nicht eine einzige Zelle in der Lichtung der Cyste. Diese war vielmehr vollständig klar. Zwischen diesen beiden Extremen, den Cysten mit der klaren Lichtung und den Cysten, deren Lichtung von Rundzellen ausgefüllt waren, fanden sich in den verschiedenen Fällen und in den verschiedenen Teilen des Darms alle möglichen Uebergänge.

Weder in den akuten noch in den chronischen Fällen stiess ich auf Zeichen einer fibrinösen Exsudation in den Geweben oder

längs der Oberfläche. In den Eitermembranen auf der Oberfläche des Darmepithels sah ich auch nie Fibrinfäden.

In keinem der untersuchten Fälle beobachtete ich grössere Ulcerationen. Ausser den erwähnten hämorrhagischen Erosionen fand ich noch zwei andere Formen von Substanzverlust im Darm. An den Stellen, wo die Rundzelleninfiltration besonders stark war und wo die Rundzellen in grossen Mengen auf dem Epithel lagen, konnte man kleinere Strecken ohne Oberflächenepithel finden; es war vollständig zerfallen, so dass die Oberfläche der Schleimhaut aus einer Granulationsmasse bestand. Die Schleimhaut war an diesen Stellen scheinbar nicht wesentlich dünner. Die dritte Form eines Substanzenverlustes war nur in grösserer Menge in einem einzelnen der untersuchten Fälle (Fall 7) vorhanden. Hier hatten sich infolge davon, dass ein hyperplastischer Follikel in der Lichtung des Darms geplatzt war, die wohl bekannten follikulären Ulcerationen gebildet.

Ich erwähne hier nur kurz, dass sich in keinem der untersuchten Fälle, auch nicht in den chronischen, die geringste Spur einer Bindegewebsneubildung in der Schleimhaut fand.

Bei der Erwähnung der Ulcerationen berührten wir die Veränderungen, welche im Darm von der grössten Bedeutung sind, nämlich die Veränderungen der epithelialen Elemente der Schleimhaut. Dass diese Veränderungen am meisten interessieren, kommt teils daher, weil man den desquamativen Katarrh im allgemeinen als für die Darmentzündung charakteristisch auffast, teils ist es darauf zurückzuführen, dass über diesen Punkt, besonders über den Darmkatarrh bei Kindern die grösste Uneinigkeit herrscht. Diese Veränderungen haben ein weiteres Interesse wegen der Bedeutung, welche die epithelialen Elemente im Darm für die Fortdauer des Lebens haben. Denn das Oberflächenepithel hat nicht nur die grösste Bedeutung für die Resorption der Speise, sondern es ist zu gleicher Zeit ein Schutz für den Organismus gegen die zahlreichen Bakterien und möglichen Giftstoffe, die im Darminhalt vorkommen. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind, wie ich (6) in einer früheren Arbeit nachgewiesen habe, sowohl Regenerationsfoci für das Oberflächenepithel als auch seröse Drüsen, deren Sekretion von Wichtigkeit für die Verdauung ist.

Die pathologischen Veränderungen der Epithelzellen hatten im ganzen Darmkanal denselben Charakter. Es waren alle Grade der Degeneration, von der beginnenden Degeneration bis zum

vollständigen Zerfall und zur Nekrose der Zellen, vorhanden. An den am meisten angegriffenen Stellen der Schleimhaut fanden sich anstatt des Cylinderepithels mit Cuticula, Becherzellen und Paneth'schen Zellen nur einige Epithelzellen, die den normalen nur wenig ähnlich waren. Sowohl das Protoplasma der Zelle als auch dessen Kerne waren verändert; seine Grenzen waren verwischt und seine Form unregelmässig. Das Protoplasma war zuweilen dunkel, körnig und nahm in hohem Grade Farbstoffe auf, zuweilen war es gleichmässig hyalin und wenig färbbar, so dass die Zelle, wenn der Kern auf dieselbe Weise verändert war, einem Schatten glich.

Wenn die Zelle sehr verändert war, so zeigte der Kern ein verschiedenes Aussehen. Entweder war derselbe sehr gross, fast unfärbbar und ohne deutliches Chromatin und ohne Kernkörperchen, gleichsam blasenartig geschwollen, oder er war klein, eingeschrumpft, von unregelmässiger Form; seine Struktur war gleichmässig hyalin, und derselbe liess sich gleichmässig stark metachromatisch färben. Auch bei dieser Degeneration sah man keine Kernkörper oder eine andere Zeichnung im Kern. In den formalinfixierten Präparaten haben die Kerne der normalen Epithelzellen ein ganz anderes Aussehen. Sie sind gross, klar, oval oder rund und enthalten mehr oder minder gut erhaltenes Chromatin, das hellblau gefärbt wird (Ehrlich's Dreifarbenmischung), und 1 oder 2 rot gefärbte Kernkörperchen, die fast immer deutlich zu sehen sind. Man sieht also, dass der Unterschied zwischen den Kernen der degenerierten und der normalen Epithelzellen sehr bedeutend ist.

Der Kern wird scheinbar zuerst verändert; jedenfalls sieht man oft leicht veränderte Kerne in Zellen, deren Protoplasma normal zu sein scheint.

Diese Veränderungen der Epithelzellen können mehr oder minder stark ausgeprägt sein. Die grössten Veränderungen beobachtete ich nur in den nekrotisierten Zellen. Die Epithelzellen waren auf grösseren Strecken nie gleichmässig degeneriert; vielmehr konnte ich degenerierte Zellen zwischen recht normalen finden, und das Epithel war nie, selbst wenn es degeneriert war, auf einem Male in grösserer Ausdehnung gelöst. Die Oberfläche war immer, mit Ausnahme der oben erwähnten kleineren, oberflächlich ulcerierten Partien, mit Epithel bekleidet. Im Darminhalt waren ebenfalls nie grosse zusammenhängende Reihen von desquamiertem normalem oder degeneriertem Epithel, das bei Lebzeiten ab-

gestossen wurde. Degenerierte Epithelzellen kamen nur vereinzelt im Darminhalt und oft in so geringer Anzahl vor, dass man sie nur mit Mühe finden konnte.

Die Veränderungen der Epithelzellen, die ich früher beschrieben habe, müssen bei Lebzeiten erfolgt sein. Da die veränderten Zellen in der Nähe normaler Zellen waren, können sie kein durch die Präparation und durch kadaveröse Prozesse hervorgerufenes Kunstwerk sein. Auch kann man nicht davon ausgehen, dass das veränderte Aussehen der Zelle einem normal physiologischen Stadium in der Funktion der Zelle entspricht; dazu sind die Veränderungen zu stark ausgeprägt, und ausserdem finden sich im Darme normaler Individuen keine entsprechend aussehenden Zellen.

Sowohl normal-anatomische als pathologisch-anatomische Untersucher haben früher Degenerationsformen beschrieben, die Aehnlichkeit mit den oben erwähnten haben. Im nekrotischen Gewebe haben u. a. Klebs, Schmaus, Albrecht und Lubarsch (17) die Degenerationsformen der Epithelzellenkerne festgestellt. Sie nannten sie Kariolysis und Pyknosis. Mit jenem Namen bezeichneten sie die Form, wo das Chromatin im Kern schwindet, so dass er zu einem klaren blasenförmigen Körper wird, und diese Bezeichnung wählten sie für die Form, wo der Kern einschrumpft, sich verdichtet und zu einer kleinen, unregelmässigen, stark und gleichmässig färbbaren Masse wird. Während der physiologischen Involution der verschiedenen Drüsen hat man auch ähnliche Degenerationsformen der Epithelzellenkerne beobachtet. So z. B. mit Rücksicht auf die Graaf'schen Follikel von Flemming, in gewissen Speicheldrüsen von Schaffer (16) und in den Brunner'schen Drüsen von Stöhr (18).

Die Form, unter welcher die Epithelzellen des Darms in den untersuchten Fällen von Gastro-Enteritis degenerierten, scheint demnach die gewöhnliche Degenerationsform für nekrotisches und zerfallendes Epithelgewebe zu sein. In keinem der untersuchten Fälle fand sich eine der Degenerationsformen, die frühere Verfasser in ähnlichen Fällen beschrieben haben.

Diese starke Degeneration der Oberflächen- und Drüsenepithelien fand sich nur in den Därmen, welche sonst sehr stark verändert waren, und in den Teilen der Därme, wo die Veränderungen auch in dem interstitiellen Gewebe stark ausgeprägt waren. In den anderen Teilen des Darmes, wo die Veränderungen im interstitiellen Gewebe nur sehr gering waren, war sie nicht

vorhanden. Hier sah man jedoch eine geringe Veränderung des Epithels; aber diese Veränderung war ihrer Natur nach nicht pathologisch, wurde es aber durch die grosse Anzahl der Epithelzellen, die ihr Aeusseres verändert hatten. Unter den Zellen des Oberflächen- und Drüsenepithels trifft man unter normalen Verhältnissen eine Anzahl Becherzellen. Im Oberflächenepithel des Dünndarmes kommen sie nur hin und wieder vor, während ihre Zahl im Dickdarm etwas grösser ist. Unter physiologischen Verhältnissen schwankt die Zahl etwas. In einem ruhenden Darm sieht man z. B. mehr Becherzellen als unter oder nach einer Sekretionsperiode. Unter normalen Verhältnissen finden sich jedoch nie so viele Becherzellen im Darm als in einigen der untersuchten Fälle von Darmentzündung. Im Oberflächenepithel des Dünndarms war die Zahl der Becherzellen in einzelnen Fällen so gross, dass jede dritte oder vierte Zelle eine Becherzelle war. Alle diese Zellen hatten jedoch ein natürliches Aussehen; weder der Kern noch das Protoplasma sah anders aus als die Kerne oder das Protoplasma der Becherzellen, die sich unter normalen Verhältnissen im Darm finden. Im Dickdarm, wo unter normalen Verhältnissen eine sehr grosse Anzahl von Becherzellen sind, trat dies nicht so deutlich hervor wie im Dünndarm.

Die Epithelzellen der Drüsen waren auf dieselbe Weise verändert wie die Zellen des Oberflächenepithels. Die Drüsen des Dünndarms enthielten in einigen Fällen eine ungewöhnlich grosse Menge von Becherzellen, die jedoch nie an der Stelle der Paneth'schen Zellen vorhanden waren. In den Drüsen waren hier dieselben Zellendegenerationsformen wie im Oberflächenepithel; die pyknostischen und die karyolytischen Kerne fanden sich sowohl in den eigentlichen Drüsenzellen, den Paneth'schen Zellen, als auch in den dem Oberflächenepithel ähnlichen Zellen. Die Drüsen waren, wie erwähnt, auch in mehreren Fällen cystisch erweitert; bald war diese Erweiterung sehr gering und bald so bedeutend, dass der Durchmesser der Drüsen ebenso gross war wie die Dicke der Schleimhaut. In den im geringeren Grade cystisch dilatierten Drüsen war die Form der Drüsenzellen kubisch. Sie waren oft degeneriert, häufig hatten sie aber ein normales Aussehen. Je mehr die Drüsen erweitert waren, desto flacher waren die Drüsenzellen. In den bedeutend erweiterten Drüsen sah man keine deutlichen Zellen, die das Lumen der Cyste von der Membrana propria abgrenzten; nur ganz nahe bei der Membran fanden sich einige vereinzelte pyknotische

Zellkerne. Die kleineren Cysten waren oval, und ihre Achse lief in der Richtung der Drüsenlichtung. Die grossen Cysten waren vollständig rund und von der Lichtung des Darms nur durch eine ganz dünne, mit Epithel bekleidete Bindegewebebrücke getrennt, die ich nur einige Male geplatzt fand; in diesen Fällen wurde die Oberfläche des Darms von der Cystenwand gebildet. Häufig beobachtete ich, dass die Scheidewand zwischen zwei ganz nahe zusammenliegenden Cysten vollständig verschwunden war.

Der Inhalt der Cysten war, wie erwähnt, in den verschiedenen Fällen verschieden. Dass es sich hier um Retentionscysten handelte, dürfte wohl kaum zweifelhaft sein. Sie können teils dadurch entstanden sein, dass die Ausführöffnung der Drüsen wegen der Schleimhautschwellung verengt war, teils dadurch, dass die Sekretion der Drüsenzelle und die seröse oder purulente Exsudation in der Drüsenlichtung sehr stark war.

Nach dieser allgemeinen Beschreibung und Betrachtung über die Veränderungen, welche ich in den vorliegenden Fällen von akuter, subakuter und chronischer Gastroenteritis beobachtete, gehe ich dazu über, zu untersuchen, wie diese Veränderungen in den verschiedenen Fällen kombiniert waren und welche Teile des Darmkanals angegriffen waren.

Wie man aus der obigen Beschreibung der Fälle ersehen wird, können diese auf Grund der pathologisch-anatomischen Verhältnisse in 2 Gruppen geteilt werden. Zu der ersten Gruppe rechne ich die Fälle 1, 2, 3 und 4, zu der zweiten die Fälle 6, 7, 8, 9 und 10.

In der ersten Gruppe sind die akuten Veränderungen die vorherrschendsten. Man findet nämlich besonders folgende Veränderungen der Schleimhaut des Darms. Injektion, Blutungen und hämorrhagische Erosionen. Die Rundzelleninfiltration wie die Follikelschwellung sind dagegen äusserst gering, und ausserhalb der Schleimhaut, in der Muscularis mucosae und der Submucosa, sieht man meistens keine entzündungsartige Infiltration mit Rundzellen. Die Veränderungen der Epithelzellen sind in diesen Fällen ziemlich augenfällig; sie finden sich auf die erwähnte Weise degeneriert und nekrotisiert. Die Drüsen sind oft cystisch erweitert. Der Inhalt der Cysten ist klar und weist nur wenige Rundzellen auf, wie sich auch keine Eiterzellen im Darminhalt finden.

Was die Ausbreitung der Entzündung betrifft, so ist dieselbe durchaus nicht über dem ganzen Darm gleich. In allen Fällen waren nur kleinere Partien des Darmes angegriffen. Im Coecum trat die Entzündung stets am stärksten auf. Sowohl die Veränderungen des interstitiellen Gewebes als die Degeneration und der Verlust des Epithels waren im Coecum bedeutender als an irgend einer anderen Stelle im Darm. Vom Coecum nahmen

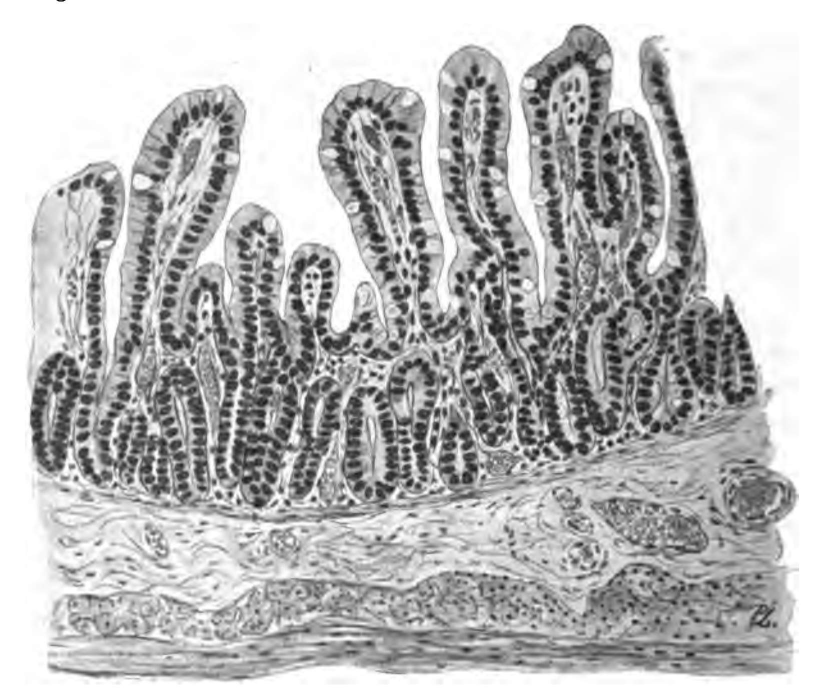


Fig. 1.
Schnitt durch die Darmschleimhaut des Ileum, ca. 20 cm über der Ileocoecalklappe. (Fall 1.)
Die Schleimhaut ist stark blutgefüllt, im übrigen natürlich mit wohlerhaltenem Oberflächenepithel und Drüsen.
(Zeiss: Obj. D., Ocul. I, Tub. 150 mm, Projektion.)

die Entzündungserscheinungen nach oben und unten im Darm an Intensität ab. Im unteren Teil des Ileum, besonders eben über der Ileocoecalklappe, war die Entzündung ungefähr noch ebenso stark wie im Coecum, aber schon 10—20 cm höher hinauf hatte sie bedeutend abgenommen. Selbst im Fall 1, wo die Veränderungen am stärksten hervortraten, war der Zustand des Darms ca. 20 cm über der Ileocoecalklappe ungefähr normal. (s. Fig. 1.) Unten im Dickdarm hatte die Entzündung in der Regel eine

grössere Ausdehnung, als oben im Dünndarm. Im 1. Fall sah man noch geringe Veränderungen ganz unten in der Flexura sigmoidea und im Rectum. Im Falle 3 und 4 war die Entzündung im Colon transversum noch ziemlich ausgesprochen, während sich in der Flexura sigmoidea fast normale Verhältnisse fanden, und im Fall 2 sah man diese schon im Colon transversum.

Ausserdem, dass der untere Teil des Ileums entzündet war, war im Fall 1 die Schleimhaut des Duodenum auf ähnliche Weise angegriffen. Hier sah man eine Erhöhung der Zahl der Rundzellen, eine ziemlich starke Injektion und einzelne Blutungen. Mehrere Drüsen waren sogar in bedeutendem Grade cystisch dilatiert, dagegen war das Oberflächenepithel überall normal. Diese Entzündung nahm, je weiter man im Darm hinabkam, mehr und mehr ab, so dass schon das Jejunum ungefähr normal war. Zu gleicher Zeit, wo das Duodenum angegriffen war, war die Schleimhaut des Magens der Sitz einer Reihe Entzündungserscheinungen, deren wir später kurz Erwähnung thun werden. Die Brunner'schen Drüsen waren hier wie in allen übrigen Fällen normal.

Bei weitem der grösste Teil des Darms und wohl der Teil desselben, welcher die grösste Bedeutung für die Verdauung und Resorption der Speise hat, war in allen Fällen gut erhalten. Im Duodenum, Jejunum und in dem grössten Teil des Ileum zeigte das Oberflächenepithel gut erhaltene Cuticula und Kerne. Allerdings fanden sich im Oberflächenepithel einige Becherzellen mehr als unter normalen Verhältnissen, aber dieselben zeigten auch keine Spur einer Degeneration. Die Lieberkühn'schen Drüsen hatten ebenfalls in diesen Teilen des Dünndarms überall ein vollständig normales Aussehen und enthielten zahlreiche Mitosen, und im Grunde fast einer jeden Drüse sah man mit Sekret gefüllte Paneth'sche Drüsenzellen. Das interstitielle Gewebe war genau ebenso reich an Zellen, als es während des Verdauungsstadiums zu sein pflegt, jedoch deutete die geringe Zahl der eosinophilen Leukocyten darauf hin, dass in der dem Tode vorhergegangenen Periode keine weitere Verdauung stattgefunden hatte. Alles in allem muss man den grössten Teil der Dünndarmschleimhaut für normal halten, und man darf die erwähnten kleinen und zweifelhaften Veränderungen kaum als etwas anderes als die Wirkung eines geringen Irritaments der Schleimhaut auffassen.

Im Dickdarm hatten ebenfalls grosse Teile und in einigen Fällen der grösste Teil des Darms ein recht normales Aussehen, und das Epithel der Oberfläche und der Drüsen war selbst an den Stellen, wo Zeichen einer Entzündung vorhanden waren, teilweise erhalten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren in den Fälllen, welche zu dieser Gruppe gehören, nicht nur von geringer Bedeutung, sondern es waren auch nur kleinere Partien des Darms angegriffen. Man ist deshalb zu der Annahme berechtigt,

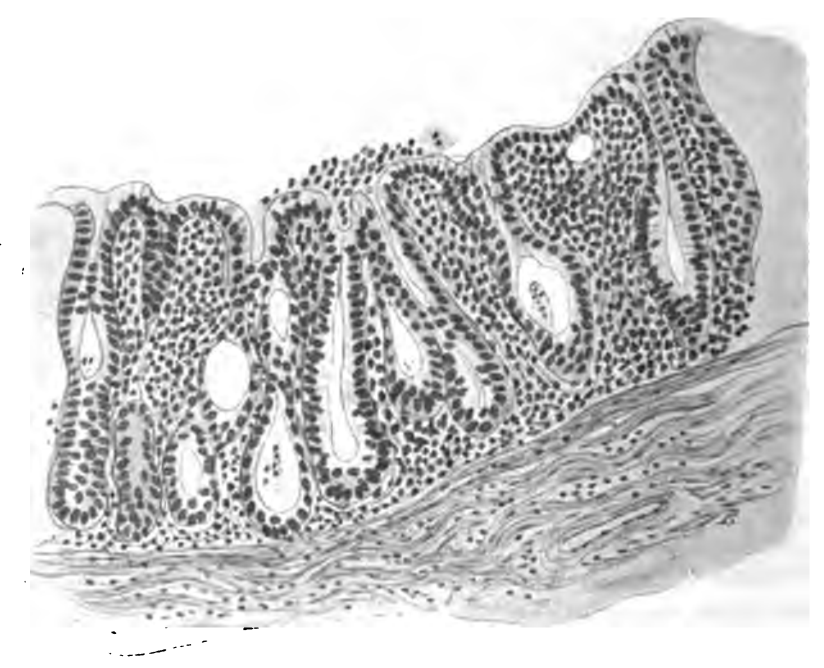


Fig. 2.
Schnitt durch die Darmschleimhaut des Ileum, ca. 20 cm über der Ileocoecalklappe. (Fall 6.)
In der Schleimhaut sieht man zahlreiche Rundzellen. Die Drüsen sind in leichterem Grade cystisch dilatiert. In der Drüsenlumina und entlang der Oberfläche finden sich ausgewanderte Rundzellen.
(Zeiss: Obj. D., Ocul. I, Tub. 150 mm, Projektion.)

dass diese Veränderungen, sobald die Ursache, welche dieselben hervorgerufen haben, gehoben ist, mit Leichtigkeit verschwinden, ohne grössere Substanzenverluste oder Narben zurückzulassen, so dass der Darm ebenso gut nach der Krankheit fungieren kann als vor derselben.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch, dass in einigen Fällen auch die Schleimhaut des Magens angegriffen war. In derselben sah man entsprechende, wenn auch kaum so ausgeprägte Veränderungen, wie in der Schleimhaut des Darms. Im Fall 2 handelte es sich nur um eine geringe Injektion in der Schleim-

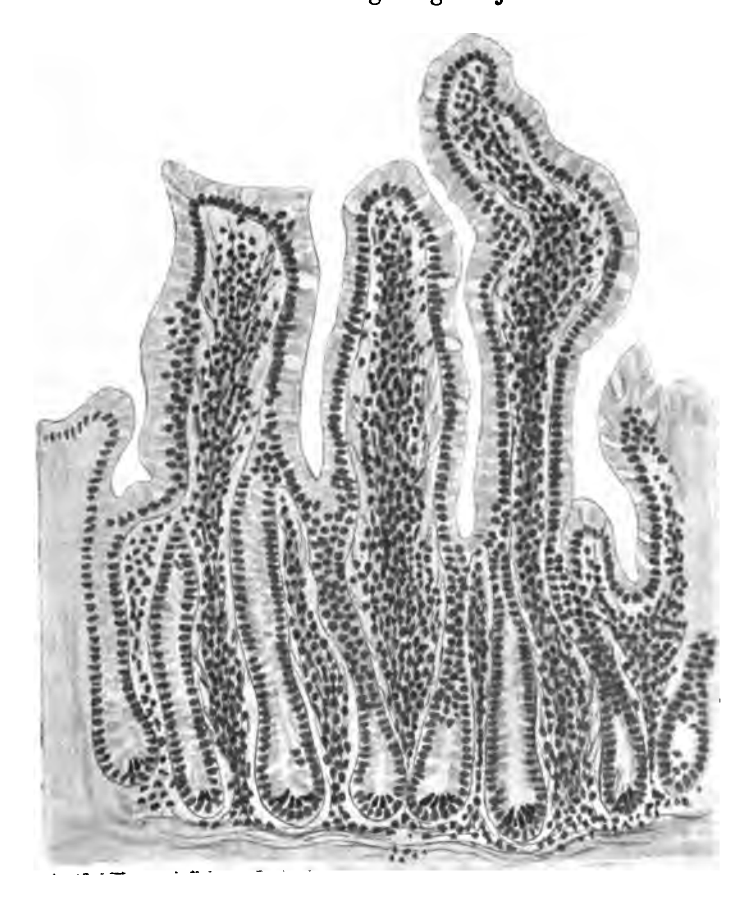


Fig. 3.
Schnitt durch die Darmschleimhaut des Jejunum. (Fall 7.)
Die Schleimhaut ist natürlich, wohlerhalten. In dem Grund der Drüsen sieht man sekretgefüllte Paneth'sche Zellen.
(Zeiss: Apochrom. 8 mm, Comp.-Ocul. 6, Tub. 160 mm, Projektion.)

haut des Magens, wo hingegen die Injektion in den Fällen 1 und 3, und besonders im 1. Falle, grösser war. Gleichzeitig fanden sich Blutungen im Gewebe und Erosionen, welche die Basis für zahlreiche grössere und kleinere peptische Ulcerationen, von denen die grössten bis in die Muscularis mucosae hinab-

reichten, gewesen waren. In der Umgebung der grösseren Ulcerationen sah man eine geringe Rundzelleninfiltration; in der übrigen Schleimhaut war dieselbe sonst äusserst sparsam. Aber hier war das Oberflächenepithel wie im Darm überall erhalten und von normalem Aussehen. Auch die Drüsen waren zum grössten Teil erhalten. Sie enthielten die typischen Drüsenzellen, die nur hin und wieder Zeichen einer beginnenden Degeneration aufwiesen. Im Fall 4 bestanden normale Verhältnisse.

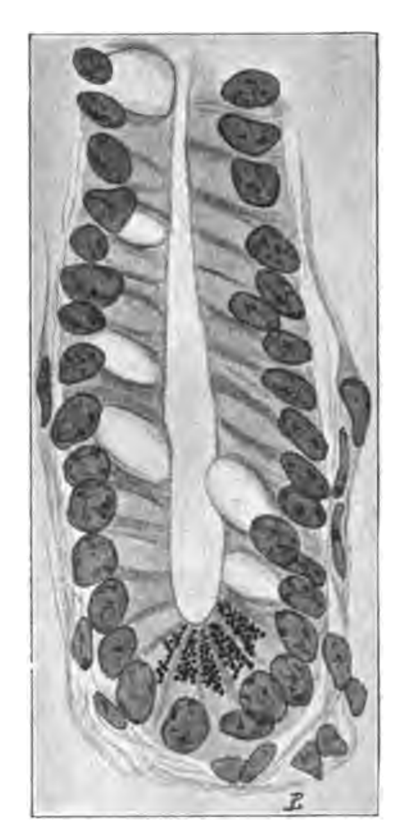


Fig. 4.
Eine Lieberkühn'sche Drüse des Jejunum. (Fall 7.)
Im Grunde der Drüse sieht man die Paneth'schen Zellen mit ihren charakteristischen Sekretkügelchen. (Zeiss: Apochrom. 2 mm, homogen Immersion, Comp.-Ocul. 6, Tub. 150 mm, Projektion.)

Die zweite Gruppe der Fälle ist pathologisch-anatomisch durch die Rundzelleninfiltration und Rundzellenexsudation gekennzeichnet. Eben in diesen Fällen fand ich die Reihe von Veränderungen, deren ich früher erwähnt habe, nämlich die gleichmässig lymphoid infiltrierte Schleimhaut, die Rundzelleninfiltration in der Muscularis mucosae und der Submucosa, die Rundzellen in und zwischen den Oberflächen- und Drüsenepithelien, die Rundzellenmembrane auf der Oberfläche der Schleimhaut (s. Fig. 4 u. 5) und die zahlreichen ausgewanderten Rundzellen im Darminhalt und in den Lichtungen der Drüsen. Die Oberflächen- und Drüsenepithelien waren ähnlich degeneriert wie in den Fällen der ersten Gruppe. Das Oberflächenepithel konnte an den Stellen, wo die Rundzelleninfiltration besonders stark war, zuweilen vollständig vernichtet sein, sodass sich oberflächliche, kleine Ulcerationen gebildet hatten, deren Grund ausschliesslich aus Rundzellen bestand. Ausserdem waren besonders im Fall 7 folliculäre Ulcerationen vorhanden. Die Drüsen waren häufig cystisch erweitert (s. Fig. 2), und ihr Inhalt bestand haupt-

sächlich aus Rundzellen, im Gegensatz zu den Fällen der ersten Gruppe, wo die Cysten nur eine klare Masse enthielten. Auf den angegriffenen Partien war auch indiesen Fällen etwas Injektion vorhanden, aber dieselbe war, mit Ausnahme des Falles 7, bei weitem nicht so stark wie in der ersten Gruppe.

Auch in der zweiten Gruppe war die Entzündung so ziemlich auf einzelne Teile des Darmes beschränkt; die bedeutendsten Veränderungen hatten ihren Sitz im Coecum und den angrenzenden Teilen des Darms. Je weiter wir uns vom Coecum entfernen, desto

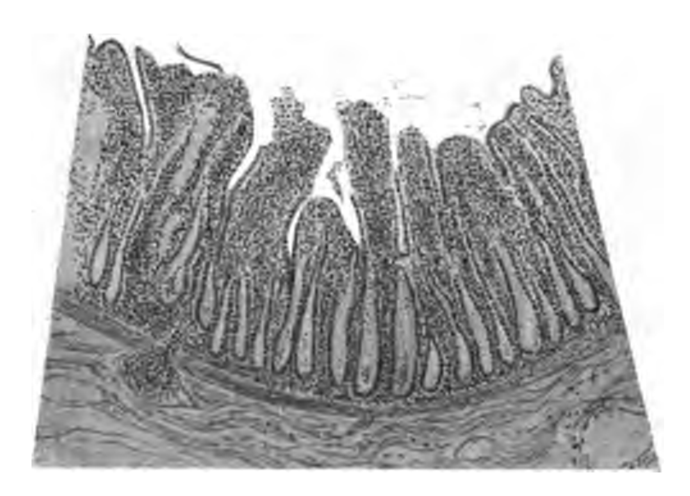


Fig. 5.
Schnitt durch die Schleimhaut des Ileum, ca. 10 cm über der Ileocoecalklappe. (Fall 7.)
Die Schleimhaut ist stark mit Rundzellen infiltriert, und man sieht zahlreiche Blutungen. Einzelne Villi sind oberflächlich ulceriert und in der Drüsenlumina finden sich Rundzellen. Der grösste Teil des Oberflächen- und Drüsenepithels ist doch erhalten.
(Zeiss: Obj. A, Ocul. II, Tub. 150 mm, Projektion.)

mehr nimmt die Entzündung an Intensität ab. Im unteren Teile des Ileum und im Colon ascendens war sie jedoch in allen Fällen ungefähr ebenso stark wie im Coecum. Alle bedeutenderen Veränderungen, wie die mächtigen Rundzelleninfiltrationen in den verschiedenen Darmschichten, die grossen Eiterbeläge auf der Schleimhautoberfläche, die Epitheldegeneration und die Ulcerationen fanden sich noch 20—30 cm über der Ileocoecalklappe, wurden aber von hier allmählich schwächer. Im Fall 6, 7 und 9 war ca. 70 cm über der Ileocoecalklappe nur eine stärkere Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut übrig. Die Schleimhaut und die

übrigen Schichten des Darms waren im übrigen Teil des Dünndarms fast normal. Man sah wohl eine ziemlich bedeutende Menge Rundzellen im interstitiellen Gewebe, mehr als man unter normalen Verhältnissen zu finden pflegt, auch waren besonders im Fall 7 viele Becherzellen im Oberflächenepithel und in den Drüsen vorhanden, aber mit Ausnahme von diesen weniger bedeutenden Veränderungen wies der grösste Teil des Dünndarms

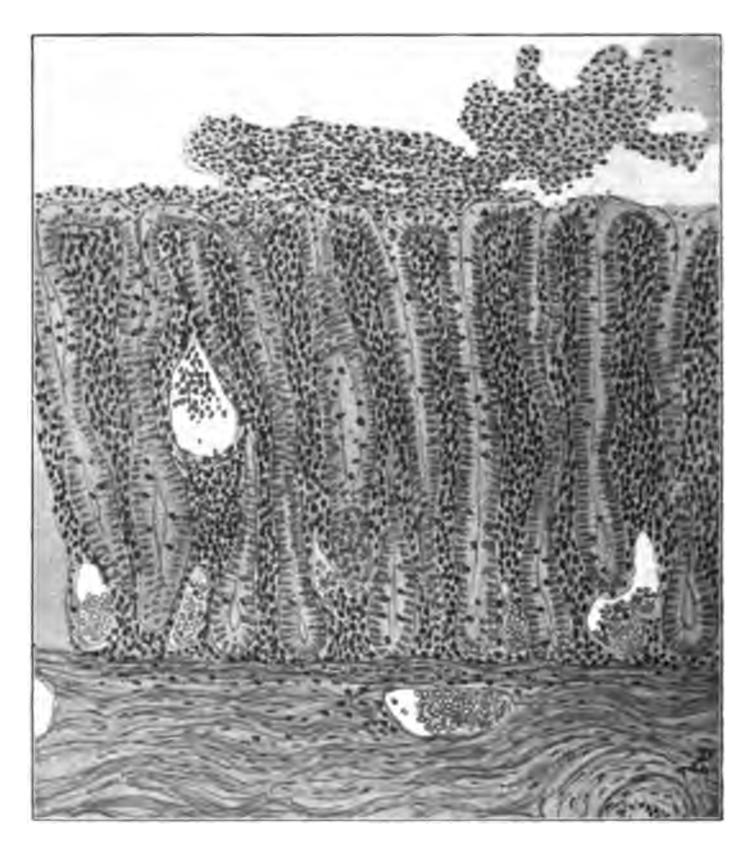


Fig. 6.
Schnitt durch die Darmschleimhaut des Colon ascendens. (Fall 7.)
Die Schleimhaut ist stark mit Rundzellen infiltriert und mit Blut gefüllt.
Entlang der Oberfläche finden sich Eitermembranen.
(Zeiss: Obj. A, Ocul. IV, Tub. 160 mm, Projektion.)

in den Fällen 6 und 9 bis hinauf zum Pylorus und im Fall 7 bis ca. 160 cm über der Ileocoecalklappe keine pathologischen Veränderungen auf. In dem grössten Teil des Dünndarms waren das Oberflächenepithel und die Drüsen gut erhalten; das Ober-

flächenepithel hatte Cuticularnähte und natürliche Kerne; die Drüsen enthielten sekretgefüllte Paneth'sche Zellen (s. Fig. 3 u. 4) und zahlreiche Zellen mit Zellenteilungsfiguren. In den Fällen 8 und 10 war die Zahl der Rundzellen im Gewebe der Schleimhaut über dem ganzen Dünndarm etwas grösser als in den Fällen 6, 7 und 9. Im Jejunum fanden sich sogar zahlreiche cystisch erweiterte Drüsen im Fall 8, und im Fall 10 waren mehrere cystisch dilatierte Drüsen im ganzen Dünndarm vorhanden. Aber die hervor-

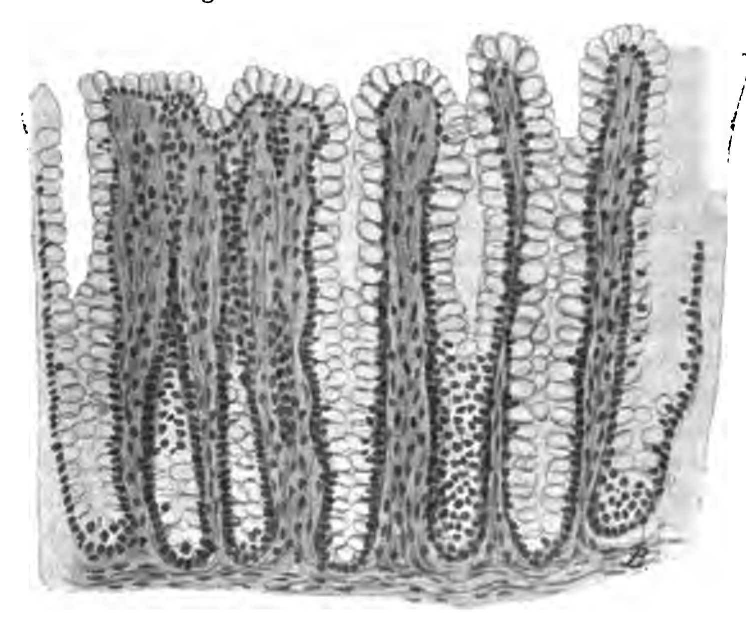


Fig. 7.
Schnitt durch die Darmschleimhaut der Flexura sigmoidea. (Fall 7.) Die Schleimhaut ist wohlerhalten. Im Oberflächen- und Drüsenepithel finden sich zahlreiche Becherzellen.
(Zeiss: Obj. D, Ocul. I, Tub. 150 mm, Projektion.)

tretendsten Veränderungen waren jedoch auch in diesen Fällen auf die unteren Teile des Ileum beschränkt. In dem bei weitem grössten Teil des Dünndarms war die Schleimhaut ohne Substanzverlust; das Oberflächenepithel war in diesen Fällen ebenso gut erhalten wie in den früheren, und die nicht cystisch dilatierten Drüsen enthielten auch normale Drüsenzellen und Zellen in Teilung.

Was die Ausbreitung der Entzündung im Dickdarm betrifft, so war sie im Coecum und Colon ascendens am bedeutendsten; die Schleimhaut war aber auch in den anderen Teilen des Dick-

darms angegriffen. Die Veränderungen waren jedoch in den unteren Teilen bedeutend geringer als in den oberen. In den Fällen 7 und 8 fanden sich noch im Colon descendens und in den Fällen 6, 9 und 10 noch im Flexura sigmoidea Spuren von Entzündung.

Im Fall 8 war ausser im Dünndarm in der Schleimhaut des Magens und namentlich in dessen Pylorusteile eine ziemlich intensive Rundzelleninfiltration. Die grösste Menge der Rundzellen fand sich in den tiefen Teilen der Schleimhaut, eben über der Muscularis mucosae. Hier lagen sie an mehreren Stellen in follikelähnlichen Anhäufungen. Das Oberflächenepithel war überall vorhanden und unverändert. Im Pylorusteil sah man Zeichen einer stärkeren Wanderung der Rundzellen durch das Oberflächenepithel, und einzelne Magengruben waren mit ausgewanderten Rundzellen gefüllt. Die Magendrüsen hatten ihre natürliche Form, dagegen schien ein Teil der Drüsenzellen degeneriert zu sein. Im Fall 6 fand sich auch eine diffuse Rundzelleninfiltration in der Magenschleimhaut, die sonst keine besonderen Veränderungen aufwies.

Eine Sonderstellung in der zweiten Gruppe nahm Fall 7 ein, und zwar nicht wegen der Lokalisation der Entzündung, sondern wegen der Veränderungen, die sich dort zeigten. Es waren nämlich sowohl die für die erste Gruppe der Fälle wie auch die für die zweite Gruppe besonders charakteristischen Veränderungen vorhanden, und diese waren in diesem Falle ebenso ausgeprägt wie in jedem der andern. Dieser Fall könnte also zu beiden Gruppen gerechnet werden, zwischen denen überhaupt keine scharfe Grenze gezogen werden kann.

Es erübrigt noch, des Falles 5 zu erwähnen. Derselbe unterscheidet sich von den andern Fällen dadurch, dass die Entzündungserscheinungen nur sehr wenig ausgeprägt waren. So war der Magen und der Dünndarm überall normal. Die Schleimhaut des Dünndarms war im interstitiellen Gewebe äusserst arm an Zellen, sie war aber sonst überall gut erhalten und ohne pathologische Veränderungen. Auch der grösste Teil des Dickdarms wies normale Verhältnisse auf. Nur im Coecalteile fand sich eine sparsame. nicht besonders hervortretende diffuse Rundzelleninfiltration. Nur wenn man sie mit der zellenarmen Schleimhaut der andern Teile des Darmes verglich, konnte man überhaupt von einer Vermehrung der Rundzellen sprechen. Gleichzeitig war das Oberflächenepithel auf kleineren Partien im Coecalteile

in geringerem Grade entartet, sonst war es gut erhalten, und die Drüsen waren überall im Darme gut entwickelt und normal. Jedoch fanden sich in ihnen nur wenige sekretgefüllte Paneth'sche Zellen. Dieser Fall stimmt also hinsichtlich der Lokalisation der Entzündung mit den andern Fällen überein. Die wenigen vorhandenen entzündungsartigen Veränderungen fanden sich nämlich nur im Coecum.

Der Grund, warum das Coecum und die diesem am nächsten liegenden Teile des Darms am stärksten angegriffen werden, ist vermutlich der, dass sich der Darminhalt hier am längsten aufhält. Der Darminhalt wird besonders in diesem Teile inspissiert, und derselbe hat im Dickdarm viel mehr Bakterien als im Dünndarm.

Es dürfte von Interesse sein, zu wissen, ob irgend eine Uebereinstimmung zwischen dem klinischen Verlauf der Krankheit und den anatomischen Veränderungen, die sich nach dem Tode im Darm fanden, herrsche. Baginsky und seine Schule vertreten die Ansicht, dass diese Uebereinstimmung vorhanden ist, und klassifizieren daher die Darmkatarrh bei Säuglingen nach den anatomischen Veränderungen im Darmkanal. Die meisten anderen Untersucher bestreiten aber diese Uebereinstimmung.

In den von mir untersuchten Fällen war die klinische Diagnose in 7 von den 10 Fällen akute Gastroenteritis und in 3 Fällen chronische Gastroenteritis. Unter den 7 Fällen von akuter Gastroenteritis war ein Fall (Fall 6) eine recidivierende Gastroenteritis, ein anderer (Fall 8) eine akute Gastroenteritis, die sich während eines chronischen dyspeptischen Zustandes entwickelt hatte.

In mehreren Fällen beobachtete man eine Anzahl Komplikationen, welche so häufig bei Gastroenteritis bei kleinen Kindern vorkommen. So sah ich Albuminurie in 3 Fällen (5, 6 und 8), Keratomalacie im Fall 1, Stomatitis ulcerosa und Otorrhoe im Fall 9, Furunculosis und Bronchitis im Fall 6, Stomatitis und Ausbruch von Petechien im Fall 10 und Pneumonie im Fall 5. Im letzten Falle konstatierte ich gleichzeitig Craniotabes als Zeichen eines rachitischen oder pseudo-rachitischen Leidens. Im Fall 10 fand sich bei der Aufnahme etwas Epiphysenschwellung und Rosenkranz, welche rachitische Veränderungen vor dem Tode und bei der Sektion jedoch nur wenig hervortraten. Uebrigens handelte es sich in keinem der andern Fälle um Zeichen

Was die Ausbreitung der Entzündung betrifft, so ist dieselbe durchaus nicht über dem ganzen Darm gleich. In allen Fällen waren nur kleinere Partien des Darmes angegriffen. Im Coecum trat die Entzündung stets am stärksten auf. Sowohl die Veränderungen des interstitiellen Gewebes als die Degeneration und der Verlust des Epithels waren im Coecum bedeutender als an irgend einer anderen Stelle im Darm. Vom Coecum nahmen

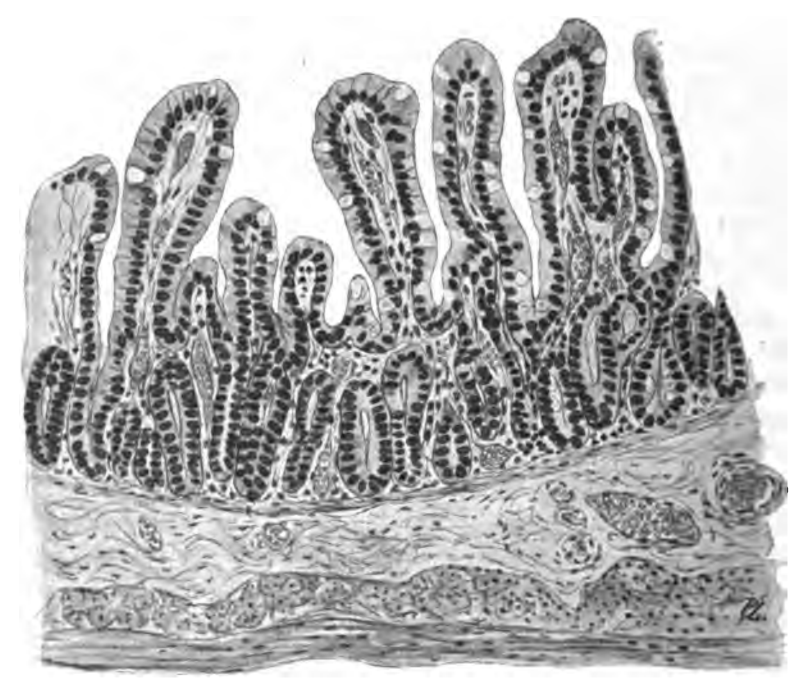


Fig. 1.
Schnitt durch die Darmschleimhaut des Ileum, ca. 20 cm über der Ileocoecalklappe. (Fall 1.)
Die Schleimhaut ist stark blutgefüllt, im übrigen natürlich mit wohlerhaltenem Oberflächenepithel und Drüsen.
(Zeiss: Obj. D., Ocul. I, Tub. 150 mm, Projektion.)

die Entzündungserscheinungen nach oben und unten im Darm an Intensität ab. Im unteren Teil des Ileum, besonders eben über der Ileocoecalklappe, war die Entzündung ungefähr noch ebenso stark wie im Coecum, aber schon 10—20 cm höher hinauf hatte sie bedeutend abgenommen. Selbst im Fall 1, wo die Veränderungen am stärksten hervortraten, war der Zustand des Darms ca. 20 cm über der Ileocoecalklappe ungefähr normal. (s. Fig. 1.) Unten im Dickdarm hatte die Entzündung in der Regel eine

grössere Ausdehnung, als oben im Dünndarm. Im 1. Fall sah man noch geringe Veränderungen ganz unten in der Flexura sigmoidea und im Rectum. Im Falle 3 und 4 war die Entzündung im Colon transversum noch ziemlich ausgesprochen, während sich in der Flexura sigmoidea fast normale Verhältnisse fanden, und im Fall 2 sah man diese schon im Colon transversum.

Ausserdem, dass der untere Teil des Ileums entzündet war, war im Fall 1 die Schleimhaut des Duodenum auf ähnliche Weise angegriffen. Hier sah man eine Erhöhung der Zahl der Rundzellen, eine ziemlich starke Injektion und einzelne Blutungen. Mehrere Drüsen waren sogar in bedeutendem Grade cystisch dilatiert, dagegen war das Oberflächenepithel überall normal. Diese Entzündung nahm, je weiter man im Darm hinabkam, mehr und mehr ab, so dass schon das Jejunum ungefähr normal war. Zu gleicher Zeit, wo das Duodenum angegriffen war, war die Schleimhaut des Magens der Sitz einer Reihe Entzündungserscheinungen, deren wir später kurz Erwähnung thun werden. Die Brunner'schen Drüsen waren hier wie in allen übrigen Fällen normal.

Bei weitem der grösste Teil des Darms und wohl der Teil desselben, welcher die grösste Bedeutung für die Verdauung und Resorption der Speise hat, war in allen Fällen gut erhalten. Im Duodenum, Jejunum und in dem grössten Teil des Ileum zeigte das Oberflächenepithel gut erhaltene Cuticula und Kerne. Allerdings fanden sich im Oberflächenepithel einige Becherzellen mehr als unter normalen Verhältnissen, aber dieselben zeigten auch keine Spur einer Degeneration. Die Lieberkühn'schen Drüsen hatten ebenfalls in diesen Teilen des Dünndarms überall ein vollständig normales Aussehen und enthielten zahlreiche Mitosen, und im Grunde fast einer jeden Drüse sah man mit Sekret gefüllte Paneth'sche Drüsenzellen. Das interstitielle Gewebe war genau ebenso reich an Zellen, als es während des Verdauungsstadiums zu sein pflegt, jedoch deutete die geringe Zahl der eosinophilen Leukocyten darauf hin, dass in der dem Tode vorhergegangenen Periode keine weitere Verdauung stattgefunden hatte. Alles in allem muss man den grössten Teil der Dünndarmschleimhaut für normal halten, und man darf die erwähnten kleinen und zweifelhaften Veränderungen kaum als etwas anderes als die Wirkung eines geringen Irritaments der Schleimhaut auffassen.

von Rachitis, Tuberkulose oder irgend einem anderen Leiden ausser Gastroenteritis mit ihren Komplikationen.

Von den Fällen von akuter Gastroenteritis verliefen 3 sehr akut. Die ganze Krankheit dauerte nur 8—9 Tage. Während der Krankheit litten die Patienten an Erbrechen und Diarrhoe, und der Stuhl war wasserdünn, stinkend und grünlich gefärbt. Die Temperatur war anfangs erhöht, wurde aber später subnormal, und die Patienten starben im choleriformen Zustande. Wie der Verlauf der Krankheit sehr akut war, so waren auch, wie man erwarten musste, die Veränderungen, welche sich bei den anatomischen Untersuchungen des Darmkanals fanden, akuter Natur. Sie bestanden hauptsächlich aus Injektion und Blutung in der Schleimhaut, aus seröser Exsudation von dieser und aus einer mehr oder minder deutlichen Degeneration der Oberflächen und Drüsenepithelien.

Ausser in diesen Fällen (1, 2 und 3) fanden sich genau dieselben anatomischen Veränderungen im Darmkanal im Fall 4. Daher habe ich auch diese 4 Fälle hinsichtlich der anatomischen Veränderungen zusammen beschrieben. Dieser Fall unterscheidet sich auch nicht durch den klinischen Verlauf der Krankheit so wesentlich von den andern. Die Krankheit dauerte allerdings ungefähr 3 Wochen; aber die klinischen Symptome waren beim Beginn der Krankheit weniger stark ausgeprägt; sie wurden dagegen am Schlusse stärker.

Von etwas weniger akuter Natur waren die Veränderungen (Rundzelleninfiltration in der und Rundzellenexsudation von der Darmschleimhaut), welche uns in der zweiten Gruppe der Fälle entgegentreten. Der klinische Verlauf der Krankheit war auch etwas anders, so z. B. im Fall 9, wo die Krankheit ca. 7 Wochen dauerte. Ganz am Anfange hatte die Krankheit ein akutes Gepräge; es traten ständige Erbrechen und häufige dünne Stühle auf. Später wurden diese weniger häufig und mussten oft durch Laxantien herbeigeführt werden, auch stellte sich das Erbrechen nur hin und wieder ein. Der Stuhl war jedoch nach wie vor dünn, schleimig und grün.

Ungefähr auf dieselbe Weise äusserte sich die Krankheit der Verdauungskanäle in den Fällen 8 und 10. Die Dauer der Krankheit war in dem einen Falle ca. 5 Wochen, in dem andern noch länger. Stürmischer war die Krankheit und der Verlauf im Fall 6; aber auch hier handelte es sich wie in den beiden andern Fällen um einen etwas älteren Prosess, da der

Patient während eines recidivierenden Falles einer akuten Gastroenteritis starb. Die Dauer der ganzen Krankheit war wenigstens 3—4 Wochen. In diesen 4 Fällen, in denen die anatomischen Veränderungen im Darmkanal gleich waren, stimmte also der Krankheitsverlauf in mehreren Punkten überein, besonders gilt dies von den 3 Fällen. Im Falle 7 war die Rundzellinfiltration auch die bedeutendste Veränderung in der Schleimhaut des Darms, aber ausserdem handelte es sich hier um eine intensive Injektion in der Schleimhaut und um bedeutende Blutungen der angegriffenen Partien, wo sich gleichzeitig zahlreichc follikuläre und oberflächliche Ulcerationen fanden. Was den Verlauf der Krankheit in diesem Falle betrifft, so unterscheidet sich derselbe auch etwas von dem der andern Fälle. Es handelte sich um ein etwas älteres Kind (6 Monate), das ca. 10 Wochen deutliche Symptome eines Darmleidens gehabt hatte, welches in der letzten Zeit vor dem Tode so ausgeprägt war, dass 6—10 mal am Tage eine schleimige, dünne, grünliche und blutige Entleerung kam.

Man sieht also, dass eine gewisse Uebereinstimmung zwischen dem klinischen Verlauf der Krankheit und den Veränderungen der Darmschleimhaut vorhanden ist. Sogar im Fall 5 kann man eine geringe Uebereinstimmung feststellen. Der fast überhaupt rundzellenarmen, aber sonst recht normalen Darmschleimhaut entsprechend — nur im Coecum fanden sich einige Reste von älteren Blutungen — zeigte es sich, dass Pat. ein nicht ausgetragenes, 3 Monate altes Kind war, das 25 Tage vor dem Tode anfangs ein sehr ausgeprägtes Darmleiden bekam. Dasselbe nahm etwas ab, so dass in der letzten Zeit abwechselnd keine und 6—7 halbdünne, zum Teil stinkende Stühle am Tage nach Laxantien vorhanden waren. Das Kind starb plötzlieh infolge einer Pneumonie.

Diese Uebereinstimmung zwischen den Symptomen des Darmkatarrhs und dessen Anatomie ist jedoch sehr unbestimmt. Im Fall 5 hätte man z. B., nach den klinischen Symptomen zu urteilen, viel bedeutendere Veränderungen, und in den Fällen 4 und 6 nach dem Verlauf der Krankheit fast ebenso gut andere Veränderungen erwarten können als die wirklich vorhandenen. Das einzige, was man in dieser Hinsicht behaupten kann, ist dies, dass sich bei den akut verlaufenden Darmkatarrhen mit häufigen wässerigen Entleerungen vorzugsweise Injektion und Blutungen in der Schleimhaut in Verbindung mit geringer Degeneration des Schleimhautepithels finden wird, während man bei den chronischen Darmkatarrhen, die mehrere Wochen bestanden haben, besonders

Rundzelleninfiltration und Rundzellenexsudation als die hervortretendsten Veränderungen erwarten kann. Und sowohl bei den akuten als bei den chronischen Darmkatarrhen sind namentlich das Coecum und die angrenzenden Teile des Darms angegriffen. Aufwärts und abwärts im Darm verlieren sich die Veränderungen allmählich.

Bei der Vergleichung der Ergebnisse dieser Untersuchungen mit den erwähnten Untersuchungen werde ich mich namentlich eingehender mit den von Baginsky, Heubner und Marfan angestellten Versuchen beschäftigen. Dies sind nämlich die einzigen Forscher, welche ihre Resultate auf einem einigermassen gut erhaltenen Material basiert haben und sich daher bestimmt aussprechen und eine eingehendere Beschreibung von den Veränderungen im Darm geben. Ausserdem werde ich die hier vorgenommenen Untersuchungen über die Veränderungen in der Magenschleimhaut mit denen vergleichen, die Parrot und Fischl angestellt haben.

Die Veränderungen, welche sich in den Fällen 1 und 3 im Magen fanden, haben grosse Aehnlichkeit mit denen, die Parrot (15) bei den akuten Formen der Athrepsie beschrieben hat. Wie bei Parrot's ulceröser Form handelte es sich auch in diesen Fällen um oberflächliche und tiefere Substanzenverluste in der Schleimhaut. Bei den mehr oberflächlichen Substanzenverlusten stellte Parrot eine nur teilweise Zerstörung der Drüsen an den betreffenden Stellen fest, und in dem umgebenden Gewebe fand sich starke Injektion und etwas Rundzelleninfiltration. Bei den tieferen kuppelförmigen Substanzenverlusten war das Drüsengewebe vollständig zerfallen, und der Grund wurde von dem rundzelleninfiltrierten interstitiellen Gewebe gebildet. Parrot nahm an, dass diese Ulcerationen durch Obliterationen der Gefässe entstanden seien. Er fand nämlich Bindegewebsgranulationen in den thrombosierten Gefässen; die Entzündung in dem interstitiellen Gewebe hielt er für ein sekundäres Phänomen. — Irgend ein Zeichen einer solchen primären Obliteration der Gefässe konnte ich bei keiner der von mir untersuchten Ulcerationen konstatieren; sie scheinen vielmehr zweifellos durch Schleimhautblutungen derselben Art entstanden zu sein, welche sich im Digestionskanal fanden. Es schien, als ob diese Blutungen die Lebensfähigkeit des Oberflächenepithels beeinflusst und dadurch das Gewebe den verdauenden Wirkungen des Magensaftes ausgesetzt hätten. Man sah nämlich alle Ueber-

gänge, sowohl Blutungen in der von einem ziemlich normalen Oberflächenepithel bedeckten Schleimhaut als auch Blutungen, über denen das Oberflächenepithel verschwunden und wo ein Teil des Blutgerinnsels aufgelöst war, und endlich sah man die erbsengrossen und noch grösseren Ulcerationen, die ganz bis an die Muscularis mucosae hinabreichten. Dass die Bakterien keine grosse Rolle bei der Bildung dieser Ulcerationen spielten, ging daraus hervor, dass in dem rundzelleninfiltrierten Gewebe, welches die Seiten und den Grund der Ulcerationen bildete, keine Bakterien nachzuweisen waren. Oben auf dem Grunde der Wunde waren nicht mehr Bakterien als längs der übrigen Magenoberfläche. Man konnte sogar vorzugsweise eine Form der Bakterien im Grunde einer Wunde und eine ganz andere Form in einer anderen Wunde desselben Magens finden. Ich fand in keinem meiner Fälle Veränderungen, die Aehnlichkeit mit der von Parrot bebeschriebenen diphtheroiden Form hatten. — Selbst wenn sich eine Uebereinstimmung zwischen den Veränderungen, welche Parrot als für die akute Athrepsie charakteristisch beschrieben hat, und denen nachweisen liesse, welche ich in meinen beiden am meisten akuten Fällen vor mir hatte, so würde das Ergebnis meiner Untersuchungen über den Darmkanal von dem Parrot's abweichen. Er fand, wie gesagt, nur im Magen konstante und ausgeprägte Veränderungen, nie im übrigen Verdauungskanal. Parrot ist indessen der erste und der einzige, welcher diese multiplen Ulcerationen in der Magenschleimhaut bei Magen-Darmleiden bei Säuglingen näher beschrieben hat. Darum habe ich auch zwischen unseren Fällen einen Vergleich angestellt.

Mit Fischl's (8) Untersuchungen können die vorliegenden weniger verglichen werden, da er ein klinisch ganz ungleichartiges Material benutzte. In einer Beschreibung von den Veränderungen in der Magenschleimhaut fasst er nämlich die Veränderungen bei verschieden verlaufenden Gastroenteriten bei Atrophie und Septichaemie zusammen. Seine Ergebnisse stimmen teilweise mit Baginsky überein; er legt aber, wie erwähnt, besonderes Gewicht auf die Veränderung der Magendrüsen, die er teilweise allein, teilweise zusammen mit dem interstitiellen Gewebe der Schleimhaut angegriffen findet, auf ähnliche Weise wie dies Hayem und seine Schule beschrieben haben. Nach Fischl's Ansicht äussere sich diese parenchymatösen Veränderungen histologisch dadurch, dass die Drüsenzellen an Volumen zunehmen

— sie können sogar 2—3 mal grösser werden als unter normalen Verhältnissen —, gleichzeitig wird der Kern nicht deutlich gefärbt, sondern die ganze Zelle nimmt den Farbstoff fast in demselben Masse, wenn auch ganz schwach, auf. Der Zellenkern liegt in der Mitte der Zelle und kann sich als ein etwas stärker gefärbter, blasenförmiger Körper zeigen. Die ganze Drüse ist gleichsam geschwollen, und die einzelnen Zellen haben ihre regelmässige Struktur verloren. Diese Beschreibung entspricht in mehrerer Hinsicht der früher erwähnten Form der Zellendegeneration, wo der Kern kariolytisch verändert ist; dieselbe kann aber auch in mehreren Beziehungen dem Aussehen entsprechen, welches besonders die Hauptzellen auf Grund von kadaverösen Veränderungen bekommen. Dass die Zellen ihrer regelmässigen Form verlustig gegangen sind und dass ihr Kern und das Protoplasma gleichmässig und nur schwach gefärbt wird, lässt demnach auf kadaveröse Veränderungen schliessen. Aber zwischen den degenerativen Veränderungen, die zu Lebzeiten vor sich gegangen sind, und den kadaverösen Veränderungen der Hauptzellen im Magen zu unterscheiden, ist sehr schwierig und, wenn die kadaverösen Veränderungen nicht so stark ausgeprägt sind, wie dies bei den Sektionen gewöhnlich der Fall ist, oft unmöglich. Ein Umstand deutet darauf hin, dass die Veränderungen, welche Fischl beschreibt, kadaverös waren, nämlich dass es ihm nie gelungen ist, in irgend einem Kindermagen, sei es, dass dieser von Individuen stammte, die gastrointestinale Symptome darboten, sei es dass dies nicht der Fall war, entwickelte und natürliche Belegzellen nachzuweisen, während er in Tiermagen stets Belegzellen fand. Es kann daher nicht mit Sicherheit angenommen werden, dass es sich in den von Fischl untersuchten Fällen von akuter und chronischer Gastroenteritis um deutliche parenchymatöse Veränderungen in der Magenschleimhaut gehandelt hat. — Fischl fand gleichzeitig, dass in dem interstitiellen Gewebe inkonstant Entzündungserscheinungen auftraten, ähnlich wie in den von mir untersuchten Fällen, nämlich geringe Rundzelleninfiltration, die sich oft als follikuläre Anhäufungen zeigte.

Besonders sind es die Arbeiten von Baginsky, Heubner und Marfan, welche ich mit den vorliegenden Untersuchungen vergleichen möchte. Die Ansichten dieser Forscher, welche in mehreren Beziehungen einander entgegengesetzt sind, sind früher ausführlich referiert worden. Ich kann mich daher darauf be-

schränken, die Unterschiede zwischen ihren Untersuchungen und den meinigen hervorzuheben.

Wie Baginsky bei seinen zahlreichen und immer erneuten Untersuchungen beobachtete, dass bei allen Formen von Darmkatarrh bei Säuglingen Entzündungsveränderungen in der Darmschleimhaut vorhanden waren, so fanden sich auch in allen meinen Fällen von Darmkatarrh Zeichen von Entzündung der Schleimhaut. Während Baginsky aber stets von mächtigen und ausgebreiteten Entzündungserscheinungen und epithelialen Veränderungen spricht, waren dieselben in dem grössten Teil der hier untersuchten Fälle nur wenig hervortretend, wenig ausgebreitet und von anderer Natur. Was nun die Entzündung im interstitiellen Gewebe der Schleimhaut und in den übrigen Schichten des Darms betrifft, so behauptet Baginsky (1—4), dass sich sogar bei der am meisten akut verlaufenden Form, der Cholerine, ausser der Injektion eine bedeutende Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut und in der Submucosa, sowohl im Dünn- als im Dickdarm, finde. Ferner sagt er, dass man in schweren Fällen neben diesen Veränderungen auf ausgedehnte Darmpartien stossen könne, wo die Schleimhaut bis in die tiefsten Partien nekrotisiert oder wo dieselbe vollständig zugrunde gegangen sei. Bei der akuten follikulären Form sowohl als auch bei den subakuten und chronischen Formen seien diese Veränderungen noch vorherrschender und besonders bei den letzten Formen über den ganzen Darm ausgebreitet. Man vergleiche hiermit die geringe und auf einzelne Teile des Darms begrenzte Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut und die kleinen oberflächlichen Substanzenverluste, die ich in meinen akuten Fällen fand, und die allerdings bedeutende, aber doch auch auf einzelne Teile des Darms begrenzte Rundzelleninfiltration bei meinen mehr chronischen Formen.

Der Unterschied zwischen Baginsky's und meinen Untersuchungen ist noch bedeutender bei den epithelialen Veränderungen. Während diese sich in meinen Fällen darauf beschränken, dass die Zellen des Oberflächenepithels und der Drüsen an den angegriffenen Partien des Darms vereinzelt degeneriert und nekrotisiert sind, sind sie nach Baginsky und nach manchen anderen Untersuchern viel ausgebreiteter und bedeutender. Das Oberflächenepithel und die Drüsenzellen sind entweder desquamiert und ausgestossen, oder auch degeneriert und zerfallen. Diese Veränderungen charakterisieren besonders die Cholerine, wo sie so

gut wie über den ganzen Darm ausgebreitet sind. Aber auch bei den anderen Formen sind sie über grosse Teile des Dünn- und Dickdarms ausgebreitet. Wie erwähnt, beschreibt Baginsky ausser diesem Zerfall der Drüsen auch eine ganz merkwürdige Proliferation derselben, bei welcher sie durch die Muscularis mucosae hindurchwachsen und sich in der rundzelleninfiltrierten Submucosa ausbreiten. Eine solche Proliferation der Drüsen fand sich nicht in den vorliegenden Fällen.

Eine bedeutend grössere Uebereinstimmung herrscht zwischen meinen und Heubner's (9) Untersuchungen, die sich in mehreren wichtigen Punkten bestätigen. Ganz wie er beobachtete auch ich, dass in den subakut und chronisch verlaufenden Fällen nur geringe unbedeutende Veränderungen der Lieberkühn'schen Drüsen und des Oberflächenepithels vorhanden waren. Dieses war so gut wie im ganzen Darm gut erhalten und normal. Dagegen spricht Heubner von einer sehr eigentümlichen Degeneration des Oberflächenepithels und des Drüsenepithels, die er bei den am meisten akut verlaufenden Fällen im ganzen Darm und im Magen gleichmässig ausgebreitet fand. Die Degenerationsform, die Heubner die „glasige“ Degeneration nennt, weil die Zellen ganz klar sind und so sehr verändert werden, dass sie fast unkenntlich sind, fand ich in keinem meiner Fälle. Hinsichtlich der Veränderungen in dem interstitiellen Gewebe gehen die Ergebnisse von Heubner's und meinen Untersuchungen auch auseinander. Er will keine ausgeprägten Entzündungserscheinungen im Darm beobachtet haben. Die wenigen Veränderungen, welche in seinen Fällen vorhanden waren, stimmen sonst, wenn man von ihrer Intensität absieht, mit denen überein, die ich in meinen Fällen sah. Bei seinen akuten Fällen fand sich nämlich eine Injektion der Schleimhaut, und bei den mehr chronisch verlaufenden Fällen zeigte sich eine sparsame Rundzelleninfiltration und Schwellung der Follikel; und diese Veränderungen, die äusserst unbedeutend waren, fanden sich eigentlich nur im Dickdarm.

Wie Heubner eine besondere Form der Epithelentartung bei den akut verlaufenden Fällen des Darmkatarrhs bei Säuglingen beschrieb, so beobachteten Marfan und Bernard (14) auch eine Degenerationsform, welche sie die „mucoide“ Degeneration nennen und die durchaus keine Aehnlichkeit mit der von Heubner oder von einem andern beschriebenen Entartung hat. Diese Entartungsform tritt nach Marfan namentlich bei den akut ver-

laufenden Fällen auf. Es sind besonders die Lieberkühn'schen Drüsenzellen im Ileum und im Dickdarm mucoid entartet; aber auch die Zellen des Oberflächenepithels können auf diese Weise degeneriert sein, und die Degeneration kann sich über den ganzen Dünndarm erstrecken. Mit den interstitiellen Veränderungen haben sich Marfan und Bernard weniger eingehend beschäftigt. Sie sagen nur, dass sich in allen Fällen Zeichen von Entzündung fanden; sie sprechen sich aber nicht näher darüber aus, wie die Entzündung auftritt. Dagegen heben sie hervor, dass dieselbe vorzugsweise deutlich im Ileum und im Dickdarm vorkommt.

Man sieht also, dass das Ergebnis meiner Untersuchungen mit keinem der früheren Untersucher vollständig übereinstimmt. Sucht man nach einer Erklärung für diese Thatsache, so kann man sie nur in einigen wenigen Umständen finden.

Mit Rücksicht auf die Veränderungen der Epithele ist es möglich, eine wahrscheinliche Erklärung für einen Teil der Verschiedenheiten zu finden. Vergleicht man z. B. die Beschreibung, welche Baginsky von der Entartung des Epithels giebt, mit derjenigen, welche Heubner (9), Faber und Bloch (7) u. a. von den kadaverösen Veränderungen der Darmepithelien geben, so wird man finden, dass sie in den meisten Punkten übereinstimmen. Alle Veränderungen der Epithelien des Darms, die sich Baginsky als durch Degeneration zu Lebzeiten entstanden denkt, nämlich die Desquamation des Oberflächenepithels, die Lösung der Zellen der Lieberkühn'schen Drüsen von ihrer Membrana propria, das körnige Aussehen und die verwischten Konturen der Zellen, kommen mehr oder minder schnell nach dem Tode durch kadaveröse Prozesse. Baginsky giebt allerdings bei seinen letzten Versuchen an, dass die Sektionen, um kadaveröse Veränderungen auszuschliessen, gleich nach dem Tode vorgenommen sind. Wie er aber überhaupt nicht jeden Fall für sich beschrieben hat, so hat er auch nicht die näheren Umstände angegeben, unter denen die Leiche vor dem Eintreten des Todes bis zu der Ausführung der Sektionen angebracht war, wie er auch nicht mitteilt, wann die Sektion in den einzelnen Fällen vorgenommen und der Darm zur Fixation aufbewahrt worden ist. Man kann daher nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die postmortalen Veränderungen in den Baginsky'schen Fällen ausgeschlossen waren oder nicht. Selbst wenn die Därme schon einige Stunden nach dem Tode herausgenommen worden sind, kann das Epithel sehr wohl gelöst gewesen sein. Bei der darauf folgenden Präparation zum histologischen

Gebrauch können die bereits gelösten Epithele sich leicht vollständig loslösen. Man wird dann bei der mikroskopischen Untersuchung sehen, dass das Oberflächenepithel zum Teil verschwunden ist, und man schliesst daraus, dass eine Desquamation stattgefunden hat. Das Oberflächenepithel, welches sich nach dem Tode zuerst loslöst, ist das Epithel der Villi. Hier hat Baginsky die Desquamation am konstantesten gefunden. Da also die Veränderungen, welche Baginsky als degenerative beschreibt, in den ersten Stunden nach dem Tode durch kadaveröse Prozesse entstehen können, und da diese Veränderungen weder von Heubner noch von mir in meinen Fällen beobachtet worden sind, wo die kadaverösen Prozesse mit Sicherheit ausgeschlossen waren, so ist man, bis von Baginsky nähere Angaben vorliegen, berechtigt, es für nicht bewiesen anzusehen, dass die von diesem beschriebenen Veränderungen zu Lebzeiten eingetreten sind.

Vorläufig scheint die Ansicht auch wenig Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, dass das Oberflächenepithel und die Drüsen des Darmes zu Lebzeiten in so grosser Ausdehnung abgestossen werden und dadurch auf einmal eine so grosse Oberfläche blosslegen können. Hierdurch würde der Darm und der ganze Organismus in wesentlichem Grade seiner gegen die Invasion der Darmbakterien schützenden Schicht beraubt werden und gleichzeitig seine secernierenden und resorbierenden Elemente verlieren. Wenn dies wirklich der Fall ist, so ist es nicht so merkwürdig, dass die Patienten sterben. Es ist vielmehr merkwürdiger, dass so viele Kinder, die wahrscheinlich genau dieselben Veränderungen gehabt haben, wieder gesund werden und später nie unangenehme Folgen davon bekommen.

Diese Lehre von dem epithelialen Katarrh und der Desquamation im Darm ist indessen viele Jahre allgemein anerkannt worden, da sie immer von neuem durch die Untersuchungen der meisten Forscher an einem kadaverös veränderten Material bekräftigt wurde. Sie wird noch trotz Heubner's ausgezeichneter und klarer Kritik als richtig anerkannt.

Für die anderen Differenzen zwischen den Untersuchungen früherer Forscher und den meinigen ist es indessen schwieriger, eine Erklärung zu finden. Dass die von Heubner, Marfan und Bernard beschriebenen Degenerationsformen auf kadaveröse Prozesse zurückgeführt werden müssen, ist nur wenig wahrscheinlich, da die Sektionen unmittelbar nach dem Tode vorgenommen worden sind. Es wird auch nicht erwähnt, dass irgend

eine der gewöhnlichen kadaverösen Veränderungen vorhanden war; ausserdem haben diese Degenerationsformen keine Aehnlichkeit mit den kadaverösen Veränderungen. Das einzige, was man von Heubner's „glasiger“ Degeneration und von der Marfan-Bernard'schen „mucoiden“ Degeneration sagen kann, ist dies, dass sie bei den akuten Darmkatarrhen der Säuglinge für die epithelialen Veränderungen nicht die Regel sein können.

Dagegen spricht verschiedenes dafür, dass die Art, wie die Epithelien in meinen Fällen von Darmkatarrh entartet waren, eher die gewöhnliche ist.

Ganz ähnliche Veränderungen der Epithelzellen sind nämlich, wie erwähnt, von einer Reihe von Untersuchern in nekrotischem Gewebe und während der physiologischen Involution gewisser Organe beobachtet worden.

Und in meinen Fällen fanden sich die entarteten Epithelzellen ausschliesslich an den Stellen des Darms, wo die Entzündung besonders ausgeprägt war und wo man daher veränderte Epithele erwarten musste. Dagegen fand sich die Heubner'sche und zum Teil die Marfan'sche Degeneration über das Oberflächen- und Drüsenepithel im ganzen Darm und Magen, also an Stellen gleichmässig ausgebreitet, wo sonst keine anderen pathologischen Veränderungen beobachtet wurden.

Der Unterschied zwischen meinen Untersuchungen und denen früherer Forscher ist hinsichtlich der Injektion, der Blutungen in der Schleimhaut und der serösen Exsudation nicht so gross. Dagegen ist dieser Unterschied um so grösser mit Rücksicht auf die Rundzelleninfiltration und auf die von früheren Untersuchern nur wenig beachtete Rundzellenexsudation.

Die wichtigsten der früheren Untersuchungen stimmen auch, wie wiederholt erwähnt, nicht überein in betreff dieser letzten Veränderungen.

Heubner deutet an, dass diese Nichtübereinstimmung vielleicht auf folgenden Umstand zurückgeführt werden könne. Unter normalen Verhältnissen sei die Schleimhaut sehr reich an Rundzellen; in dicken Schnitten sähe man unter dem Mikroskop im selben Gesichtsfelde mehr Rundzellen als in dünnen Schnitten von demselben Darmstücke. Wenn man dies berücksichtige, so könne man in einigen Fällen leicht glauben, dass es sich um eine pathologische Vermehrung der Rundzellen handle, während es nur darauf zurückgeführt werden müsse, dass man dickere Schnitte zur Untersuchung gehabt habe als gewöhnlich.

Heubner berührt hier die schwierige Frage: Wo ist die Grenze zwischen der normalen und der pathologischen Rundzelleninfiltration in der Darmschleimhaut? Eine bestimmte Grenze hat man nicht stecken können; dies ist vielmehr ausschliesslich Ansichtssache gewesen. Eine absolute Sicherheit für eine pathologische Rundzelleninfiltration hat man hisichtlich der Darmschleimhaut nur in den Fällen gehabt, wo diese Infiltration besonders stark war. In anderen Organen, wo sich unter gewöhnlichen Verhältnissen nur wenige Rundzellen finden, hat man die Frage dagegen mit Leichtigkeit entscheiden können. Es ist wohl auch nicht zweifelhaft, dass dieser Umstand eine mitwirkende Ursache ist, dass bei den verschiedenen Formen des Katarrhs so verschiedene Ansichten über die Rundzelleninfiltration in der Darmschleimhaut herrschen.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen ist also:

dass es sich bei der akuten und chronischen Gastroenteritis bei Säuglingen um eine Entzündung der Darmschleimhaut handelt, die am stärksten um die Ileocoecalklappe auftritt. Die bedeutenderen Entzündungsveränderungen setzen sich gewöhnlich nur ein kleines Stück in den Dünndarm hinauf fort. Im Dickdarm ist die Entzündung mehr gleichmässig ausgebreitet. In einzelnen Fällen kann eine weniger hervortretende Entzündung auch im Duodenum vorkommen, aber der bei weitem grösste Teil des Dünndarms ist frei von stärkeren Entzündungserscheinungen. Das Oberflächenepithel und die Drüsen desselben sind zum grössten Teil gut erhalten.

Die Entzündung tritt im Darm auf dieselbe Weise auf, wie in allen anderen Schleimhäuten.

Bei den akuten Formen zeigt sie sich vorzugsweise durch eine bedeutende Injektion, zahlreiche Blutungen und eine sparsame Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut. Die Drüsen können cystisch dilatiert sein; ein grosser Teil der Drüsenzellen und des Oberflächenepithels ist an den angegriffenen Stellen nekrotisch zerfallen, und es sind hämorrhagische Ulcerationen vorhanden.

Bei den mehr chronischen Formen finden sich dieselben Veränderungen, aber wenig bedeutend. Sie kennzeichnen sich wesentlich durch eine bedeutende Rundzelleninfiltration in der Schleim-

haut und in der Submucosa und durch Rundzellenexsudation. Ausserdem finden sich oberflächliche Substanzenverluste und follikuläre Ulcerationen.

Eine scharfe Trennung zwischen den akuten und den chronischen Formen giebt es anatomisch ebenso wenig wie klinisch. Sie gehen allmählich in einander über.

Im Magen beobachtet man inkonstant hämorrhagische Ulcerationen und Veränderungen im interstitiellen Gewebe. Das Oberflächenepithel ist stets gut erhalten und normal und die Drüsen meistens auch.

Mit besonderer Freude danke ich meinen verehrten Lehrer Herrn Prof. Knud Faber für das grosse Interesse, das er meiner Arbeit gezeigt hat.

Die Abbildungen sind von Herrn Dr. Paul Liebmann gezeichnet.

Litteratur.

1. Baginsky, A., Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tübingen. 1884.
2. Derselbe, Ueber den chronischen Magen-Darmkatarrh der Kinder. Deutsch. med. Wochenschr. 1885. No. 5.
3. Derselbe, Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmkanal u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 20—21.
4. Derselbe, Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters. Archiv f. Kinderheilk. 1899. Bd. 22.
5. Derselbe, Zur Pathologie des Darmtractus. Archiv f. Kinderheilk. 1901. Bd. 32.
6. Bloch, C. E., Untersuchungen über den Magen-Darmkanal der Säuglinge. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1903.
7. Faber, Knud u. Bloch, C. E., Ueber die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniciösen Anämie und über die sogenannte Darmatrophie. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1900. Bd. 40.
8. Fischl, R., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Säuglingsmagen. Zeitschr. f. Heilk. 1891. Bd. 12.
9. Heubner, O., Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. 29.
10. Kundrat, Darmkatarrh. Gerhard's Handb. der Kinderkrankheiten. 1880.
11. Lesage, Infections et intoxications digestives. Traité des Mal. de l'enfance. T. 2. Paris 1897.
12. Lesage und Thiercelin, Étude bactériologique de l'infection gastro-intestinale aiguë chez les nourrissons. Revue des mal. de l'enfance. Nov. 1897.

13. Marfan, A. B., Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsia gastro-intestinale chronique des nourrissons. Mercredi médicale. 1894.
14. Marfan, A. B. und Bernard, De la transformation mucoide des cellules glandulaires de l'intestin dans le gastro-entérites des nourrissons. La presse médicale. 1898. No. 55—91.
15. Parrot, J., Clinique des nouveau-nés. Paris. 1877.
16. Schaffer, J., Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Schlund. Sitzungsbericht der Akad. d. Wissensch. Math.-natw. Kl. Bd. 106. Abteil. III. Wien 1897.
17. Schmaus, H., Albrecht, E. u. Lubarsch, O., Regressive Ernährungsstörungen. Lubarsch u. Ostertag, Ergebn. z. allgemeinen Morphol. u. Physiol. des Menschen u. Tieres. 1895. 2. Abteil.
18. Stöhr, Ph., Ueber Rückbildung von Duodenaldrüsen. Festschr. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1898.

XXVII.

Ueber Pollakiurie und Enuresis im Kindesalter.[1])

Von

Dr. O. REINACH,
München.

Die Aetiologie der kindlichen Pollakiurie und Enuresis, soweit dieselben nicht von organischen, nachweisbaren Affektionen des Harnapparates oder des Centralnervensystems abhängen, oder nach akuten Infektionskranheiten temporär restieren, ist eine noch wenig geklärte Frage.

Pollakiurie bedeutet bekanntlich das häufige Entleeren von oft nur geringen Mengen Harn und zwar willkürlich sowohl bei Tag als auch bei Nacht. Enuresis ist gleichbedeutend mit unwillkürlicher Entleerung des Harns bei Tag in die Kleidung oder bei Nacht in das Bett. Letztere ist häufig beschrieben im Kindesalter und zwar vorwiegend für das 3.—20. Lebensjahr.

Physiologisch kommt Pollakiurie und Enuresis beim Säugling vor. Gegen Ende des ersten und Beginn des zweiten Lebensjahres beginnt die vom Willen abhängige Harnentleerung, teilweise durch Erziehung hervorgerufen. Bestimmte Zahlen über Anzahl der täglichen Harnentleerungen und über Harnmenge existieren noch wenige.

Harnmengen nach Angabe von Janet:

35.—40. Woche	819 ccm.
50.—52. „	968 „

Urin von 24 Stunden:

2. Jahr	675 ccm
$2^1/_2$ „	525 „
3. „	610 „
4. „	1225 „
5. „	943 „

[1]) Eingesandt Anfang Juli 1903.

Urin von 24 Stunden:

6.	Jahr	1295 ccm
7.	„	941 „
8.	„	822 „
9.	„	1205 „
10.	„	1866 „
11.	„	1205 „
12.	„	1201 „
13.	„	1012 „

Häufigkeit der Entlerungen: Nach Camerer:

ein Säugling	von	5	Monaten	16 resp. 13mal
„ Kind	„	2	Jahren	6,9mal
„ „	„	$3^1/_4$	„	4,8 „
„ Knabe	„	$5^1/_4$	„	5,0 „
„ „	„	9	„	4,4 „
„ „	„	11	„	4,0 „

Wie die tägliche Erfahrung lehrt, wird sich bei jedem Kinde allmählich eine gewisse Regelmässigkeit in den Harnentleerungen einstellen, und so wird immer für den betreffenden Fall ein relatives Verhältnis den Begriff Pollakiurie bestimmen. Bekanntlich giebt es eine Pollakiurie, die bis zu einem gewissen Grade noch als physiologisch zu bezeichnen ist, bei vorübergehenden Erregungen, Schreck, Angst, überhaupt bei ausserhalb des täglichen Einerlei liegenden Ereignissen. Pathologisch wird die Pollakiurie erst, wenn sie permanent sich über Wochen, Monate, oder Jahre erstreckt. Bei Erwachsenen kennt man vor allem die nach Urethralblennorrhoe restierende Pollakiurie, die oft das ganze Leben persistiert, nach völliger Ausheilung des lokalen Prozesses.

Nach allgemeiner Auffassung haben wir es hier wahrscheinlich mit einem in der psychischen Sphäre gelegenen Vorgang zu thun, bei dem der ursprüngliche Reiz ziemlich klar liegt. Anders bei der hier zu beschreibenden Form, die im Kindesalter beginnt.

Janet stellt in seiner Abhandlung über unser Thema das psychische Moment der Störung in den Vordergrund, indem er die Einteilung in: La Pollakiurie précoce psychopatique und la Pollakiurie tardive psychopatique wählt.

Obengenannte Form zählt zu letzterer, erstere entwickelt sich meist schon in früher Jugend. Hier liegt das psychische Moment oft sehr wenig zu Tage. Darüber weiter unten. Während

bei der Beobachtung Erwachsener die Pollakiurie sich meist als ein selbständiges Leiden herausgestellt hat, finden wir bei Kindern meist Pollakiurie und Enuresis kombiniert, temporär oder dauernd in einander übergehend, meist nur als graduelle Unterschiede derselben Harnstörung.

Nach Janet haben die mit Enuresis nocturna behafteten Kinder am Tage unwiderstehlichen Drang zum Urinieren, aber sie verlieren ihren Harn nicht, sie sind Pollakiuren. So scheint mir eine Erörterung der Aetiologie beider vom gemeinsamen Standpunkte aus gerechtfertigt. Vorwegnehmend möchte ich erwähnen, dass zur Zeit von der Breslauer Kinderklinik aus für die grösste Anzahl der nicht durch organische Affektionen bedingten Fälle von Enuresis die Hysterie als Ursache angenommen wird. Folgende zwei Fälle dürften auch in dieser Weise zu deuten sein.

I. Kind Anna Z., 2 Jahre alt.

Bis zu 8 Monaten mit Muttermilch ernährt, dann mit Kuhmilch, Brei etc. In den ersten $1^3/_4$ Jahren keine wesentliche Erkrankung. Das Aussehen des Kindes war stets ein frisches, Hautfarbe gut, Nahrungsaufnahme vorzüglich, Darmtätigkeit regelmässig. (Bis dahin keine Krankheiten vorhanden.) Mutter Hysterica, Vater Neurastheniker, 2 Geschwister gesund, ein drittes leidet seit Jahren an Enuresis diurna et nocturna. Sommer 1902, im Landaufenthalt, war die Kleine während ihres Nachmittagsschlafes, wo sie sich allein in der Wohnung im Bauernhause befand, plötzlich auf den Balkon des Bauernhauses anscheinend in erregtem, ängstlichem Zustande herausgesprungen, weinend nach ihrer Pflegerin rufend. Von diesem Zeitpunkte bemerkte man an dem Kinde ein gegen früher erregtes Wesen, besonders Unruhe im Schlaf und reducierten Ernährungszustand. Das Kind wachte nachts 10—15 mal auf, verlangte oft auf das Töpfchen zu urinieren, häufig ohne Harn zu entleeren, oft unter Entleerung nur weniger Tropfen Harns. Wegen dieser mangelhaften Nachtruhe und dem veränderten psychischen Verhalten, dem darniederliegenden Appetit und der Abmagerung wurde ich Anfang Oktober zu dem Kinde geholt. Zirka 14 Tage nach jenem Ereignis trat überdies Darmkatarrh auf, der mit Spülungen behandelt, bald sistierte.

Ich finde ein äusserst anämisches, graciles Kindchen, von etwas über 2 Jahren, dessen Brustorgane nichts Abnormes darbieten. Das Herz zeigt normale Grenzen, der Spitzenstoss befindet sich im 5. J. C. R. innerhalb der Mamillarlinie. Auffallend ist die etwas erregte Herzthätigkeit, die bei einer Temperatur von 37,4 eieem Pulse von 108 entsprach. Der Unterleib ist aufgetrieben, aber im ganzen weich; nirgends druckempfindlich. Lebergrenze normal. Milz ist weder durch Palpation noch durch Percussion nachzuweisen,

Die Schleimhaut der Augen und des Mundes ist sehr blass. Pupillen reagieren prompt und rasch. Fuss- und Sehnenreflexe sind erhöht.

Urin schwachsauer, ergiebt kein Sediment, eiweiss- und zuckerfrei, Stuhl angehalten, sehr wasserarm. Das Kind erhält nun eine möglichst

fleischarme Diät, und zwar in den ersten Tagen nur 50 g Geflügel und Hachée, daneben Suppen mit Ei und als Zuspeise Kartoffelpurée, Reis, Griesbrei oder Apfelpurée. Abends Milch, Mehlspeisen, daneben einen halben Liter Milch auf 3 Mahlzeiten verteilt und 3 Zwieback. Als Getränk Apfelwein mit Wasser verdünnt. Der Appetit gestaltet sich in den nächsten 14 Tagen günstig, die Darmthätigkeit bleibt etwas angehalten. Die 3mal täglich gemessene Temperatur überschreitet nie 37,7—37,8. Die täglich vorgenommene Harnuntersuchung ergiebt stets klaren, in jeder Beziehung normalen Harn. Die Stuhluntersuchung ergiebt nur starken Stärkegehalt, keine Würmer oder Wurmeier.

Als Roborans erhielt die Kleine Tinct. ferr. pomat. In den nächsten drei Wochen keine wesentliche Aenderung. Der Appetit wird zwar besser, aber der Allgemeinzustand bleibt ein erregter. Nachts verlangt das Kind 8—10mal zum Urinieren, entleert oft nur einige Tropfen. Die nächtliche Anwesenheit der Mutter beim Kinde statt des Dienstmädchens bewirkt für einige Tage etwas ruhigen Schlaf. Bereits am 5. Tage steigt das Kind wieder aus dem Bett heraus und verlangt wie zuvor zum Urinieren.

In der 6. Woche entleert das Kind in drei Nächten je 2—3mal Urin ins Bett und weiss am nächsten Morgen genau davon. Einmal äusserte es zur Pflegerin: „Heute Nacht wecke ich Dich nicht mehr heraus.“ Zweimaliges schmerzhaftes Faradisieren heilt den Zustand derart, dass die Kleine nunmehr die ganze Nacht ruhig schläft. Von nun an auch eine Hebung des Gesamtzustandes, frischeres Colorit, vorzüglichen Appetit, Zunahme.

Nach nunmehr 9 Monaten ist der Zustand noch gleich gut. Pollakiurie und Enuresis treten nicht mehr auf.

N. B. Das Kind vermag am Tage nicht aus dem mit relativ hoher Lehne versehenen Bettchen zu steigen, die behende Fertigkeit des Nachts erscheint staunenswert. Zweifellos geschieht das Heraussteigen nicht im Traume, denn das Kind weiss am nächsten Tage genau davon.

Wir haben kein eigentliches Aufschrecken des Nachts und kein Nachtwandeln, sondern das Kind steht auf, um aufs Töpfchen zu verlangen. Also reine Pollakiurie. In den paar Nächten, an denen es gelingt, durch drohendes Zureden am Abend einen kurzen Schlaf zu erzielen, sowie Unterlassen des Aufstehens, nässte das Kind ins Bett.

Ein Ineinandergehen von Enuresis und Pollakiurie. Zweifellos ist das ganze Denken des Kindes auf die Blase konzentriert, besonders nachts, der Wille zur Beherrschung fehlt. Zwei elektrische Sitzungen bringen alles zum Schwinden.

Epikritisch ist anzuführen: Ein für sein Alter sehr gewecktes und intelligentes Kind, das bisher nachts ruhig schläft, einer hysterischen Mutter und einem neurasthenischen Vater entstammend, gerade von der Mutter über alles geliebt und derselben attachiert, beginnt nach einem wahrscheinlich schreckhaften Traume, der das Kind zum Verlassen des Bettes und Hinauseilen auf die Terrasse im Nachthemdchen treibt, häufig 20—30 mal Tag und Nacht zu urinieren, steigt nachts aus dem Bettchen heraus,

um bewusst aus Harndrang seine Angehörigen zu wecken. Im schreckhaften Traum wahrscheinlich unwillkürliche Harnentleerung. Der Gedanke an diese bleibt möglicherweise an dem zur Neurose disponierten Kinde dauernd haften, bis ein starker, äusserer Gegeneindruck in Gestalt des schmerzhaften Faradisierens sozusagen ableitend wirkt, und diese stärkere Schmerzvorstellung die andere zum Schwinden bringt.

Nach zweimonatlicher Dauer genügt also ein zweimaliges Faradisieren mit sehr starkem Strome, um nicht nur die nächtliche Pollakiurie und Enuresis, sondern auch das Heraussteigen aus dem Bette und das sonst erregte Wesen des Kindes zum Schwinden zu bringen.

II. A. D., 10 Jahre alt, häufig Katarrhe, häufig leichte Ermüdung beim Gehen, Nasenbluten: geistig geweckt, die Erste in der Klasse. Vor 5 Jahren Masern. 3 Geschwister gesund, Vater gesund, Mutter sehr nervös mit häufigen „Anfällen". Seit $1^1/_2$ Jahren hat sie oft 10—20 malig Harndrang bei Tag, bei Nacht Ruhe. Ein hochaufgeschossenes Mädchen; Schleimhäute blass, Haemoglobingehalt 60 pCt. Thoraxbefund normal. Scoliose. Abdomen leicht meteoristisch. Rechte Ovarialgegend druckempfindlich. Links halbseitige Anaesthesie bei Nadelstichen. Urin zeigt kein Eiweiss, Zucker und nur minimalen Schleimgehalt, Plattenepithelien. Reaktion: sauer. Häufig nur tropfenweise oder einige Kubikcentimeter betragende Harnentleerung. Flüssigkeitsaufnahme etwa $^3/_4$ l pro die. Patellarreflexe gesteigert. (Status v. 25. V. 1898.)

Einmaliges Elektrisieren mit faradischem Strom wirkte heilend. Nach 2 Jahren gelegentlich einer Consultation in der Sprechstunde ist das Kind noch frei von seinen früheren Harnbeschwerden. Deutliche Hysterie von der Mutter ererbt, die an Globus und Anfällen, anscheinend excitativer Natur, leidet. Die halbseitige Anästhesie, die Hysterie der Mutter sprechen ebenso für hysterische Pollakiurie, wie der prompte Effekt kurzer, faradischer Behandlung.

Die Auffassung unserer Erkrankung als Teilerscheinung einer Neurose, Hysterie, dürfte durch diese Fälle eine weitere Stütze erfahren.

Zunächst seien nun die bisher publizierten Ansichten über Aetiologie der Enuresis kurz angeführt.

Henoch hält am meisten dafür, dass ein Krampf des Detrusor da ist, der von irgend einem Punkte aus reflektorisch gereizt wird — Hypospadie —, Verklebungen, Oxyurien, Fissur des Mastdarmes, Onanie etc. Bei solchen Kindern oft Uebererregbarkeit des gesamten Nervensystems, verändertes psychisches

Wesen. Aehnlichkeit mit Pollutionen, Hyperästhesie des Collum vesicae. (Lehrbuch.)

Baginsky: Schwache Innervation des Sphincter im Verhältnis zum Detrusor, Hyperästhesie des Collum und Blasengrundes selten. (Lehrbuch.)

Neumann: Meist Ausdruck der erhöhten reflektorischen Erregbarkeit des Blasenmuskels.

Ultzmann: Missverhältnis in der Innervation des Detrusor und des Schliessmuskels.

Trousseau, Bretonneau und Desault suchen das ätiologische Moment in abnormen Verhältnissen der Blase und des Blasenhalses.

Desault nimmt an, dass plötzliche und starke Kontrakturen des Detrusor, welche im Schlafe nicht zum Bewusetsein kommen, die Ursache der Enuresis seien.

Ziem beschuldigt die Kohlensäureüberladung des Blutes infolge von Mandelhypertrophie. Adenoid. Vegetationen.

Lawrence nimmt eine übermässige Harnsäurebildung an.

J. S. Petit's psychologische Theorien (nur für Incontinentia nocturna):

1. Incontinenz der Kinder, die zu faul sind, sich zum Urinieren zu erheben.
2. Incontinenz durch zu tiefen Schlaf, der hindert, dass das Urinierbedürfnis empfunden wird.
3. Incontinenz der Kinder, die träumen, irgendwo zu pissen.

Janet: Incontinenz ist nur ein Symptom, sie stellt nicht immer dieselbe Affektion dar.

1. L'incontinence nocturne des épileptiques.
2. L'incontinence nocturne par atonie du sphincter.
3. L'incontinence de cause psychique.

ad 1. L'incontinence d'origine psychique est essentiellement nocturne. Sie träumen, zu urinieren in tiefem Schlafe, oder sie träumen, auf dem Töpfchen oder auf der Strasse zu sein.

Guinon äusserst sich folgendermassen über die vorhandenen Theorien:

Die Theorien der Incontinenz sind psychisch und psychophysiologisch.

A) 1. Kinder, die zu träge sind, um sich beim Gefühl des Harndranges zu erheben.

2. Kinder, bei denen der Schlaf so tief ist, dass sie den Drang zum Urinieren nicht percipieren, es ist hier auch die Empfindlichkeit der Blase auf den Harnreiz herabgesetzt, oder die Kraft des Sphincter ist geringer als die des Detrusor.
3. Incontinenz solcher, die träumen, an irgend einem Orte zu urinieren (den nächtlichen Pollutionen gleich).

B) Atonie des Sphincter: die Sonde soll beim Eintreten in den hinteren Harnröhrenabschnitt, sozusagen in den weiteren Teil ohne Hindernis gelangen. Dagegen führt Guinon an: „Im Gegenteil, in der Pars membranacea hat man immer starkes Hindernis beim Einführen. Auch müssten dann die Mädchen, bei denen der Muskelapparat weniger entwickelt ist, mehr an Enuresis leiden."

C) Alteration der Concentration des Harns.

D) Der Mangel an Sensibilität des Sphincter vesicae.

„Die Kinder empfinden sogar zu gut, weil sie mehr Bedürfnis haben. Warum sollte dies in der Nacht anders sein" (Guinon). Indem Guinon alle obigen Gründe widerlegt, kommt er zum Schlusse, dass alle auf das nervöse Moment hinausgehen: Nervosität und Degeneration. Nur bei nervös hereditär Belasteten tritt Enuresis auf. Le trouble est central. Le cerveau ne régit pas la moelle.

Thiemich fasst die Enuresis als das Monosymptom der kindlichen Hysterie auf.

Der Vollständigkeit und Originalität halber sei die von Stefanini als Thèse de Montpellier 1900 erschienene Arbeit erwähnt, die die Enuresis in direkten Zusammenhang mit der Dentitio bringen will. So soll bei einem jungen Mediziner Enuresis und Gesichtsneuralgie mit dem Durchbruch des Weisheitszahnes verschwunden sein.

Obige Erklärungsweisen passen immer nur auf einzelne Fälle und lassen eine grosse Anzahl anderer unerklärt. Und doch ist ja das klinische Bild in den meisten Fällen, in denen organische Ursachen ausgeschlossen sind, dasselbe: Mangel irgend einer Harnabnormität, fast überall klarer Harn ohne Beimengungen, von nicht erhöhter Menge und specifischem Gewicht. Im allgemeinen scheint von deutschen Forschern die Enuresis mehr als lokales Leiden aufgefasst worden zu sein, während die französischen Forscher mehr das psychische Moment in den Vordergrund treten lassen.

Enuresis diurna et nocturna, ohne organische Ursache, scheinen ebenso wie Pollakiurie zu ein und demselben Symptomenkomplex zu gehören und zwar Teilerscheinungen von Neurosen zu sein, deren Ursache (oft) vorwiegend auf psychischem Gebiete liegt. Das wechselnde Verhalten, ebenso wie die therapeutische Beeinflussung suggestiver Natur scheinen schwerwiegende Beweise zu sein für hysterische Affektionen.

Wie Thiemich mit vollem Recht hervorhebt, giebt speciell die Erwägung der veröffentlichten therapeutischen Resultate einen Fingerzeig zur Klärung der ätiologischen Verhältnisse.

In vielen Fällen führt eine einmalige Sitzung mit starkem faradischem Strom zur Heilung, in anderen eine ein- oder zweimalige Injektion von Ergotin oder Strychnin, mancher hat mit ganz kurzer Bougiebehandlung Enuresis geheilt, auch Hypnosebehandlung wird gerühmt.

Aus dem Erfolg der therapeutischen Eingriffe hat man dann Rückschlüsse auf die Aetiologie gemacht, aber, wie ich glaube, nicht im richtigen Sinne. Aus dem Erfolge kurzer elektrischer Sitzungen hat man auf Atonie des Schliessmuskels der Blase geschlossen, ebenso bei den subkutanen Injectionserfolgen; eine Bougiekur soll die Hyperästhesie des Blasenhalses in wenig Sitzungen beseitigt haben! Injektion von Aqua dest. soll den atonischen Schliessmuskel plötzlich funktionstüchtig machen! Derartige Erfolge deuten doch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Suggestiveinfluss, und welche Krankheit ist par excellence der Suggestivbeeinflussung so zugänglich wie Hysterie?!

Eine weitere Erwägung muss auch den Gedanken an das Bestehen eines nur scheinbar lokalen Leidens, das in Wirklichkeit eine Teilerscheinung einer Allgemeinneurose ist, nahe legen. Warum soll von allen Muskeln des Organismus gerade der Schliessmuskel insufficient geworden sein, der vorher so gut funktionierte, und zwar meist so plötzlich ohne organische Störungen der Harnorgane. Warum ist gerade der Blasenhals hyperästhetisch geworden, ohne organische, lokale Ursache? Solch isolierte Funktionsstörungen kommen bei Hysterie speciell vor.

Im übrigen ist es schwer, bei Bougiebehandlung eine Hyperästhesie zu konstatieren, da beim Einführen des Bougies sich bei jedem Knaben der Muskel reflektorisch stark kontrahieren dürfte, und bei dem Mangel eines Tertium comparationis die Diagnose auf normale Empfindlichkeit und abnorme selbst für

den geübten Urologen bei der Seltenheit der zur Bougierung kommenden Kinder schwer zu stellen ist.

Bei keiner anderen Krankheit, als bei Hysterie, äussert sich die Neurose in derartig circumscripten Symptomen mit solcher Vorliebe. So dürfte häufig die Pollakiurie und Enuresis das einzig sichtbare, das Monosymptom der kindlichen Hysterie sein. Doch dürfte in der Mehrzahl der Fälle das eine oder andere Symptom der Hysterie entweder gleichzeitig oder bei Erhebung der Anamnese dagewesen sein oder bei weiterer Beobachtung sich bald einstellen.

Die kindliche Hysterie nimmt ja eine eigenartige Stellung ein. Entsprechend dem einfacheren Gedankenleben und den oft nur auf einfache, somatische Vorgänge gerichteten Gedankenoperationen des Kindes zeigt die kindliche Hysterie ein nicht so kompliziertes Symptomenconglomerat wie beim Erwachsenen, oft nur ein oder wenig Symptome.

St. Philippe teilt die kindliche Hysterie in folgende 4 Formen ein: 1. larvierte Hysterie, 2. nascente Hysterie, 3. dissociierte Hysterie, 4. massive Hysterie. Form 2 kommt mit Vorliebe im 2.—5. Jahre vor und dokumentiert sich in Frühsymptomen manifester Hysterie: Night-Terrors, plötzliches Aufschrecken aus dem Schlafe, oft mit Gesichtshallucinationen ängstlicher Natur, unwillkürlich Harnentleerung, permanentes Scheuern der Kopfhaut. Bei Kindern von über 6 Jahren, im schulpflichtigen Alter, sieht man Krampfzustände etc. wie bei Erwachsenen. Eine hervorragende Rolle spielt hier die Imitation. Mitschülerinnen stecken an, Vorgänge bei Vater und Mutter werden nachgeahmt.

Der Begriff Hysterie ist ja, ebenso wie die aetiologischen Vorgänge, noch Gegenstand der Controverse. Zweifellos haben wir es bei derselben mit Schwächezuständen der Willenssphäre, mit Schwächung mancher Hemmungsvorrichtungen im Nervensystem, mit verringerter Widerstandskraft des Nervensystems zu thun.

Es scheint möglicherweise eine funktionelle centrale Störung, die causa des hydraartigen Bildes zu sein.

So wie die exakte Erklärung der hysterischen Vorgänge noch vielfach uns nicht möglich erscheint, so ist es auch natürlich für die Pollakiurie und Enuresis, wenn wir auch in einer grossen Anzahl von Fällen aus obigen Gründen auf deren notwendige Rubrizierung unter Hysterie bestehen müssen, schwer,

eine unanfechtbare Hypothese aufzustellen für die inneren Entstehungsvorgänge bei derselben. In Anlehnung an die Auffassung französischer Autoren möchte ich glauben, dass durch psychisch emotive Vorgänge, wie Schreckträume etc., eine akute Blasenentleerung unwillkürlich stattfindet; bei normalen Kindern schwindet die Erinnerung spurlos, aber bei larvierter Hysterie — bei der ja jeder energischere Einfluss von aussen ein Symptom auslösen kann — bleibt dauernd die Aufmerksamkeit des Kindes auf jenen Vorgang und damit auf die Harnblase gerichtet, und so entstehen die häufigen unwillkürlichen Harnentleerungen. Ein schmerzhafter Vorgang, wie starke Faradisation oder Bougierung, vermag mit einem Schlag möglicherweise ablenkend zu wirken und so zur Heilung beizutragen. Möglicherweise besteht eine funktionelle Schwäche des Centrums für Harnentleerung resp. der Hemmungsfasern, die vom Gehirn nach der Medulla oblongata gehen.

Bei solchen Kindern, meist sind es geistig geweckte, spielt das Vorstellungsleben eine eminente Rolle. Deshalb ist auch den in krankhaften Vorstellungen sich dokumentierenden Aeusserungen so leicht Thür und Thor geöffnet, besonders wenn der erzieherische Einfluss der Eltern oder Pflegerinnen nicht rechtzeitig hemmend oder regulierend einwirkt. Aber wie sollen Eltern da einwirken, da dieselben meist selbst neuropathisch belastet sind? Wir haben es also mit hereditär belasteten Kindern zu thun. Liegt bei Kindern ausser Enuresis kein anderes hysterisches Symptom klar, so gelingt es in vielen Fällen, in der Ascendenz mit grosser Sicherheit Hysterie, schwere Neurasthenie oder geistige Degeneration nachzuweisen. Die weiblichen Familienmitglieder sind nicht selten hysterisch, die männlichen Neurastheniker; nach den Statistiken französischer Autoren vererbt sich Pollakiurie und Enuresis von Onkel oder Tante auf Neffen etc.

Auch der Alkoholismus spielt bei der väterlichen Ascendenz eine hervorragende Rolle. Neurasthenie mit Erregungs- oder Depressionszuständen. Die kleinen Patienten selbst haben oft an Konvulsionen im ersten Jahre gelitten, an Nachtschrecken, oder Geschwister leiden an Chorea, Epilepsie, Geistesschwäche. Ganz besonders charakteristisch scheint mir der Gesichtsausdruck der kleinen Inkontinenten. Jener lebhafte, etwas lauernde, dabei schlaue Ausdruck mit lebhafter Bewegung der Gesichtsmuskeln, wie wir sie bei Hysterischen gewohnt sind.

Besonders also der Umstand, dass wir in vielen Fällen (neben hered. Belastungssymptomen) durch schmerzhafte kurze

Procedur eine Pollakiurie und Enuresis dauernd zur Heilung bringen, spricht in diesen Fällen für Hysterie. Auch der oft überraschende Erfolg bei Aufenthaltswechsel und Entfernung vom Hause wird in diesem Sinne diagnostisch zu verwerten sein (Thiemich).

Ferner die Beobachtung von Enuresis endemica in Instituten und deren Verschwinden durch Isolierung der Kinder ist ein Argument für Hysterie.

Zweifellos haben wir es da häufig mit der latenten Form des hysterisch-veranlagten Centralnervensystems zu thun. Eine plötzliche Einwirkung von aussen kann ein Symptom derselben auslösen, und gerade die nervösen Centralorgane für Blasenentleerung scheinen im Kindesalter für solche Aeusserungen bevorzugt.

Immerhin giebt es aber eine grössere Anzahl von Fällen, bei denen schmerzhafte Proceduren den Zustand nicht nur nicht beheben, sondern verschlimmern; diese Patienten dürfen wir nicht zu den hysterischen rechnen, es sind neurasthenische Kinder, bei denen eine periphere Schlaffheit des Gesamtnervensystems vorhanden ist, bei denen neben der Blasenschwäche sich allgemeine Müdigkeit in der Muskulatur, im Gegensatz zu den oben beschriebenen Formen geistige Schlaffheit zeigt. Die träge atonische, ängstlich verschlossene Physiognomie, das Bild des Neurasthenikers. Oft Kleinheit des Genitals, Kryptorchismus (Guinon), hie und da moralische Defekte, wie Lügen etc.

Hier gelingt es mit schwachen elektrischen Strömen, mit Tonicis, hydrotherapeutischen Maassnahmen und eventuellem Landaufenthalt allmählich den Zustand zu bessern. In schulpflichtigem Alter Entfernung aus der Stadtschule und Ueberführung in eine solche auf dem Lande; später Wahl einer Beschäftigung im Freien, Ackerbau und Gärtnerei. Die übrigen lokalen Behandlungsmethoden, wie Massage vom Rectum aus, Hochlagerung des Bettendes, Rhus aromal., Entfernung von adenoiden Vegetationen, haben mir nie solche Erfolge gezeigt, dass ich aus dem Erfolge derartiger Therapie auf die lokale Ursache schliessen möchte.

Litteratur.

1. Thiemich, Berl. klin. Wochenschr. 1901.
2. Janet, Les troubles psychopath. de la miction. Thèse de Paris. 1900.
3. Guinon, Quelques troubles urin. de l'enfance.
4. Stefanini, L'incontin. d'urine. Thèse de Montpellier. 1902.
5. Epamin do Fasso, Quelques considér. sur la pathog. de l'incont. nocturne d'urine.
6. Bokai, Gehrhard's Handbuch.
7. Hertzka, Journ. f. Kinderkrankh. 1872.

XXVIII.

(Beobachtungen aus dem Kinderspital in Basel.)

Ueber Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung des späteren Verlaufs derselben.

Von

ALBERT HUGELSHOFER.

Bei dem grossen Interesse, das die Tuberculose der Wirbelsäule beansprucht und angesichts der geringen Zahl von Veröffentlichungen über die Dauererfolge der Therapie, mag es wohl am Platze sein, trotz der zahlreichen Beiträge zur Spondylitislitteratur, wieder einmal über Spondylitis und ihre Behandlung zu schreiben, und ich folge daher gerne der liebenswürdigen Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Hagenbach, die Erfolge der im Kinderspitale zu Basel eingeschlagenen Spondylitistherapie zu veröffentlichen.

In den Jahren 1870 bis und mit 1900 wurden 215 Kinder an Spondylitis tuberculosa behandelt. Es gelang mir nun in 68 Fällen durch Nachfrage bei Eltern oder Verwandten oder durch die freundliche Auskunft der behandelnden Aerzte sichere Nachricht über den weiteren Verlauf der Krankheit nach Spitalaustritt zu erhalten. Ich bedaure sehr, dass ich namentlich von den in den Jahren 1870—1880 behandelten Patienten nur bei sehr wenigen Nachuntersuchungen vornehmen konnte. Begreiflicherweise sind eben viele dieser Patienten im Verlaufe von 30 Jahren aus der Stadt weggezogen; ferner stammt das Krankenmaterial des Kinderspitals zum grossen Teil aus den benachbarten und auch weiter entfernten Dörfern und Städten von Baden und Elsass. Ich habe daher infolge Mangels an Zeit bei diesen entfernter wohnenden Kranken keine Nachuntersuchungen vornehmen können.

Ich werde nun in folgendem 35 Krankengeschichten anführen von Patienten, die ich im Jahre 1901 noch lebend angetroffen und von denen ich die meisten persönlich nachuntersucht habe.

Von den übrigen 33 Fällen ist der Verlauf der Krankheit bis zum Tode, leider aber nicht immer sicher die Todesursache bekannt.

Fall 1. Marie Sch., $7^1/_2$ Jahre. Keine hereditäre Belastung, war immer ein schwächliches Kind. Vom 5.—7. Brustwirbel sehr starke Kyphose. Tritt mit Lähmung der unteren Extremitäten ein. — Behandlung und Verlauf: 13. V. 1875 Horizontallage, verbunden mit Extension durch Glisson'sche Schwebe, Gegenextension nach Volkmann mit Gipsstiefeln. 13. VII. Lagerung auf Quergürtel. Anf. August Gehübungen, Taylor. 27. IX. Austritt: Geht gut im Apparat. Spitalbehandlung $4^1/_2$ Monate. — Weiterer Verlauf: Einige Wochen nach Spitalaustritt Recidiv der Lähmung. Rechtsseitiger Lumbalabscess mit Abstossung von necrotischen Knochenstückchen. Behandlung mit Wolfermann 1 Jahr lang; darauf Rückgang der Lähmung, Gehversuche $1^1/_2$ Jahre nach Spitalaustritt, Schulbesuch. Bedeutende Zunahme des Buckels, in letzter Zeit öfters Husten. — Jetziger Status: Gesund und kräftig aussehendes 26 jähr. Fräulein. Kyphose beginnt am 7. Halswirbel und nimmt die ganze Wirbelsäule ein. Verweigert genauere Untersuchung. Beruf: Leichtere Arbeit in der Haushaltung.

Fall 2. Trinette W., $2^1/_2$ Jahre. Mutter lungenkrank, 1 Bruder an Tbc. pulm., 1 an Laryngitis tbc. gestorben. Erkrankt mit $2^1/_4$ Jahren. 10. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel, flacher Gibbus. Complication: Morbilli. Behandlung und Verlauf: 5. II. 1878 Horizontallage 60 Tage, Bäder. Juni 1879 Horizontallage. Juli Gipsjacke nach Walzberg, in Suspension angelegt. Febr. 1880 Gipspanzer nach Sayre. Austritt: Geht gut im Corsett. Spitalbehandlung 3 Monate. — Weiterer Verlauf: Trägt letztes Corsett 3 Monate. Mai 1880 Verschlimmerung, wieder ärztliche Behandlung mit Horizontallage. Wenig Schulbesuch mit längeren Unterbrechungen wegen körperlicher Schwäche. Zweimal mehrwöchentliche Badekur in Schinznach. Beständiges Wachsen des Buckels. Pat. fühlt sich schwach im Rücken, Müdigkeit. Nach Bericht der Mutter blasses Aussehen, jeden Winter Husten. Verweigerte Untersuchung. Beruf: Seit 7 Jahren Näherin und Modistin.

Fall 3. Aloys St., $3^1/_2$ Jahre. Mutter an Auszehrung gestorben. Als $1^1/_2$ jähriges Kind Fall von einem Stuhle. Erkrankt mit $1^1/_2$ Jahren. 2.—4. Lendenwirbel schwache, sehr schmerzhafte Kyphose. Abscess über dem l. Ligament. Poupartii mit Flexion im l. Hüftgelenk. Phthisis incip. — Behandlung und Verlauf: Schon vor Spitaleintritt Gipsjackenbehandlung. 9. II. 1880 Horizontallage. 8. III. Austritt: Ungeheilt. Spitalbehandlung 1 Monat. — Weiterer Verlauf: Nach Spitalaustritt mehrwöchentliche Bettruhe auf Anordnung der Eltern. Juni 1880 spontanes Aufsitzen, dann langsames Gehenlernen. Vom 8.—16. Lebensjahre ununterbrochen Schulbesuch. Buckel immer gleich gross. In den letzten Schuljahren allmähliche Verkürzung des rechten Beins. Macht ohne Ermüdung grössere Bergtouren (Pilatus etc). 1899 Heirat: 1 gesundes Kind. Keine Schmerzen im Rücken, nie Husten. — Jetziger Status: Gut aussehender, etwas magerer Mann. Mässige runde, nicht druckempfindliche Kyphose vom 1.—5. Lendenwirbel. Lordose der ganzen Brustwirbelsäule. Verkürzung des rechten Beins um ca. 2 cm. Keine Senkungsabscesse. In pulm. et cord. nihil. Körperlänge

152,5 cm. Beruf: Wegen körperlicher Schwäche wurde im 17. Lebensjahre der Schreiberberuf erwählt, den Pat. bis zum heutigen Tage gut versieht.

Fall 4. Adolf H., 6 Jahre. Keine hereditäre Belastung. Mit 4½ Jahren Sturz eine Treppe hinunter. Einige Zeit später Schmerzen in der rechten Leistengegend und im Rücken. 4—6 Wochen vor Eintritt Kyphose. Erkrankt mit 4½ Jahren. Kyphose der Brustwirbelsäule mit höchster Prominenz des 1. Lendenwirbels. In beiden Inguinalgegenden Congestionsabscesse. — Behandlung und Verlauf: 11. VIII. 1879 Horizontallage, Kyphose bleibt gleich. 5. III. 1880 Incision und Drainage der Abscesse. Täglich Verbandwechsel, Irrigation der Höhle mit 2 pCt. Carbollösung. 12. I. 1881 Ausheilung der Abscesse. Temp. stets afebril. Urin ohne Eiweis. 22. III. 1880 wird Pat. geheilt entlassen. Geht und steht ohne Müdigkeit und ohne Schmerzen. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Spitalbehandlung 1 Jahr 7½ Monate. — Weiterer Verlauf: Nach Spitalaustritt 7 Jahre ununterbrochen Schulbesuch, war nicht vom Turnen dispensiert. Nie Schmerzen. Darauf 2 Jahre militärischen Vorunterricht. Vom 20. Jahr an Militärdienste bei der Infanterie ohne Beschwerden. Ergriff den Spenglerberuf. Noch nie krank. — Jetziger Status: Kräftig gebauter, blühend aussehender junger Mann. Wirbelsäule gerade. 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel prominieren unmerklich. Keine Druckempfindlichkeit. Bewegungsfähigkeit der Wirbelsäule normal. An der Innenseite des rechten Oberschenkels 3 kleine strahlige Narben. In pulm. et corde nihil. Beruf: Seit 1 Jahr Postangestellter.

Fall 5. Ferdinand E., 2½ Jahre. Keine hereditäre Belastung. Eintritt 1. VII. 1880. Seit einigen Wochen Müdigkeit und Schmerzen im Rücken. Erkrankt mit 2½ Jahren. 8.—10. Brustwirbel spitzwinkelige druckempfindliche Kyphose. Complication: Beiderseits Otorrhoe. Scarlatina. — Behandlung und Verlauf: Pat. wird teils auf Maass'sches Kissen, teils auf Rauchfuss-schen Gürtel gelagert. Ersteres wird wegen Schmerzen nicht gut vertragen. 1. X. Sayre'schen Gypspanzer. Kyphose bleibt gleich. 24. I. 1881 gebessert mit poroplastischem Filzcorsett entlassen. 1. XII. 1881 Wiedereintritt mit schmerzhafter Kyphose und teigiger Schwellung neben der Wirbelsäule. Rauchfuss'sche Schwebe. Tritt nach ½ Jahre geheilt aus. Spitalbehandlung 12½ Monate. — Weiterer Verlauf: Trägt das Filzcorsett noch 2 Jahre lang nach Spitalaustritt, dann Stützapparat mit Schienen. Erst vom 7. bis 15. Lebensjahre ununterbrochen Schulbesuch. Der Buckel soll im Laufe der Jahre zugenommen haben. Offenbar spitzwinkelige Kyphose, da die Kleider beständig an der Stelle der Kyphose durchscheuert sind. Kyphose nie mehr schmerzhaft; befindet sich in Mannheim und konnte daher nicht untersucht werden. Soll nach Aussage der Mutter sehr gut aussehen, aber habe seit Spitalaustritt noch beständig Ohrenfluss. Beruf: Seit dem 15. Lebensjahre Lithograph.

Fall 6. Joseph R., 4 Jahre. Vater gestorben an Kehlkopfphthise. Seit 8 Tagen Schwellung hinter dem linken Ohr, Bewegungen des Kopfes schmerzhaft. Erkrankt mit 4 Jahren. Untere Halswirbelsäule druckempfindlich. Steife Haltung des Kopfes, starke Schwellung der ganzen linken Nackenhälfte. Abscess der linken Halsseite. — Behandlung und Verlauf: Horizontale Lagerung. Da die Mutter den Abscess nicht eröffnen lassen will,

Austritt nach 8 Tagen. Nachher Behandlung im katholischen Spital während 8 Wochen. — Weiterer Verlauf: Konnte nach Spitalaustritt gut gehen. Kopf ziemlich beweglich. Immer munter, nie Klagen über Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule. Vom 5. Lebensjahr Kleinkinderschulbesuch. Auch während des Schulbesuchs vom 6.—15. Lebensjahr nie krank. Abscess bleibt geheilt, keine Fistelbildung. Der Beruf als Zimmermann muss wegen Schmerzen in der Halswirbelsäule beim Tragen von Lasten aufgegeben werden. Pat. arbeitete hierauf in einer Fabrik, später als Knecht und dient nun seit 3 Jahren in der Fremdenlegion.

Fall 7. Eduard B., $4^{8}/_{12}$ Jahre. Mutter an Lungenschwindsucht, ein Bruder an tuberkulöser Hirnentzündung gestorben. Seit $^{1}/_{2}$ Jahre Schmerzen im Rücken beim Gehen und Stehen. Erkrankt mit $4^{3}/_{12}$ Jahren. 7., 8. und 9. Brustwirbel Kyphose und leichte Dextroscoliose. Druck schmerzhaft. — Behandlung und Verlauf: 9. X. 1884 Rauchfuss'sche Schwebe. 9. I. 1885 Maass'sches Kissen. Mai 1885 Gypscorsett nach Sayre, Gehversuche. Nach $1^{1}/_{2}$ Monaten wegen Decubitus Wechsel des Korsetts. 22. VI. Austritt: Geht mit dem Corsett den ganzen Tag ohne Schmerzen herum. 25. II. 1886. Hat ohne Sayre beim Gehen Schmerzen. Neues Corsett. Spitalbehandlung $7^{1}/_{2}$ Monate. — Weiterer Verlauf: Kurze Zeit nach Spitalaustritt wieder starke Schmerzen im Rücken. Zeitweise Horizontallage, Maass'sches Kissen. Erst vom 7. Lebensjahre an keine Schmerzen mehr beim Gehen. Vom 7. bis 15. Lebensjahre ununterbrochen Schulbesuch. Vom 15.—18. Jahre Hausarbeiten. Zunahme an Körpergewicht. Mit 18 Jahren Pleuritis. Soolbadkur in Rheinfelden. Hat jetzt noch beim Sitzen und Gehen öfters Schmerzen im Rücken. Kann schwere Gegenstände nicht tragen. Immerfort Zunahme des Gibbus. — Jetziger Status: Blasser, ziemlich magerer 21 jähriger Mann. Hochgradige Kyphose der ganzen Brustwirbelsäule. Höhepunkt des Gibbus 8. und 9. Brustwirbel. Sternum stark vorspringend. Lungen und Herz gesund. Sensibilität und Motilität der Unterextremitäten normal. Schlag auf den Gibbus schmerzhaft. Beruf: Seit dem 18. Lebensjahre Uhrenmacher.

Fall 8. Arnold W., 7 Jahre. Mutter an Auszehrung gestorben. Soll vor einem Jahre von einem Schlitten überfahren worden sein. Erkrankt mit 6 Jahren. 9. Brustwirbel Kyphose mit ziemlich starker Sinistroscoliose, nicht druckempfindlich. — Behandlung und Verlauf: Gypscorsett nach Sayre. Geht gut mit dem Sayre. Spitalbehandlung 4 Tage. — Weiterer Verlauf: Trägt das Corsett $1^{1}/_{2}$ Jahre ohne Schmerzen. Unbestimmte Angaben über eine Fistel am Rücken, die sich bald nach Spitalaustritt geschlossen haben soll. Vom 7.—14. Lebensjahre Schulbesuch, nie krank. Zunahme des Gibbus unter Beeinträchtigung der Atmung. Stehen macht den Pat. leicht müde, nie Schmerzen im Rücken. Beruf: Befindet sich seit 6 Jahren als Schneider in Langnau (Kt. Aargau) und kann seinem Beruf vollständig nachkommen. Soll nach Aussage des Vaters gesund und wohlgenährt aussehen.

Fall 9. Fritz G., $10^{10}/_{12}$ Jahre. Als 2 jähriger Knabe Fall. 1 Jahr später Schmerzen im Rücken. Erkrankt mit 3 Jahren. Nicht druckempfindliche Prominenz des 11. und 12. Brustwirbels. Nov. 1887 Senkungsabscess in der linken Inguinalgegend. — Behandlung und Verlauf: Mit 9 Jahren

im Spital zu Odessa. Behandlung mit Rauchfuss'scher Schwebe. Corsettbehandlung. 20. VI. 1887 poliklinische Corsettbehandlung nach Sayre. Nov. 1887 Punktion des Abscesses. Injektion von Jodoformemulsion. Horizontallage. 3. II. 1888 tritt ohne Corsett mit geheiltem Abscess aus. Spitalbehandlung 3 Monate. — Weiterer Verlauf: Nach Spitalaustritt 5 Jahre angeblich vollständig gesund im hiesigen Waisenhaus. Vom Jahre 1893 bis 1896 Malerlehrling an der Gewerbeschule. Hat nun in Bern als Malermeister ein eigenes Geschäft, hat sich verheiratet. Habe keinen Buckel, nie Schmerzen im Rücken und fühle sich vollständig wohl, fährt Velo, turnt etc. Beruf: Malermeister.

Fall 10. Carl D., $2^{10}/_{12}$ Jahre. Keine hereditäre Belastung. Vor 8 Monaten bemerkte die Mutter eine Prominenz am Rücken. Erkrankt mit $2^{7}/_{12}$ Jahren. Starke druckempfindliche Kyphose der mittleren Brustwirbelsäule. 9. I. 1890 Kyphose nimmt beständig zu. 15. VI. 1894 spitzwinkeliger Gibbus vom 4.—12. Proc. spinos. dors. Thorax zusammengefallen, auf den Hüftbeinkämmen aufruhend. Sehr schlechter Ernährungszustand, blass. Temp. 39,5. Im Verlauf der Krankheit Abscessbildung in der Schulter und der Lumbalgegend und am rechten Oberschenkel unterhalb des Lig. Poup. Parese der Unterextremitäten. 9. 1. 1890. Grosser Abscess unter dem Glut. max. dext. 15. VI. 1894. Rechterseits auf der Höhe des Gibbus Fistel, durch die die Sonde in der Richtung der Wirbelsäule in morschen Knochen vordringt. Im eitrigen Sekret kleine Sequester. Am linken Oberschenkel Abscess unterhalb des Lig. Poup. 26. VIII. Neuer Abscess über dem Sacrum. Complicationen: Otitis media dextr. Scarlatina, Bronchitiden. Icterus cat. — Behandlung und Verlauf: Eintritt 14. IX. 1883. Lagerung in Bonnet'schem Korb. Incision der Abscesse, Evidement. Horizontallage. Gehversuche nach 1 Jahr 8 Mon. fallen sehr schlecht aus. Horizontallage bis 10. Juli 1888. Austritt: Kann etwas, aber mühsam gehen. Einige wenig secernierende Fisteln. Tritt 9. I. 1890 mit Schmerzen in der rechten Hüfte wieder ein. Dieselben Fisteln. Evidement des Abscesses in der Glutaealgegend. Injection von 20 pCt. Jodoformglycerin in die erkrankten Wirbel durch die Fisteln. Tritt 6. VIII. aus, geht ordentlich ohne Schmerzen. Mit gering secernierender Rückenfistel Schulbesuch. 16 V. 1894 heftige Schmerzen im linken Oberschenkel. Vermehrte Eiterung. Juni 1894 Punktion der Abscesse (Eiter steril). Auswaschung. Jodoforminjektion. Spaltung und Evidement der Fisteln. Jodoformbehandlung. Von Anfang Oktober an afebril; aus allen Fisteln spärliche Sekretion, Hebung der Ernährung. Pat. geht schmerzlos umher. 14. I. 1895 Entlassung mit teils geschlossenen, teils nur minimal secernierenden Fisteln. Spitalbehandlung 6 Jahre 1 Monat. — Weiterer Verlauf: Von Januar 1895 ambulatorische Weiterbehandlung. Verbände der Fisteln. 2 Jahre Schulbesuch. Sehr häufig Versäumnisse wegen Schmerzen im Rücken, öfters bettlägerig. Mit 17 Jahren Arbeiter in einer Seidenfärberei. Musste öfters schwere Lasten tragen, viel stehend arbeiten, während 3 Jahren. Fast beständig Schmerzen im Rücken. Seit 2 Jahren in einem Bureau beschäftigt. Hat jetzt noch von Zeit zu Zeit Schmerzen im Rücken und muss öfters liegen, kann aber trotzdem ordentlich körperliche Arbeiten verrichten, wie Holz spalten, sägen etc. Die Kyphose nimmt beständig zu. — Jetziger Status: Sehr stark abgemagerter, blasser 23 jähriger Mann. Hochgradiger

spitzwinkeliger Gibbus vom 7. Halswirbel bis 2. Lendenwirbel. Dornfortsatz des 6. Brustwirbels steht 10 cm vom Dornfortsatz des 7. Halswirbels entfernt auf gleicher Höhe. Thorax zusammengefallen, auf den Cristae oss. il. aufruhend. Wirbelsäule fixiert, auf Druck schmerzhaft. Glutaealmuskulatur stark atrophisch. Am Rücken und den Oberschenkeln zahlreiche strahlig eingezogene Narben, zum Teil auch wenig secernierende Fisteln. In der rechten Fossa iliaca druckempfindlicher Tumor. Vom rechten Schultergelenk her 2 Fisteln. Beweglichkeit im rechten Schultergelenk stark eingeschränkt. Starke Verkürzung des rechten Humerus. Motilität und Sensibilität der Beine normal. Patellarreflexe gesteigert. In pulmon. nihil. Beruf: Seit 2 Jahren Kommis.

Fall 11. Céline W., 7 Jahre. Vater hatte Drüsen. Schwester des Vaters an Knochentbc. gestorben. Bruderskind leidet an Spondylitis; ebenso Schwesterskind. 1 Bruder an Meningitis bas. gestorben. Vor 5 Jahren Abscess am Halse. Seit 1 Jahr Schmerzen. Erkrankt mit 2 Jahren. Sitz der Erkrankung: Halswirbelsäule. Kopf wird steif gehalten. Beugung und Streckung, sowie Rotation in beschränktem Maasse ohne Schmerzen möglich. Tritt mit Fistel in der Nackengegend ein. Complication: Diphtheritis faucium. — Behandlung und Verlauf: Wurde früher in Bern 1/2 Jahr mit Extension behandelt. Incision des Abscesses. Heilung. Später Fistelbildung, Knochensequester. 6. XI. 1890 Horizontallage, Jodoformverbände. 20. I. 1891 etwas gebessert entlassen. Spitalbehandlung 5 1/2 Monate. — Weiterer Verlauf: Nach Spitalaustritt Schulbesuch bis zum 17. Lebensjahre, mit zahlreichen Unterbrechungen wegen Schmerzen im Rücken, namentlich bei schlechtem Wetter. Zeitweise Lagerung in Streckapparaten. Will mit dem 17. Jahre in der Frauenarbeitsschule das Nähen erlernen, muss es aber wegen rascher Ermüdung beim Sitzen unterlassen. In den letzten 8 Jahren mehrmals Drüsenabscesse, Tuberkulose des rechten Ellenbogengelenks, Operation, Heilung mit Fistelbildung. Noch öfters Schmerzen in der Halswirbelsäule. — Jetziger Status: Gut aussehende 21jährige Tochter von gutem Ernährungszustande. Kopf liegt nach vorn auf der linken Schulter auf; fixiert; Bewegungsversuche schmerzhaft. Oberer Teil der Brustwirbelsäule nach links convex, unterer Teil rechts convex. Lendenwirbelsäulenlordose. 5. und 6. Halswirbel prominent, nicht schmerzhaft. In der tiefen Falte zwischen linker Schulter und Kopf 4 Narben und eine Fistel. In pulmon. nihil. Beruf: Hilft in der Haushaltung.

Fall 12. Elsa G., 3 1/2 Jahre. Keine hereditäre Belastung. Seit zwei Monaten Schmerzen im Rücken beim Gehen, seit 4 Wochen Kyphose. Mit 1 1/2 Jahren Augenentzündung. Erkrankt mit 3 4/12 Jahren. Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule, mit sehr prominentem, nicht druckempfindlichen 1. Lendenwirbel. — Behandlung und Verlauf: Lagerung im Wolfermann'schen [1]) Apparat. Wasserglaskreidekorsett nach Sayre. Geht beim Austritt gut und ohne Schmerzen im Sayre. Spitalbehandlung 2 1/2 Monate. — Weiterer Verlauf: Bald nach Spitalaustritt Gehen unmöglich. Zu Hause 1 Jahr Wolfermann, dann Corsettbehandlung. 1893. Abscess unter dem linken Lig. Poup. Sehr starke Abmagerung. Behandlung

---

[1]) Mit Wolfermann wurde kurzweg eine von einem Basler Bandagisten gleichen Namens angefertigte Drahthose bezeichnet.

mit Extension. Durchbruch des Abscesses an der Innenseite des linken Oberschenkels und beim Nabel. 1894. Geht gut ohne Corsett, wird rasch müde. Hebung der Ernährung. 1895. Schulbesuch. Scarlatina, Chorea. Von 1896 an ununterbrochener Schulbesuch bis heute. Klagt noch bei angestrengter Arbeit über Schmerzen im Rücken. Der Gibbus blieb immer gleich gross. — Jetziger Status: Blühend aussehendes $13^{1}/_{2}$ jähriges Mädchen. Sehr guter Ernährungszustand. Flache, kosmetisch nicht stark störende Kyphose vom 8. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel, nicht schmerzhaft. Neben der Wirbelsäule, dem Nabel und an der Innenseite des linken Oberschenkels strahlige Narben. Beide Fossae iliacae frei von Abscessen. In pulm. et corde nihil.

Fall 13. Albert Sch., $7^{8}/_{12}$ Jahre. Vater an Phthise gestorben. Seit 3 Monaten steifer Gang. Seit 4 Wochen Kyphose. Erkrankt mit $7^{5}/_{12}$ Jahren. 1.—4. Lendenwirbel. Druckempfindliche Kyphose des 3. und 4. Lendenwirbels. 4. VII. grosser Abscess unter dem rechten Lig. Poup. Links kleiner Psoasabscess, der spontan resorbiert wird. — Behandlung und Verlauf: 11. III. 1890 Horizontallage. 11. V. Gipscorsett nach Sayre, Mitte Juni erneuert. 16. V. Geht beim Austritt gut im Corsett. 4. VII. Punktion des Abscesses. Horizontallage. Wiederanfüllen, spontaner Durchbruch. Evidement und Injection von Jodoformglycerin. 20. XI. Tritt ungeheilt aus. Kann nicht gehen. Spitalbehandlung $8^{1}/_{2}$ Monate. — Weiterer Verlauf: $1^{1}/_{2}$ Jahre nach Spitalaustritt Behandlung im Bürgerspital. Eintritt mit abendlichen Temperatursteigerungen. Unter dem linken Lig. Poup. grosser Abscess. 23. V. 1892. Weite Incision, Evidement, Jodoformgazebehandlung. Vom 18. VI. bis 13. VIII. Gipsbett, Soolbäder. 21. IX. Austritt: Allgemeinbefinden gut. Kyphose vom 3.—5. Lendenwirbel. Incisionswunde noch nicht ganz geschlossen. Vom 10. bis 15. Lebensjahre Schulbesuch. Kyphose hat noch zugenommen. Hat jetzt noch beim Tragen von Lasten und bei Witterungswechsel Schmerzen im Rücken, sonst keine Beschwerden. Soll kräftig und gesund aussehen. Beruf: Seit dem 15. Lebensjahre als Buchbinder in Solothurn.

Fall 14. Elise G., $2^{5}/_{12}$ Jahre. Grossvater väterlicherseits an Phthisis pulmon. gestorben. Pat. war immer ein schwächliches Kind. Seit $^{3}/_{4}$ Jahren Schmerzen beim Gehen. Erkrankt mit $1^{6}/_{12}$ Jahren. Hochgradiger Gibbus der unteren Brustwirbelsäule. Am meisten prominent der 10. Brustwirbel, druckempfindlich. 27. III. 1895. Active Bewegungen der unteren Extremitäten energielos. Gehen nur mit Unterstützung möglich, dabei Schleudern der Beine. Patellar- und Bauchreflex sehr gesteigert, Fussklonus. Otitis suppur. dupl. — Behandlung und Verlauf: 26. III. 1891. Liegen im Wolfermann'schen Apparat bis August 1891. Vom 7. IX. 1891 bis 27. III. 1895 Corsettbehandlung. Februar 1892 wegen Schmerzen wieder $2^{1}/_{2}$ Monate Wolfermann. 27. III. 1895 Spitaleintritt wegen Schwäche in den Beinen, unsicherem Gang. Ordentlicher Ernährungszustand, Gibbus nicht druckempfindlich. Thorax zusammengefallen. Bis 25. V. Gipsbett (Guajacolkarbonat 1,0 pro die), von da an vorsichtige Gehversuche im Corsett. 10. VI. Austritt nach Erholungsstation. Fussklonus verschwunden, Gang normal. Spitalbehandlung 7 Monate. — Weiterer Verlauf: Nach Spitalaustritt 2 Jahre lang Corsettbehandlung mit 3—4 monatlichem Wechsel des

Corsetts. Gehen immer sehr beschwerlich. 1897. Gehen längere Zeit vollständig unmöglich wegen Schwäche in den Beinen. Beständig Otorrhoe. Seit 1898 Schulbesuch. Oefters Schmerzen im Rücken. — Jetziger Status: Stark abgemagertes, blasses, 12½ Jahre altes Mädchen. Hochgradige, nicht druckempfindliche, nach links convexe Kyphoscoliose vom 1. Brust- bis 1. Lendenwirbel. Höhenpunkt 8., 9. und 10. Brustwirbel. Thorax zusammengefallen; zwischen Crista ilei und 12. Rippe beiderseits nur fingerbreiter Raum, Wirbelsäule fixiert. Patellarreflexe gesteigert, kein Fussklonus. Gang etwas unsicher, mit nach vorwärts gebeugtem Oberkörper. Ueber der linken Lungenspitze Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Fossae supraclaviculares beiderseits eingezogen. Keine Psoasabscesse. Beruf: Schülerin, hilft in der Haushaltung.

Fall 15. Joseph Pf., 11$^{1}/_{12}$ Jahre. Beide Eltern der Mutter an Phthisis pulmon. gestorben, ebenso 5 Kinder einer Schwester der Mutter. Vor drei Jahren Drüsenoiterung am Halse. Vor 2 Jahren Fall auf den Rücken; nachher bald Schmerzen, steife Haltung. Rasche Ermüdung. Erkrankt mit 9$^{1}/_{12}$ Jahren. 4. und 5. Lendenwirbel prominent, nicht besonders druckempfindlich. Auf beiden Seiten Fluctuation. Anfangs Juni 1892 grosser Abscess unter dem rechten Lig. Pouparti. Rechtes Bein in der Hüfte leicht flectiert, fixiert. Lancinierende Schmerzen im rechten Bein. 13. IX. Linksseitiger Psoasabscess. Vereiterung einer Submaxillardrüse links. — Behandlung und Verlauf: 22. II. 1892. Bettruhe, Guajacol 3 mal 5 Tropfen. 29. VII. Punction des rechten Psoasabscesses, Entleerung von 400 cm³ mit käsigen Krümeln vermischten Eiters. Ausspülung und Injection von Jodoformemulsion (Jodoformintoxication). 13. IX. Punction des wieder angefüllten und des frischen Abscesses. Jodoforminjection. Ende November Gipscorsett. 8. XII. Austritt: Beide Abscesse nur noch als undeutliche Resistenz fühlbar. Geht ordentlich im Corsett. Januar 1895 Cellulosecorsett nach Dr. Hübscher. Spitalbehandlung 9½ Monate. — Weiterer Verlauf: Trägt das Corsett 3 Monate lang. Bis zum 15. Lebensjahre ununterbrochener Schulbesuch. Vom 16. Lebensjahre in einer Fabrik als Maschinenputzer beschäftigt. 16. IX. 1896. Oefters Schmerzen im rechten Oberschenkel. Behandlung in der allgemeinen Poliklinik mit Schmierseifenkur. Mai 1897 Fistelbildung in der Nähe des rechten Hüftgelenks, nach 3 Wochen geschlossen. Von 1899 an als Erdarbeiter, Holzhauer und Maurer beschäftigt. Beim Tragen schwerer Lasten Schmerzen im Rücken. Mai 1900 poliklinisch behandelt wegen Coxitis sinistra. Arsen. Schmierseifenkur. Juni: Im Kantonsspital Olten wegen Coxitis sinistra operiert. Incision und Drainage des Hüftgelenks, seither Fisteln. Januar 1901 an Phthisis pulmon. behandelt. Schmerzen im Rücken. — Jetziger Status: Sehr blasser und magerer 21jähriger Mann. Ziemlich starker, bei Schlag auf den Kopf schmerzhafter Gibbus vom 11. Brustwirbel bis 5. Lendenwirbel. Herabspringen vom Stuhl nicht schmerzhaft. An der Aussenseite beider Oberschenkel ca. 10 cm lange Narben, zum Teil noch fistulös. Hüftgelenke ziemlich frei beweglich. Gang mit nach vorn gebeugtem Oberkörper. Lunge L. O., relative Dämpfung. Atmen schwach vesiculär. Spitze eingezogen. Beruf: Seit 1900 wieder Fabrikarbeiter.

Fall 16. Wilhelm S., 7 Jahre. Schwester des Vaters leidet an Spondylitis. September 1892 Fall mit dem Rücken gegen eine Holzkante.

Seither Verkrümmung des Rückens, Müdigkeit. Seit 5 Monaten Kyphose. Erkrankt mit $5^{6}/_{12}$ Jahren. Spitzwinklige Prominenz des 12. Brustwirbels. Pat. geht und steht ohne Schmerzen mit völlig steifer Wirbelsäule. — Behandlung und Verlauf: Gipscorsett nach Sayre. Spitalbehandlung 2 Tage. — Weiterer Verlauf: Bald nach Spitalaustritt Gehen schmerzhaft. Liegt im Corsett $^{1}/_{4}$ Jahr zu Bett. April 1894. Schulbesuch mit zahlreichen Unterbrechungen wegen Schmerzen im Rücken, öfters Bettruhe. Kyphose nimmt noch beständig zu; jetzt keine Schmerzen mehr. — Jetziger Status: Etwas blasser, aber kräftig entwickelter 16jähriger Knabe. Spitzwinklige, nicht druckempfindliche, nach rechts convexe Kyphoscoliose vom 6. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel, Lordose der oberen Brustwirbelsäule. Zwischen 9. und 10. Proc. spin. grösserer Abstand. Vom 10. Brustwirbel an fühlt man die Proc. spin. der 4 folgenden Wirbel nach aussen gedrängt, schräg von links oben nach rechts unten. Brust und Bauch stark vorgewölbt. In pulm. nihil. Beruf: Hilft in der Haushaltung, kann schmerzlos Lasten tragen.

Fall 17. Marie St, $7^{9}/_{12}$ Jahre. Keine hereditäre Belastung. Früher Keuchhusten und Masern. Seit 3 Wochen Schmerzen in der Kreuzbeingegend. Erkrankt mit $7^{7}/_{12}$ Jahren. Keine Prominenz der Wirbelsäule. Gang ohne Hinken mit steifer Wirbelsäule. Faustgrosser Abscess rechts, seitlich vom 5. Lendenwirbel, mit secernierender Fistel. — Behandlung und Verlauf: Horizontallage; Punktion des Abscesses mit nachfolgender Jodoforminjektion. Langsame Rückbildung. Austritt. Spitalbehandlung 1 Monat. — Weiterer Verlauf: Bald nach Spitalaustritt vollständige Rückbildung des Abscesses. Schulbesuch bis zum 15. Lebensjahre ohne Unterbrechung. Nie Klagen über Schmerzen. Beweglichkeit der Wirbelsäule stellt sich wieder her. Allgemeinbefinden gut. — Jetziger Status: Gesund und blühend aussehendes 16jähriges Mädchen. Leichte Prominenz des 8., 9. und 10. Brustwirbels, kosmetisch absolut nicht störend, keine Druckempfindlichkeit. Links und rechts von der Wirbelsäule in der Lendengegend strahlige Narben. Ueber der linken Lungenspitze leichte Dämpfung und Abschwächung der Atmung. Gang normal. Beruf: Seit einem Jahr Arbeiterin in einem Passementeriegeschäft.

Fall 18. Marie H., $2^{11}/_{12}$ Jahre. Hereditär nicht belastet; litt „von Geburt" an zeitweise exacerbierendem Husten mit eitrigem Auswurf. Vor 1 Jahr Masern. Seit 2 Monaten rasche Ermüdung beim Gehen. Auftreten einer Anschwellung am Rücken. Erkrankt mit $2^{9}/_{12}$ Jahren. Leichte Prominenz des Proc. spin. des 1. Lendenwirbels. Keine Druckempfindlichkeit. Links vom prominenten Wirbel ein aus 2 Wulsten bestehender faustgrosser Abscess. — Behandlung und Verlauf: Vor Eintritt lag Pat. 5 Wochen im Wolfermann'schen Apparat. Juni und Juli: Viermalige Punktion des Abscesses mit nachfolgender Jodoformölinjektion; Kompressionsverband. Ende August Abscess geheilt. 2 Monate lang Wolfermann'scher Apparat. Oktober Aufstehen mit Wasserglaskorsett. Gehen schmerzlos. 27. X. geheilt ausgetreten. Spitalbehandlung $3^{1}/_{2}$ Monate. — Weiterer Verlauf: Januar 1895 Korsettwechsel. Pat. fühlt sich vollständig wohl. Kann gehen und springen wie gesunde Kinder. Vom 6. Jahr an Schulbesuch. — Jetziger Status: Gesund und blühend aussehendes Mädchen, 11 Jahre alt. Wirbelsäule gerade,

12 Brustwirbel und 1 Lendenwirbel kaum merklich prominent; nirgends druckempfindlich. In der linken Lendengegend 3 kleine Punktionsnarben. In pulmon. et corde nihil.

Fall 19. Martha H., $3^7/_{12}$ Jahre. Hereditär nicht belastet. Seit $1^1/_2$ Jahr wegen heftiger Schmerzen Unmöglichkeit zu gehen. Fieber, Kyphosenbildung. Erkrankt mit $2^1/_{12}$ Jahren. Spitzwinkliger Gibbus in der Höhe des 11. Brustwirbels. Kann sich nicht aufrichten. In der rechten Fossa iliaca und an der Innenseite des rechten Oberschenkels je ein faustgrosser Abscess, unter dem Ligamentum Poup. kommunizierend. — Behandlung und Verlauf: 2. VIII. 1894 Verdrängung des Schenkelabscesses durch Kompressionsverband nach oben. Zweimalige Punktion des Iliacalabscesses mit nachfolgender Jodoformölinjektion. Völlige Rückbildung der Abscesse. Gipsbett. Schwinden der Rückenschmerzen. Ende IX. Aufsitzen. 12. X. Aufstehen mit Wasserglaskorsett. 27. X. mit Korsett geheilt entlassen. Spitalbehandlung 3 Monate. — Weiterer Verlauf: Seit Spitalaustritt beständig in ambulanter Behandlung mit Gips- und Wasserglaskorsett. 26. I. 1900 abnehmbares Korsett. Kur in Langenbruck. Trug das Korsett 1 Jahr. Seit 1901 geht Pat. ohne Schmerzen den ganzen Tag herum. Der Gibbus habe während der Korsettbehandlung etwas zugenommen. Nie mehr Schmerzen. Kam wegen zeitweiliger Schwäche und Müdigkeit im Rücken erst 1901 zur Schule. Beim Sitzen heute noch rasch müde. — Jetziger Status: Etwas blasses, ordentlich ernährtes, 11 jähriges Mädchen. Ziemlich starker, rundlicher, indolenter Gibbus vom 5. Brustwirbel bis 4. Lendenwirbel. Spitze am 9. und 10. Brustwirbel. Fossae iliac. frei von Abscessen. An der Innenseite des rechten Oberschenkels Abscessnarbe; leichte Verkürzung des rechten Beins. Patellarreflexe normal. In pulm. et corde nihil.

Fall 20. Marie P., $12^{11}/_{12}$ Jahre. Hereditär nicht belastet. Früher Morbilli. Seit April 1893 Ermüdung, vorwärts gebeugte Haltung. Seit 3 Monaten zunehmende Schwäche der Unterextremitäten bis zur völligen Lähmung. Erkrankt mit $12^4/_{12}$ Jahren. Stark prominenter, wenig druckempfindlicher Gibbus vom 4—6 Proc. spin. dorsal. Beine atrophisch, vollständig gelähmt. Spitzfussstellung. Reflexe hochgradig gesteigert. Leise Berührung ruft langdauernde klonische Zuckungen hervor. Sensibilität herabgesetzt, Tastgefühl erhalten, Thermoanästhesie und mangelnde Lokalisationsfähigkeit. Incontinentia alvi et urinae. — Behandlung und Verlauf: Nov. 1893. Unter Extension langsame Besserung der Incontinenz, minimale aktive Beweglichkeit der Zehen. Vom 25. V. 1894 Extension mit Contraextension am Kopf. Lagerung auf Maas'sches Kissen. Abnahme der Reflexerregbarkeit. April 1895 beide Beine aktiv ordentlich beweglich. Juni 1895 Aufstehen mit Korsett. Gehen nur mit Unterstützung möglich. 28. X. Austritt: Rechts noch Fussklonus, bei geschlossenen Augen ataktische Bewegungen; keine Sensibilitätsstörungen mehr. Spitalbehandlung 2 Jahre. — Weiterer Verlauf: Ambulatorische Gipskorsettbehandlung bis zum heutigen Tage. Letztes Korsett 9. V. 1900. Pat. kann an zwei Stöcken marschieren. Sitzen durch die Kyphose behindert. — Jetziger Status: Hochgradige Kyphose der ganzen Brustwirbelsäule. Von der Paraplegie zurückgeblieben komplette Peronaeuslähmung rechts, Parese der Peronaeal-

muskulatur links. Ausserdem Muskelschwäche beider Quadriceps. Patellarreflexe beiderseits sehr verstärkt. Ohne Beruf.

Fall 21. Elise L., $7^7/_{12}$ Jahre. Grossvater väterlicherseits an Phthisis gestorben. Grossvater mütterlicherseits hatte tuberkulöse Knochenerkrankungen. Vor 2 Jahren Morbilli, viel Husten. Seit 3 Monaten Schmerzen in den Beinen. Müdigkeit, Schonung des Rückens. Seit 3 Wochen Kyphose. Erkrankt mit $7^4/_{12}$ Jahren. Flacher Gibbus des 2.—4. Lendenwirbels. Hochgradige Druckempfindlichkeit, auch der leicht abtastbaren Lendenwirbelkörper. Patellarsehnenreflexe gesteigert. 10. II. 1896 rechtsseitiger beginnender Psoasabscess. Phthisis pulm. incip. Diphtheritis faucium. — Behandlung und Verlauf: 10. VI. 1895. Gipsbett. Guajacol-Karbonat 2 g pro die. 17. X. Gehversuche mit Gipskorsett. 4. XI. Austritt. Jan. 1896 Gibbus noch druckempfindlich, Müdigkeit. Schmerzen in der rechten Fossa iliaca. 10. II. 1896 Gipsbett; Guajacol, da der Gibbus grösser und wieder druckempfindlicher ist. 12. IV. 2malige Punktion des nun deutlichen Abscesses mit nachfolgender Jodoforminjektion, darauf Rückbildung. 19. X. Aufstehen mit abnehmbarem Gipskorsett. 23. XI. Austritt. Allgemeinbefinden gut. Spitalbehandlung 1 Jahr $2^1/_2$ Monate. — Weiterer Verlauf: März 1897 Lokalbefund immer gut. Gibbus unempfindlich. Erhebliche Abmagerung. Pat. wird nach Spitalaustritt im Wagen zur Schule geführt. Beim Gehen und Stehen rasche Ermüdung. Regelmässiger Schulbesuch bis heute. Beständig Klagen über Schmerzen im Rücken, namentlich bei Witterungswechsel. Kyphose hat noch zugenommen. Pat. trug beständig Stoffkorsett mit Stahleinlagen. Hat öfters Husten. — Jetziger Status: Blasses, ziemlich abgemagertes $14^1/_2$jähriges Mädchen. Flacher Gibbus vom 1.—5. Lendenwirbel, nicht druckempfindlich. Lordose der unteren Brustwirbelsäule. Gang gerade mit steifer Lendenwirbelsäule. In der Fossa iliaca sinistr. derbe Verdickung fühlbar. Beide Lungenspitzen der Phthisis verdächtig. Beruf: Schülerin, macht alle in einer Haushaltung notwendigen Arbeiten.

Fall 22. Fritz H., $2^8/_{12}$ Jahre. Keine hereditäre Belastung. Mit 2 Jahren Morbilli, nachher Augenentzündungen. Abscesse, Ekzem des Gesichts. Seit 6 Monaten steife Haltung des Rückens, nächtliches Aufschreien, Buckelbildung. Erkrankt mit $2^2/_{12}$ Jahren. 1.—4. Lendenwirbel, druckempfindlicher mässiger Gibbus. Rechtsseitiger ca. 2 hühnereigrosser, bis ins obere Drittel des rechten Oberschenkels sich erstreckender Abscess. 22. II. 1896. Rechtsseitiger Glutaealabscess. Kontraktur im Hüftgelenk. Blepharitis, Ekzema faciei, zahlreiche Scrophulodermata. — Behandlung und Verlauf: Vor Spitaleintritt 2 Monate mit Wolfermann'schem Apparat behandelt. 11. III. 1895. Gipsbett mit Schale für den rechten Oberschenkel behufs Vermeidung von Flexionskontraktur. Mehrmalige Punktion und Jodoforminjektion in den Abscess oberhalb des Lig. Poup. Kompressionsverband am Oberschenkel. 11. VI. 1895 beim Austritt Abscess verschwunden. Gibbus nicht empfindlich. Spitalbehandlung 7 Monate. — Weiterer Verlauf: Zu Hause bis Ende 1895 Gipsbett. Beim Aufstehen wieder Schmerzen im Rücken. Glutaealabscess wird punktiert im Spital, Jodoforminjektion. 8. VII. 1896 Aufstehen in inomovibelem Korsett. 19. XII. 1896 kann Pat. frei sitzen und gehen, Wasserglaskorsett. 1897 zu Hause nachts im Gipsbett, tagsüber Korsett, immer schwächlich und kränklich. Nochmals Abscess-

bildung mit spontaner Perforation und baldigem Schluss der Fistel. Seit 1898 Schulbesuch. Seit 2 Jahren keine Klagen mehr. Kyphose nimmt beständig zu. — Jetziger Status: Gut aussehender $9^1/_2$ jähriger Knabe von mittlerem Ernährungszustande. Gibbus mässigen Grades vom 10. Brustwirbel bis 4. Lendenwirbel, indolent. Leichte Lordose der oberen Brustwirbelsäule. An der Innenseite beider Oberschenkel Abscessnarben. Fossae iliacae frei von Abscessen. In pulm. et corde nihil. Pat. ist sehr lebhaft, geht und springt ausgezeichnet, wird aber beim Sitzen leicht müde.

Fall 23. Hedwig A., $3^2/_{12}$ Jahre. Keine hereditäre Belastung. Seit etwa 2 Monaten Schmerzen in den Beinen, steife Haltung beim Bücken, eine Zeit lang Incontinentia urinae. Erkrankt mit 3 Jahren. Kyphose vom 9. Brustwirbel bis 3. Lendenwirbel. Bei Deflexion der Kyphose Schmerzen. Behandlung und Verlauf: Wird nach Anfertigung eines Gipsbettes entlassen. — Weiterer Verlauf: Zu Hause 4 Monate Gipsbettbehandlung, dann Korsettbehandlung bis zum heutigen Tage; trägt noch Korsett mit Stahlschienen. Kyphose nicht gewachsen. Bei schlechtem Wetter hie und da noch Schmerzen in der Wirbelsäule. Mit dem 6. Lebensjahre Schulbesuch. — Jetziger Status: Gut genährtes 10 jähriges Mädchen von gesundem Aussehen. Mässiger, nicht druckempfindlicher Gibbus vom 9. bis 12. Brustwirbel. Lordose der Lendenwirbelsäule. Untere Brustwirbelsäule steif beim Gehen und Sitzen. Typischer Spondylitisgang. In pulmon. et corde nihil. Ist in keiner Weise durch die Kyphose behindert.

Fall 24. Philippine K., $6^{11}/_{12}$ Jahre. 1 Bruder an Meningitis basilaris gestorben. Vor 4 Jahren Morbilli, seither schwächlich. Seit 1 Jahr steifer Gang, Schmerzen im Rücken. Erkrankt mit $5^{11}/_{12}$ Jahren. 2. bis 4. Lendenwirbel druckempfindlicher Gibbus. 20. V. 1896 Rechtsseitiger Psoasabscess mit Flexionskontraktur im rechten Hüftgelenk. I. 1897 linksseitiger Psoasabscess. XII. 1898 wieder Abscess links. 1901 Coxitis dextr. Dez. 1896 Tuberkulose des Condyl. externus humeri (nach Jodoforminjektion geheilt). — Behandlung und Verlauf: 26. XI. 1895 Gipsbett, Guajacolcarbonat. Bis Ende 1895 Abscess spontan resorbiert. Gibbus schmerzlos. Aufstehen in amoviblem Korsett. 30. I. 1896 Entlassung nach Langenbruck. Dez. 1896 Wiederauftreten des Abscesses. Dez. 1896 bis April 1898 mehrmalige Punktion und Jodoforminjektion der Abscesse. April 1898 beide Abscesse resorbiert. Cellulosekorsett. Dez. 1898 Schmerzen im Gibbus. Frischer Abscess auf der linken Fossa iliaca. Gipsbett. Punktion und Jodoforminjektionen, zuletzt Incisionen. 13. VI. Austritt im Gipskorsett. Abscess zurückgebildet. Spitalbehandlung 2 Jahre 10 Monate. — Weiterer Verlauf: Nach Spitalaustritt öfters Liegen zu Hause. 22. XI. 1900 wieder Schmerzen im Gibbus. Gipsbett, Gipskorsett. 13. VI. Austritt. Ambulatorisch Korsettbehandlung. 3. VII. 1901 Wiedereintritt mit Schmerzen im Rücken und rechten Bein. Gibbus noch gleich gross, nicht druckempfindlich. Rechtsseitiger Psoasabscess. Steht noch in Behandlung wegen Coxitis dextr. Von seiten der Wirbelsäule keine Symptome mehr. Jetziger Status: Gut aussehendes 12 jähriges Mädchen. Schmerzloser Gibbus vom 2.—4. Lendenwirbel. In pulm. et corde nihil. Coxitis dextr.

Fall 25. Bertha R., 8 Jahre. Vater tuberkulös. Vor 2 Jahren Morbilli; seither viel Husten. Seit 2 Monaten Schonung des Rückens. Buckel-

bildung. Erkrankt mit $7^{10}/_{12}$ Jahren. 11. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel spitzwinkliger, druckempfindlicher Gibbus. — Behandlung und Verlauf: 2 Monate Bettruhe im Gipsbett, dann amovibles Korsett, mit welchem Pat. am 29. I. 1896 nach Langenbruck entlassen wird. Spitalbehandlung 1 Jahr 10 Monate. — Weiterer Verlauf: 10. VI. 1896 schwächlich und blass. Drüsen. Schmerzloser Gibbus vom 8.—11. Brustwirbel. Patellar- und Plantarreflexe fehlen. Korsettbehandlung. Bei Eintritt von Schmerzen Gipsbett. 2. V. 1897 Redressement nach Calot, leicht gelingend. Bald darauf Temperatursteigerung 38,5. Vom Nov. 1897 an Gipskorsett. 15. XII. 1897 Gibbus hat sich nicht wieder gebildet; an seiner Stelle findet sich schwachkonvexe Skoliose der Wirbelsäule. Keine Druckempfindlichkeit. Temperatur normal. Guter Gang. Nachher noch mit gutem Befinden in Langenbruck; doch sinkt die Kyphose im Gipskorsett mehr hervor. Otitis media purulenta. Sommer 1899 Schulbesuch mit zahlreichen Versäumnissen wegen Schmerzen im Rücken. — Jetziger Status: Sehr stark abgemagertes blasses Mädchen von 13 Jahren. Erhebliche runde Kyphose vom 1.—12. Brustwirbel. Starke Lordose der Lendenwirbelsäule. 8.—11. Brustwirbel druckempfindlich. Muskulatur der Beine sehr atrophisch. Beckenschaufeln frei von Abscessen. Phthisis pulm. incip. Otitis media purulenta.

Fall 26. Clara L., $11^{8}/_{12}$ Jahre. Eine Schwester an Meningitis bas. gestorben. Seit 1894 in Behandlung wegen Gonitis tuberculosa sin. Bei Wiedereintritt ins Spital am 7. XII. 1895 klagt Pat. über Rückenschmerzen. Erkrankt mit $11^{8}/_{12}$ Jahren. 8. und 9. Brustwirbel. Schmerzloser Gibbus. Gonitis tuberculosa sin. — Behandlung und Verlauf: Gipsbett, Guajacolkarbonat. 4. I. 1896 tritt Pat. mit Gipsbett aus. Von November 1896 bis 6. I. 1900 beständig Corsettbehandlung; trotzdem bedeutende Zunahme der Kyphose. Januar 1900 aus der Spitalbehandlung entlassen: Geht gut im Corsett; ohne Corsett rasche Ermüdung. Spitalbehandlung 5 Monate. — Status vom 15. VIII. 1900: Hochgradige, fast rechtwinklige Kyphose der ganzen Brustwirbelsäule, kompliciert mit linksseitiger Lumbalscoliose wegen Verkürzung des linken Beins von ca. 5 cm infolge Contractura genu sin. An der Wirbelsäule nie Eiterung beobachtet. Trägt noch starre Corsetts. Oktober 1901. Gibbus hat nicht mehr zugenommen, keine Schmerzhaftigkeit im Rücken. Contractura genu hat zugenommen; trägt von Oktober an Stoffcorsetts.

Fall 27. Otto F., $3^{7}/_{12}$ Jahre. Vater und 6 Geschwister des Vaters an Auszehrung gestorben. Seit Winter 1895 Bauchschmerzen. Seit Sommer 1896 steife Haltung, hie und da leichte Incontinenzerscheinungen. Erkrankt mit $2^{7}/_{12}$ Jahren. Doppelter, lebhaft druckempfindlicher Gibbus vom 6. und 7. Proc. spinos. dors. und vom 12. Proc. spinos. dors. bis 1. lumbalis. Drüsentuberkulose. Diphtheritis faucium. Pneumonia catarrhalis. — Behandlung und Verlauf: Gipsbett, Guajacolkarbonat; wird während einer Pneumonie von den Eltern nach Hause verlangt. Spitalbehandlung 2 Monate. — Weiterer Verlauf: Lag zu Hause $^{1}/_{2}$ Jahr im Gipsbett; Bäderbehandlung, nachher viel im Freien in einem Krankenwagen. Ca. $1^{1}/_{2}$ Jahre nach Spitalaustritt lernte Pat. gehen. Vom 7. Lebensjahre an ununterbrochen Schulbesuch. Nie mehr Schmerzen. Neujahr 1901 Fall, Schmerzen im Rücken; darauf $^{1}/_{2}$ Jahr Horizontallage, dann wieder Gehen ohne Schmerzen

möglich. Gibbus nicht gewachsen. — Jetziger Status: Gut aussehender $8^1/_2$jähriger Knabe von ordentlichem Ernährungszustande. Runder, nicht druckempfindlicher, fixierter Gibbus vom 4.—11. Brustwirbel mit Höhenpunkt am 7., 8. und 9. Brustwirbel. Lordose der Lendenwirbelsäule. Von einem zweiten Gibbus ist nichts vorhanden. In pulm. et corde nihil. Bücken mit fixiertem Gibbus leicht möglich. Springt und geht sehr gut.

Fall 28. Marie D., 5 Jahre. Vater an Auszehrung gestorben. Seit $^1/_2$ Jahre nach Fall Schmerzen im Rücken. Langsame Buckelbildung. Erkrankt mit $4^1/_2$ Jahren. Schmerzloser Gibbus vom 11. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel. Linksseitiger Psoasabscess seit 1899. — Behandlung und Verlauf: Seit 6 Monaten zu Hause Gipsbettbehandlung. August 1897 abnehmbares, geleimtes Gipscorsett; während der Nacht Gipsbett. Juni 1898 Gibbus noch gleich gross. Bis Ostern 1899 Corsettbehandlung, dann wegen Abscess Gipsbettbehandlung. Patellarreflexe nicht immer erhältlich. 1. August Gipscorsett, geht gut. — Weiterer Verlauf: 28. November zweimalige Punction des Abscesses, verbunden mit Borspülung und Jodoforminjection. — Oktober 1901 Status: Sehr gutes Allgemeinbefinden. Gibbus seit August 1901 stationär, fixiert, nicht druckempfindlich. Senkungsabscess in der Tiefe der Fossa iliaca als kleine, harte, nicht druckempfindliche Resistenz fühlbar. In pulm.: RO. supra-clavic., supra- et infraspin., relative Dämpfung, abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen, kein Rasseln. Gewichtszunahme; springt den ganzen Tag ohne Klagen herum.

Fall 29. Friedrich F., $1^4/_{12}$ Jahre. Vater an Auszehrung gestorben Pat. ist seit seiner Geburt kränklich. Seit $^1/_2$ Jahre Schmerzen beim Aufnehmen. Sitzen mit gekrümmtem Rücken. Erkrankt mit 10 Monaten. Ganze Wirbelsäule kyphotisch, mit leichter Prominenz des 11. und 12. Brustwirbels, auf Druck schmerzhaft. Spina ventosa des III. Metacarp. der rechten Hand. Rachitis, Bronchialkatarrh. — Behandlung und Verlauf: Gipsbett Pat. muss mit Binden im Gipsbett befestigt werden, da er unruhig ist. Zeitweise Decubitus. Eine Corsettbehandlung ist wegen zu starker Schweissabsonderung der Haut unmöglich. 3. III. 1898 Austritt mit Gipsbett. Spitalbehandlung $3^1/_2$ Monate. — Weiterer Verlauf: Pat. wird zu Hause von den unvernünftigen Eltern aus dem Gipsbett genommen, trotzdem er weder gehen noch stehen kann. Behandlung durch Kurpfuscher und Naturärzte mit Bädern und Einreibungen. Nach und nach wird das Gehen wieder erlernt. Seit 1 Jahre ist Pat. wohl, kann ordentlich gehen. — Jetziger Status: Blass aussehender 5jähriger Knabe von mittlerem Ernährungszustand. 11. und 12. Brustwirbel etwas prominent, nirgends druckempfindlich. Leichte Lordose der Lendenwirbelsäule. Gang normal. Bücken gut möglich. In pulm. nihil. Die Kyphose soll im Kinderspital grösser gewesen sein als jetzt.

Fall 30. Rosa Gr., 4 Jahre. Hereditär nicht belastet. Vor ca. zwei Jahren Pertussis. Seit ca. 2 Monaten Schonen des rechten Beins; Kyphosenbildung. Seit 4 Wochen wegen Flexionscontractur im rechten Hüftgelenk bettlägerig. Erkrankt mit $3^{10}/_{12}$ Jahren. Flacher, sehr druckempfindlicher Gibbus vom 3. Lendenwirbel bis 2. Sacralwirbel. In der rechten Fossa iliaca grosser Abscess mit Flexionscontractur des rechten Hüftgelenks. Rachitis. — Behandlung und Verlauf: Gipsbett mit Oberschenkelfort-

sätzen. März 1898 Punction des Abscesses. Spülung und Jodoforminjection. Wird mit Gipsbett entlassen. Spitalbehandlung 14 Tage. — Weiterer Verlauf: Nach Spitalaustritt $^1/_4$ Jahr zu Hause im Gipsbett. Spontanes Aufsitzen und allmähliches Gehen mit Stütze an Tischen und Wänden. Nur bei Witterungswechsel Schmerzen im Rücken; fliessende Fistel an der Punctionsstelle. Winter 1900 neuer rechtsseitiger Abscess. Keine ärztliche Behandlung. Zunahme des Gibbus in letzter Zeit. — Jetziger Status: Bis zum Skelett abgemagertes, blasses 7jähriges Mädchen. Bedeutender, rundlicher Gibbus vom 9. Brustwirbel bis 2. Sacralwirbel. Teigige Schwellung neben dem 1. Lendenwirbel, mit Fistel. Beiderseits Abscesse fühlbar, mit mehreren, reichlich secernierenden Fisteln. Gibbus und Abscesse druckempfindlich. Thorax stark zusammengefallen, liegt fest auf den Hüftbeinkämmen auf. Beide Beine im Hüftgelenk in Flexionscontractur. Freies Stehen und Gehen unmöglich. Bewegt sich mittelst vom Vater gezimmerten schlechten Krücken vorwärts.

Fall 31. Antoinette L., $5^6/_{12}$ Jahre. Keine hereditäre Belastung. Seit August 1894 Schmerzen und Müdigkeit im Rücken. Januar 1895 Buckelbildung, Husten und Auswurf. Erkrankt mit $3^1/_2$ Jahren. 12. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel sehr druckempfindlicher Gibbus; leichte linksconvexe Scoliose der Lendenwirbelsäule. In der linken Lumbalgegend ein bis in die Inguinalgegend reichender Abscess. Rachitis. Rechtsseitige Otorrhoe. Diphtheritis, Scarlatina, Rubeolae. — Behandlung und Verlauf: Schon vor Spitaleintritt Behandlung mit Horizontallage und Gipsbett während 6 Monaten. Punction des Abscesses, Jodoforminjection. An Stelle der Punctionsöffnung Fistelbildung. 27. IV. 1897. Forciertes Redressement nach Callot, das gut ertragen wird, aber von geringem Erfolg begleitet ist. 8. Sept. zweites Callot'sches Redressement. Gibbus gut ausgeglichen. 14. Nov. Entfernung des Callot'schen Verbandes. Gibbus gleich, wie nach dem ersten Redressement, auf Druck schmerzhaft. Gipsbettbehandlung. 1. II. 1898 Gipscorsett in wagerechter Suspension angelegt. Spitalbehandlung 2 Jahre 1 Monat. — Weiterer Verlauf: Nach Spitalaustritt Gang sehr gut im Corsett. Ambulatorische Corsettbehandlung bis zum heutigen Tage, aufangs starre Gipscorsetts, dann abnehmbare Corsette, zuletzt Stoffcorsett mit starken Federeinlagen. Fistel seit 1898 geschlossen. Die Kyphose hat laut Gipsabgüssen nicht mehr zugenommen, ist kosmetisch auffallend wenig störend, da oberhalb der Kyphose die Wirbelsäule grosse Beweglichkeit angenommen hat und durch lordotische Einziehung den Gibbus compensiert. — Jetziger Status: Gut aussehendes, gut genährtes 8jähriges Mädchen. Allgemeinbefinden gut. Gibbus nicht druckempfindlich. In pulmon. et corde nihil.

Fall 32. Höhn, Wilh., $7^{10}/_{12}$ Jahre. Vater ist lungenleidend. Seit 1894 im Anschluss an Brustfellentzündung, Pneumonie und Pertussis wegen multipler Knochentuberkulose in teils ambulanter, teils Spitalbehandlung. Erkrankt mit $4^{10}/_{12}$ Jahren. Dez. 1896 leichte indolente Kyphose vom 2. bis 3. Lendenwirbel. Grosser Abscess in der rechten Fossa iliaca. Ostitis tubercul. oss. zygomatici sin. Arthritis tub. cubiti dextr. Zahlreiche Drüsen- und Weichteilabscesse. Multiple Knochenherde. — Behandlung und Verlauf: Bis Sommer 1897 5malige Punktion des Senkungsabscesses und Jodoforminjektionen. Therapie der Komplikationen. Rückbildung des

Abscesses. 10. I. 1899. Abscess vollständig verschwunden. — Weiterer Verlauf: Konnte nach Spitalaustritt (19. IV. 1899) ohne Corsett gut gehen und springen, seit Frühjahr 1900 Schulbesuch. Mehrmals Landaufenthalt wegen Kränklichkeit. Mai 1901 Schmerzen im Rücken. Zunahme des Buckels. Ueber der Wirbelsäule Abscessbildung. Soolbäder. Gehen und Stehen nur unter Schmerzen möglich. — Jetziger Status: Elender, blasser, abgemagerter 10jähriger Knabe. Spitzwinkelige stark druckempfindliche Kyphose vom 12. Brustwirbel bis 5. Lendenwirbel. Lordotische Einziehung oberhalb des Gibbus. Ueber dem Sacrum hühnereigrosser Abscess. Fossae iliacae frei von Abscessen. Beine gut beweglich, Patellarreflexe etwas gesteigert. Gang sehr mühsam mit nach vorn gebeugtem Oberkörper. Bücken wegen Schmerzen unmöglich. Kann nur mit Unterstützung von sitzender Stellung aufstehen. Lungen: Ueber der linken Spitze Dämpfung, abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen mit spärlichem Rasseln. Zahlreiche Drüsen- und Abscessnarben; rechtes Ellenbogengelenk fixiert.

Fall 33. Frieda E., 4 Jahre. Vater an Phthisis pulm. gestorben. Mutter lungenkrank. Von jeher schwächliches Kind. Seit einigen Wochen rasches Ermüden. Seit 8 Tagen Entstehung eines Buckels. Erkrankt mit $3^{11}/_{12}$ Jahren. Mässiger Gibbus und linksconvexe Scoliose des 2.—4. Lendenwirbels. Senkungsabscess auf der rechten Fossa iliaca. Juli 1896: Linksseitiger Abscess im Hypochondrium. Juli 1898: Abscess auf der linken Fossa iliaca. Juni 1899. Senkungsabscess hinter dem Trochanter major sin. Perforation aller Abscesse. Amyloid der Niere seit Nov. 1896, der Milz seit Herbst 1897, der Leber seit Anfang 1899. Pleuritis exsudativa seit Nov. 1898. — Behandlung und Verlauf: Gipsbett. Punktion des Abscesses. Gipscorsett. Dez. 1895. Abscess hat sich wieder gefüllt. Flexionskontraktur des rechten Beins. Nach mehrmaliger Punktion und Jodoforminjektion Fistelbildung. Frühjahr 1896 mehrmals Incisionen wegen Infektion des Abscesses. Juli Senkungsabscess im linken Hypochondrium mit Flexionskontraktur des linken Beins. Perforation unterhalb des Rippenbogens. Extension an beiden Beinen. Juni 1898 Aufstehen. Juli linksseitiger Psoasabscess, Punktion, Incision, Fistelbildung. Nov. 1899 steht Pat. mit schmerzlosem Gibbus und wenig secernierenden Fisteln auf. 9. IV. 1900 Austritt. Spitalbehandlung 4 Jahre 7 Monate. — Weiterer Verlauf: Pat. sieht nach Spitalaustritt ziemlich gut aus. Gibbus in keiner Weise schmerzhaft. Vom Mai bis Juli in der Kinderheilstätte Langenbruck. Therapie: 15 Hetolinjektionen von 0,001—0,02. Verbinden der 4 Fisteln mit Hetokresoljodoform. Albumengehalt des Urins nimmt ab. Gewichtszunahme. Der Gibbus bleibt gleich gross. Am 16. Juli mit 2 fliessenden Fisteln „etwas gebessert“ entlassen. Im Verlaufe des Jahres 1900 noch öfters Klagen über Schmerzen im Rücken, namentlich bei Witterungswechsel. — Jetziger Status: Blasses 11jähriges Mädchen von mittlerem Ernährungszustande. Mässiger nicht druckempfindlicher Gibbus vom 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel, ziemlich starke nach links convexe Scoliose der Lendenwirbelsäule. Mehrere mässig secernierende Fisteln. In der linken Glutaealgegend fluctuierende Geschwulst bei Druck entleert sich aus einer Fistel hinter dem Trochanter major sin. dünnflüssiger Eiter. Fossae iliacae frei von Abscessen. Gang gut mit nach vorne gebeugtem Oberkörper. Linkes Bein beim Gehen nach auswärts gerollt.

Bücken rasch und vollständig möglich. In pulmon. nihil. Urin noch stark eiweisshaltig. Vergrösserung von Milz und Leber.

Fall 34. Lina M., 4⁹/₁₂ Jahre. Vater lungenleidend. Pat. war immer schwächlich; Keuchhusten, Ohrenfluss. Seit 4 Wochen Schmerzen im Rücken. Erkrankt mit $4^{9}/_{12}$ Jahren. Lordose der Halswirbelsäule. Prominenz des 3. Brustwirbels, ebenso des 7. Brustwirbels und des 1. Lendenwirbels. Nur der 7. Brustwirbel druckempfindlich. Zwischen den prominenten Wirbeln Wirbelsäule gerade. Conjunctivitis phlyctaenularis. — Behandlung und Verlauf: Gipsbett, Schmierseifenkur, Kreosotkapseln. Gipscorsett mit hohem Kragen und Bauchfenster; nach 1 Monat wegen Ekzem am Halse wieder Lagerung im Gipsbett. 29. V. 1900 Entlassung mit Gipsbett. Spitalbehandlung 7 Monate. — Weiterer Verlauf: Zu Hause während 2 Monaten beständig, während eines halben Jahres nur Nachts im Gipsbett; langsames Stehen- und Gehenlernen. Landaufenthalt während eines halben Jahres. Buckel soll kleiner geworden sein. Seit Frühjahr 1901 Schulbesuch; kann nun ohne Schmerzen springen. — Jetziger Status: Gut aussehendes 7jähriges Mädchen von mittlerem Ernährungszustand. Lordose der Halswirbelsäule, leichte Kyphose der oberen Brustwirbelsäule; Prominenz des 7. Brustwirbels, Lordose der unteren Brustwirbelsäule und leichte Kyphose der Lendenwirbelsäule mit Prominenz des 1. Lendenwirbels. Nirgends Druckempfindlichkeit. Wirbelsäule wird steif gehalten; Kopf in den Nacken eingezogen. Keine Abscesse fühlbar. In pulm. nihil. Gehen und Springen gut und ohne Schmerzen möglich.

Fall 35. Alfred G., $8^{3}/_{12}$ Jahre. Vater, ebenso Bruder und Schwester der Mutter an Phthisis gestorben. Seit $^{3}/_{4}$ Jahren Bauchschmerzen. Steife Haltung, zeitweise bettlägerig. Erkrankt mit $7^{1}/_{2}$ Jahren. Stark druckempfindlicher Gibbus des 9. und 10. Brustwirbels. — Behandlung und Verlauf: Im Laufe des Jahres 1899 Corsettbehandlung. Sommer 1900 beim Gehen ohne Corsett Schmerzen im Rücken, 1901 Gipsbettbehandlung. Mit Gipscorsett nach der Kinderheilstätte Langenbruck entlassen. — Weiterer Verlauf: Während des Landaufenthaltes noch hie und da Schmerzen im Rücken. Zunahme des Buckels in letzter Zeit. Pat. trägt kein Corsett mehr. — Jetziger Status: Blasser, magerer $10^{1}/_{2}$jähriger Knabe. Kopf nach links geneigt, fixiert. Halswirbelsäule nach links convex scoliotisch. Rechtsconvexe Kyphoscoliose vom 7.—10. Brustwirbel. Linksconvexe Scoliose der Lendenwirbelsäule. Gibbus nicht schmerzhaft. Oberkörper stark nach rechts geneigt; deutliche Knickung der Wirbelsäule im unteren Teil der Dorsalwirbel. Keine Abscesse fühlbar, Reflexe normal. In pulm. nihil. Springt sehr gut und rasch ohne Schmerzen und ohne Ermüdung.

Für einige allgemeine zusammenfassende Bemerkungen betreffend Geschlecht, Alter, Aetiologie etc. möchte ich alle mir zur Verfügung stehenden Spondylitisfälle aus dem Basler Kinderspital verwerten.

Verhältnis der Geschlechter.

Von den 215 Spondylitiskranken waren

männlichen Geschlechts 111 = 51,6 pCt.
weiblichen Geschlechts 104 = 48,4 pCt.

Dies ergiebt ein Verhältnis von 3 : 2,81. Fast dieselben Zahlen erhielt Lorenz:

männlich 51 pCt. — weiblich 49 pCt.

Ueberhaupt finden wir bei Spondylitis eine Mehrerkrankung beim männlichen Geschlecht fast ausnahmslos bei allen Autoren, die sich mit Statistik der Spondylitis befasst haben. Nach den Berechnungen von Vulpius aus den verschiedenen Statistiken ergiebt sich ein Verhältnis von 3 männlichen Spondylitikern auf 2,63 weibliche. Diese Zahlen widersprechen nicht den Beobachtungen von Billroth und Menzel, die für Knochentuberkulose überhaupt eine Mehrerkrankung der männlichen Geschlechtes fanden im Verhältnis von 13 : 8 oder 3 : 1,84.

Diesem geringen Ueberschuss der Spondylitiserkrankung bei Männern kann, wie schon Vulpius nach Beuthner und Lorenz betont, keine Bedeutung zugemessen werden. Dass er daher komme, dass, wie Buddeberg vermutet, die männlichen Kinder traumatischen Insulten mehr ausgesetzt seien, als die weiblichen, ist höchst unwahrscheinlich.

Alter.

Was das Alter der Patienten betrifft, machen sich in den verschiedenen Statistiken ziemlich erhebliche Unterschiede bemerkbar. Dies kommt daher, dass manche Autoren in ihren Tabellen nur das Alter in Betracht ziehen, mit dem die Patienten in ärztliche Behandlung getreten sind.

Die nachfolgende Tabelle giebt eine Zusammenstellung der von Vulpius veröffentlichten Tabelle mit den Zahlen aus dem Basler Kinderspital, und zwar wurden die Prozentzahlen sowohl nach dem Alter berechnet, mit dem die Patienten in ärztliche Behandlung traten, als auch nach dem, in welchem die ersten Symptome einer beginnenden Spondylitis auftraten.

Erkrankt im Lebensjahre	Beuthner 66 Fälle	Lorenz 251 Fälle	Vulpius 79 Fälle von 18 nicht bekannt	Mohr 72 Fälle	Hugelshofer 215 Fälle von 41 nicht bekannt	Hugelshofer[1] 215 Fälle
1.	10=15,1 pCt.	—	—	—	7= 4,0 pCt.	—
2.	16=24,2 „	20= 8,0 pCt.	12=15,2 pCt.	—	19=10,9 „	15= 6,9 „
3.	12=18,2 „	21= 8,4 „	14=17,7 „	7= 9,7 pCt.	34=19,5 „	33=15,3 „
4.	13=19,7 „	22= 8,7 „	9=11,4 „	7= 9,7 „	24=13,7 „	29=13,4 „
5.	5= 7,5 „	25=10 „	9=11,4 „	7= 9,7 „	17= 9,7 „	27=12,5 „
6.	3= 4,5 „	18= 7,2 „	2= 2,5 „	4= 5,5 „	13= 7,4 „	16= 7,4 „
7.	3= 4,5 „	9= 3,6 „	3= 3,8 „	1= 1,4 „	15= 8,6 „	23=10,7 „
8.	—	13= 5,2 „	2= 2,5 „	4= 5,5 „	17= 9,7 „	22=10,2 „
9.	1= 1,5 „	13= 5,2 „	6= 7,6 „	2= 2,8 „	6= 3,4 „	7= 3,2 „
10.	1= 1,5 „	9= 3,6 „	2= 2,5 „	5= 7 „	7= 4,0 „	8= 3,7 „
1.—5.	56=84,7 „	88=34 „	44=55,7 „	21=29,1 „	101=58 „	104=48,3 „
6.—10.	8=12,0 „	62=24 „	15=18,9 „	16=22 „	58=33,3 „	76=35,3 „
1.—10.	64=96,7 „	150=59,8 „	59=74,6 „	37=51,1 „	159=91,3 „	180=83,7 „
11.—15.				16=22 „	15= 8,6 „	9= 4,1 „

Während Schüller und Hüter die Spondylitis vor dem dritten Lebensjahre für äusserst selten halten, ersehen wir aus obiger Tabelle, dass andere Autoren, welche auf den Beginn der Erkrankung ihr Hauptgewicht legen, zu ganz anderen Resultaten gelangen. Einen Beweis dafür liefern meine beiden Zahlenreihen, in denen sich die grössten Unterschiede in den drei ersten Lebensjahren finden. So erhalte ich unter 215 Fällen, deren Alter nach Eintritt in ärztliche Behandlung angegeben ist, für das erste Lebenjahr keine, für das zweite nur 15 Erkrankungen; dies sind aber vollständig unzuverlässige Zahlen, da der Eintritt eines Kranken in ärztliche Behandlung nur vom Zufall abhängt. Uebereinstimmend mit den Zahlen von Vulpius finden wir die häufigsten Erkrankungen an Spondylitis im 3. Lebensjahre. Für die übrigen Lebensjahre können wegen der grösseren und kleineren Differenzen in den verschiedenen Statistiken keine Schlüsse gezogen werden.

Wenn wir die Zahlen der ersten fünf Lebensjahre mit denen der zweiten fünf vergleichen, so macht sich ein Ueberwiegen der Spondylitiserkrankungen im ersten Lustrum geltend, wie folgende Tabelle veranschaulichen soll. Da verschiedene Autoren, die über sehr grosses Material verfügen, ihre Berechnungen nur nach dem Alter der Patienten bei Eintritt in ärztliche Behandlung

[1]) Alter nach Beginn der ärztlichen Behandlung berechnet.

vornahmen, so ist auch in der Tabelle nur dieses Alter berücksichtigt worden, was auch bei grösseren zusammenfassenden Zahlen weniger von Bedeutung ist.

Autor	Zahl der Fälle	1—5 Jahr	6—10 Jahr
Beuthner	258	60,8 pCt.	22,4 pCt.
Taylor	375	60,3 „	18 „
Billroth	61	38 „	9 „
Mohr	72	29 „	22 „
Drachmann . . .	161	41 „	36 „
Vulpius	96	46 „	26 „
Buddeberg . . .	416	48,3 „	20,6 „
Hugelshofer . . .	215	48,3 „	35,3 „

Nach dieser Tabelle kommen die im Basler Kinderspitale gefundenen Zahlen denen von Buddeberg und Vulpius am nächsten. Wenn schon die Zahlen oben genannter Autoren bedeutend differieren, so zeigen sie uns immerhin, dass die Wirbeltuberkulose am häufigsten im frühen Kindesalter auftritt.

Aetiologie.

Wie bekannt spielt heutzutage bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose die hereditäre oder familiäre, d. h. angeborene individuelle Veranlagung eine wichtige Rolle. Um dieses ätiologische Moment besser beurteilen zu können, sollte in den Familien tuberkulöser Kranker viel genauer nachgeforscht werden, namentlich unter Berücksichtigung der verschiedenen möglichen Formen, unter denen die Tuberkulose sich zeigen kann. In folgender Tabelle seien die Zahlen einzelner Autoren zusammengestellt, die in ihren Statistiken die hereditäre Belastung berücksichtigt haben.

Autor	Fälle	hereditäre Belastung
Beuthner	66	9 mal = 13,6 pCt.
Gibney	185	140 „ = 75,6 „
Lorenz	251	61 „ = 24 „
Vulpius	96	16 „ = 16,6 „
Hugelshofer	215	91 „ = 42,3 „

Von oben genannten Autoren haben Beuthner, Vulpius und auch Lorenz entschieden zu kleine Zahlen erhalten, was

unbedingt mit einer ungenügenden Nachforschung der hereditären Verhältnisse oder mangelhaften und falschen Angaben seitens der Verwandten der Patienten zusammenhängen muss. Ich bin auch überzeugt, dass meine Zahl 42,3 pCt. noch zu klein ist, dass ich eine grössere Prozentzahl erhalten hätte, wenn genauer in den Familien nachgeforscht worden wäre. Dies beweist schon der Umstand, dass ich in ca. 15 Fällen meiner später aufgesuchten Patienten nachträglich hereditäre Belastung feststellen konnte, wo ich in den Krankenjournalen entweder garnichts oder „keine Heredität“ aufgezeichnet fand. Wenn wir nun annehmen, dass bei den nicht aufgefundenen und nicht aufgesuchten Patienten eine entsprechend gleich grosse Zahl von hereditärer Belastung nachträglich festgestellt werden konnte, so würde sich meine Zahl bedeutend höher stellen, was auch der Richtigkeit weit näher kommen würde.

Die Tuberkulose in den Familien der 91 hereditär belasteten Spondylitiker verteilt sich folgendermassen:

Es waren tuberkulös

die Eltern	in	42	Fällen
„ Geschwister	„	9	„
„ Grosseltern	„	16	„
„ Grosseltern od. Eltern u. Geschwister	„	20	„
Entferntere Verwandte	„	4	„

Diese letzte Zahl will nicht sagen, dass nur 4 mal Geschwisterte der Eltern an Phthise erkrankt waren, sondern dass 4 mal nur entferntere Verwandte tuberkulös waren.

Ein zweites, ätiologisch wichtiges Moment sind Traumen, die den Patienten mehr oder weniger lange Zeit vor der tuberkulösen Erkrankung zustossen, sei es nun, dass die Wirbelsäule durch Fall auf die Füsse oder den Rücken erschüttert wird oder sei es, dass nur leichtere Kontusionen durch Stoss oder Schlag vorliegen.

In den 215 Krankenjournalen fand ich in 36 Fällen Fall oder Misshandlung in der Anamnese aufgezeichnet, also in 17,2 pCt.

Wie Vulpius berichtet, ist nur von Taylor bei 845 Fällen in 53 pCt. vorausgegangene Verletzung der Wirbelsäule angegeben. Taylor hat also in mehr als der Hälfte aller seiner Fälle ein Trauma feststellen können. Dies darf uns nicht verwundern, denn wer kennt nicht das Bestreben der Laien, für jede Erkrankung eine greifbare Ursache zu nennen? Auch hebt die grosse Mehrzahl der Chirurgen hervor, dass Traumen leichterer Art im kind-

lichen Alter sehr häufig seien, ja, dass es wohl nur wenig Kinder gäbe, die nicht irgend einmal einen Fall gethan oder einen Schlag auf den Rücken erlitten haben. Immerhin muss zugegeben werden, dass auch die leichtesten Traumen einen Locus minoris resistentiae zurücklassen können, in welchem sich bei vorhandener hereditärer oder konstitutioneller Praedisposition die Tuberkulose leichter zu entwickeln vermag. So waren von den 36 Kranken, die nach Fall oder Misshandlung sich eine Spondylitis zugezogen hatten, 10 hereditär belastet; bei zweien war ausserdem schon vorher die Tuberkulose wo anders lokalisiert. Bei 12 war sicher keine Heredität nachzuweisen, 14 waren ohne Angaben.

Ueber das Verhältnis der Zeit, in welcher dem Patienten das Trauma zustiess, zu der Zeit der ersten Symptome einer Spondylitis wurden in der Litteratur keine Angaben gefunden. Bei unseren Kranken traten in 27 Fällen die ersten Symptome der Spondylitis Wochen bis Monate nach dem Trauma auf, 4 mal $^{1}/_{2}$ Jahr und 5 mal 1—$1^{1}/_{2}$ Jahr später.

Nicht unbeachtet zu lassen ist ferner die Thatsache, dass sich die Tuberkulose häufig vor der Wirbelerkrankung in anderen Organen oder anderen Knochen lokalisiert. So wurde im hiesigen Kinderspitale unter 215 Fällen vor der Lokalisation der Tuberkulose in der Wirbelsäule beobachtet:

Phthisis pulmonum	8 mal
Knochentuberkulose	13 „
Drüsentuberkulose	8 „
Tub. Haut- u. Weichteilabscesse	8 „
Scrophulöse Augenentzündungen u. Ohreneiterungen	5 „

Lorenz beobachtete unter 251 Fällen 72 mal vorausgehende Phthise oder Drüsentuberkulose = 29 pCt.; 31 mal Knochentuberkulose = 12,3 pCt. Vulpius unter 96 Fällen 10 mal Knochentuberkulose, während obige Zahlen in Prozenten ausgedrückt für Phthise pulm. und Drüsentuberkulose 7,4 pCt. ergeben, für Knochentuberkulose 6 pCt. Mohr erhält für Knochentuberkulose 5,5 pCt. Während die Zahlen für Drüsen- und Lungentuberkulose ziemlich grosse Schwankungen aufweisen, zeigt sich für Knochentuberkulose ein konstantes Verhältnis von 5,5 pCt. bis 12,3 pCt. Immerhin sind die gemachten Beobachtungen noch viel zu wenig zahlreich, um irgendwelche Regeln aufzustellen.

Sitz der Erkrankung.

Was nun den Sitz der Erkrankung in den einzelnen Wirbeln, den Sitz der Kyphose oder des Gibbus betrifft, möchte ich auf den Vorschlag von Vulpius eingehen und die Befunde bei den zur Sektion gelangten Fällen gesondert aufführen, während ich in einer späteren Tabelle die zur Sektion gekommenen Krankheitsfälle nach ihrem klinischen Krankheitsbilde mit den übrigen zusammen verwerten werde.

Um genauere Zahlen zu erhalten, nehme ich diese Trennung vor, denn nur bei secierten Fällen kann die Ausdehnung der Erkrankung in der Wirbelsäule mit Sicherheit festgestellt und demnach eine Häufigkeitsskala der Erkrankungen einzelner Wirbel aufgestellt werden. Ferner kann nur so genau eruiert werden, durch wie viel Wirbel die Kyphose gebildet wird.

Es wurden erkrankt gefunden bei der:

	Halswirbelsäule	Brustwirbelsäule	Lendenwirbelsäule
Wirbel:	1. = 3 mal	1. = 0 mal	1. = 13 mal
	2. = 3 „	2. = 3 „	2. = 10 „
	3. = 2 „	3. = 2 „	3. = 6 „
	4. = 1 „	4. = 3 „	4. = 4 „
	5. = 2 „	5. = 2 „	5. = 4 „
	6. = 2 „	6. = 3 „	
	7. = 3 „	7. = 3 „	Sacrum
		8. = 4 „	1. = 2 mal
		9. = 5 „	
		10. = 4 „	
		11. = 5 „	
		12. = 5 „	
Ohne Angabe:	3 Fälle	7 Fälle	3 Fälle.

Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, dass am häufigsten der erste Lendenwirbel erkrankt ist; dasselbe Resultat erhält auch Mohr in seiner Statistik, während Jaffé unter 22 Sektionen den häufigsten Krankheitssitz im 4. Lendenwirbel findet. Zu einem ganz anderen Resultate gelangen Billroth und Menzel, die in 702 Sektionsprotokollen den Epistropheus am häufigsten erkrankt finden, während doch sonst alle Statistiken darin übereinstimmen, dass die Halswirbel am seltensten erkranken. In der Häufigkeit folgen sich alsdann abweichend von anderen Autoren der 2. und 3. Lendenwirbel; ferner zeigen die unteren Brustwirbel ebenso höhere Zahlen. Im übrigen sind die Er-

krankungen auf Hals- und obere Brustwirbelsäule ziemlich gleichmässig verteilt. Doch möchte ich bei dieser immerhin geringen Zahl von allerdings genau beobachteten Fällen keine weiteren Schlüsse ziehen, zeigt uns doch der Befund, den Billroth und Menzel erhoben haben, dass selbst bei sehr grossen Zahlen von Beobachtungen der Zufall eine nicht geringe Rolle spielen kann.

Was die Anzahl der erkrankten Wirbel betrifft, fand ich erkrankt:

1. Wirbel	= 8 mal	5. Wirbel	= 1 mal
2. „	= 4 „	6. „	= 1 „
3. „	= 10 „	7. „	= 1 „
4. „	= 3 „	8. „	= 2 „

In 9 Fällen nicht genau angegeben.

Werden unsere Zahlen denen von Beuthner und Bouvier vergleichend angereiht, erhalten wir folgende Tabelle:

Wirbel	Beuthner	Bouvier	Verfasser
0	6 mal	—	—
1 oder 2	10 „	31 mal	11 mal
3, 4 und 5	31 „	26 „	14 „
mehr als 5	19 „	24 „	4 „

Bouvier's Zahlen zeigen, dass am häufigsten 1 oder 2 Wirbel erkrankt sind, während die Resultate des hiesigen Kinderspitals mit Beuthner übereinstimmend am häufigsten 3, 4 oder 5 Wirbel zusammen erkranken lassen.

Da in den klinisch beobachteten Spondylitisfällen durch die Untersuchung mit der Hand die Zahl der erkrankten Wirbel nicht so genau festgestellt werden kann, wie in obduzierten Fällen mit dem Auge, will ich davon absehen, die Wirbel gesondert aufzuführen, und ich halte dafür, dass solche Zählungen um trügerische Resultate zu vermeiden, nur bei secierten Fällen gemacht werden sollen.

Wie bekannt, zerfällt die Wirbelsäule in drei natürliche Abschnitte, Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule, die uns die Grenzen abgeben könnten, nach denen wir den Sitz der Krankheit einteilen würden. Nun aber sind öfters die Uebergangsstellen von einem Wirbelabschnitt zum andern von der Tuberkulose betroffen, und es läge willkürlich in der Hand der Autoren, die Uebergangsstellen bald zum oberen, bald zum unteren Wirbelabschnitt zu rechnen. Ich werde daher in folgendem die Uebergangsstelle von Hals- zu Brustwirbelsäule und von Brust- zu Lendenwirbelsäule

als besondere Abschnitte betrachten und die Wirbelsäule somit in fünf Segmente teilen. Nebenstehende Tabelle soll die Häufigkeit des Sitzes in den 5 Wirbelsäulensegmenten während der einzelnen Altersjahre zur Veranschaulichung bringen.

Alter	Halswirbelsäule			untere Hals- und obere Brustwirbelsäule	Brustwirbelsäule			unt. Brust- u. ober. Lendenwirbelsäule	Lendenwirbelsäule			unt. Lenden- und Sacralwirbelsäule
	obere	mittlere	untere		obere	mittlere	untere		obere	mittlere	untere	
1— 2	1	1	1	1	—	4	4	1	—	2	—	—
2— 3	—	1	—	1	5	10	8	6	3	—	—	—
3— 4	1	—	1	—	4	4	4	9	—	6	—	1
4— 5	1	3	—	2	3	5	5	8	2	—	—	—
5— 6	—	—	—	—	1	1	6	6	1	—	1	—
6— 7	1	2	1	—	—	2	4	6	1	6	—	—
7— 8	—	—	—	—	3	2	7	7	3	1	1	1
8— 9	—	—	—	—	—	1	1	1	—	3	1	—
9—10	1	—	—	—	1	—	1	5	—	2	—	—
10—11	1	—	—	—	1	—	3	5	—	1	1	—
11—12	—	—	—	—	2	—	3	2	1	1	1	—
12—13	2	1	—	—	—	2	1	2	—	—	—	—
13—14	—	—	—	—	—	1	1	—	2	—	—	—
14—15	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
15—16	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	8	8	3	4	21	32	49	58	13	22	5	2
	19				102				40			

Um mit den Zahlen anderer Autoren und namentlich mit denen von Vulpius, der uns eine hübsche Zusammenstellung zahlreicher Statistiken wiedergiebt, einen Vergleich zu ermöglichen, sollen die Erkrankungen der Uebergangsstellen zu den darunter liegenden Segmenten gerechnet werden.

So erhalten wir von 215 Spondylitiserkrankungen Erkrankung der:

Halswirbelsäule	19 mal	=	8,8 pCt.
Brustwirbelsäule	106 „	=	49,3 „
Lendenwirbelsäule	98 „	=	45,6 „

Dieses Resultat widerspricht nicht den Gesamtzahlen von Vulpius. Er fand unter 1559 Fällen:

170 mal	= 10,9 pCt.	Erkrankung der	Halswirbelsäule.
814 „	= 52,2 „	„ „	Brustwirbelsäule.
575 „	= 36,9 „	„ „	Lendenwirbelsäule.

Stellen wir uns noch den Befund von Billroth und Menzel daneben, den sie unter 702 Sektionsfällen erhoben haben: 185 Krankheitsfälle für die Halswirbelsäule, 310 für die Brustwirbelsäule und 199 für die Lendenwirbelsäule, so sprechen alle diese doch ziemlich grossen Zahlen unzweifelhaft der Brustwirbelsäule den Prädilektionssitz der Spondylitis zu.

Einen auffallenden Widerspruch dazu bildet die von Vulpius unberücksichtigt gelassene Statistik von Buddeberg, der unter 416 Fällen 235 mal die Lendenwirbelsäule, 179 mal die Brustwirbelsäule und 52 mal die Halswirbelsäule erkrankt fand. Auch Nebel spricht der Lendenwirbelsäule den häufigsten Sitz der Tuberkulose zu.

Während Jaffé unter 82 Dorsalwirbelerkrankungen die mittlere Brustwirbelsäule am häufigsten erkrankt findet, zeigt sowohl meine als die Gesammtstatistik von Vulpius, dass dem unteren Drittel der Brustwirbelsäule der häufigste Krankheitssitz zukommt.

Es kommen auf:	Nach Vulpius von 515 Fällen:	Verfasser von 106 Fällen:
Oberes Drittel	75 = 14,6 pCt.	25 = 23,5 pCt.
Mittleres Drittel	182 = 35,4 „	32 = 30,2 „
Unteres Drittel	258 = 50,0 „	49 = 46,2 „

Den Erfahrungen von Hoffa, dass die Uebergangsstellen von Hals- zu Brustwirbelsäule und von Brust- zu Lendenwirbelsäule am häufigsten von Tuberkulose betroffen seien, entsprechen unsere Zahlen für die Uebergangsstelle von Hals- zu Brustwirbeln nicht. Wohl aber zeigt die Uebergangsstelle von Brust- zu Lendenwirbelsäule zahlreichere Erkrankungen nach unserer Tabelle als das untere Drittel der Dorsalwirbelsäule.

Wir sehen, dass die verschiedenen Autoren für den Krankheitssitz zu den verschiedensten Resultaten gelangen, und dass wir noch weit davon entfernt sind, mit Sicherheit den Wirbel oder den Wirbelsäulenabschnitt zu bezeichnen, der am häufigsten der Tuberkulose unterworfen ist. Aus allen Statistiken geht aber das einheitlich hervor, dass die untere Hälfte der Wirbelsäule bedeutend häufiger von Wirbelcaries betroffen ist, als die obere Hälfte. Als Grund dafür wird die stärkere Belastung der unteren Wirbel durch das Gewicht des Oberkörpers angenommen werden

müssen, oder wie König meint, dass diese Wirbel am meisten traumatischen Insulten ausgesetzt seien.

Betrachten wir uns nun die Häufigkeit des Krankheitssitzes in den einzelnen Altersabschnitten:

Alter	Halswirbelsäule	Brustwirbelsäule	Lendenwirbelsäule
1—5 Jahre	10 = 9,2 pCt.	60 = 55,5 pCt.	38 = 35,1 pCt.
6—10 „	5 = 6,1 „	30 = 37,0 „	46 = 56,7 „
11—15 „	4 = 11,1 „	16 = 44,4 „	16 = 44,4 „

Daraus ist ersichtlich, dass die Cervicalspondylitis im ersten Lustrum häufiger ist als im zweiten, während das dritte halbe Decennium wieder ein Ansteigen der Spondylitiserkrankungen für die Halswirbelsäule zeigt.

Was die Dorsalwirbelerkrankungen betrifft, finden wir in der Tabelle dieselbe Erscheinung. Eine Ausnahme macht die Lumbalspondylitis, die das Maximum im 6.—10. Lebensjahre aufweist. Im ersten Lustrum sehen wir den Sitz der Krankheit am häufigsten in der Brustwirbelsäule, was den Erfahrungen von Billroth und Vulpius entspricht. Im zweiten Lustrum ist am meisten die Lendenwirbelsäule betroffen, und im dritten sehen wir gleiche Verteilung über Brust- und Lendenwirbelsäule.

Ob diese verschiedene Verteilung des Krankheitssitzes nur Zufall ist, oder ob ihr eine tiefere Ursache zu Grunde liegt, wage ich nicht zu entscheiden.

Die von Dollinger unter 700 Spondylitisfällen 11mal gemachte Beobachtung einer doppelten Kyphose wurde auch im hiesigen Kinderspital bestätigt, und zwar wurde der Gibbus 5mal an zwei von einander entfernten Stellen der Wirbelsäule gefunden. Davon waren 3mal obere und untere Brustwirbelsäule betroffen, einmal mittlere Brust- und Lendenwirbelsäule, einmal untere Brust- und Lendenwirbelsäule. Zweimal war der Sitz sogar an drei verschiedenen Stellen der Wirbelsäule; so einmal in oberer und mittlerer Brustwirbelsäule und Lendenwirbelsäule, einmal in Hals-, unterer Brust- und Lendenwirbelsäule.

Nicht immer ist das Krankheitsbild der Spondylitis durch eine typische Kyphose gekennzeichnet, sondern in einzelnen Fällen geht die Zerstörung der Wirbel durch die Tuberkelbazillen vor sich, ohne zur Einknickung der Wirbelsäule zu führen, was nach unseren Beobachtungen am häufigsten bei der Halswirbelsäule

eintritt. Trotzdem kann die Tuberkulose zu grossen Abscessen und sogar Lähmungserscheinungen führen, was uns beweist, dass die Lähmungen nicht nur durch Knickung des Rückenmarks entstehen, sondern infolge Drucks tuberkulöser Granulationen und durchgebrochener Abscesse. In 12 Fällen war bei Sitz der Krankheit in der Halswirbelsäule kein Gibbus vorhanden, in einem Fall machte sich die Erkrankung durch eine sehr starke Lordose geltend, verbunden mit Paralyse aller Extremitäten. Fünfmal wiesen Brust- und Lendenwirbelsäule keinen Gibbus auf; davon war die Krankheit 3mal mit Abscessen, 2mal mit Paralyse der Unterextremitäten kompliziert.

Gehen wir nun über zur Besprechung einer der wichtigsten Komplikationen der Spondylitis tuberculosa, der

Senkungsabscesse.

Auch hier wieder ist es wünschenswert, die zur Sektion gelangten Fälle von den klinisch beobachteten zu trennen, um unanfechtbare Resultate zu erhalten. Denn wenn wir die einzelnen Zahlen der Autoren mit einander vergleichen, ohne auf diesen Punkt Rücksicht zu nehmen, machen sich ganz unbegreifliche Unterschiede bemerkbar.

Bei den 39 Spondylitissektionen des hiesigen Kinderspitals wurden 32mal Senkungs- oder Kongestionsabscesse gefunden, also in 82 pCt. Diesen hohen Prozentsatz finden wir auch bei Bouvier, Lannelongue, Nebel und anderen. Mohr macht eine Ausnahme, indem er nur 50 pCt. Senkungsabscesse beobachtete. Dieses zahlreiche Vorkommen von Senkungsabscessen bei den Obduktionen gegenüber den klinisch beobachteten Senkungsabscessen erklärt sich daraus, dass die Fälle, die mit Eiterbildung einhergehen, eben die prognostisch ungünstiger verlaufenden Krankheitsfälle sind und eher zur Obduktion gelangen, als auch daraus, dass mancher Senkungsabscess auch der genauesten klinischen Untersuchung entgehen kann.

Von 215 Spondylitiskranken kamen bei 88 Kranken Senkungsabscesse zur klinischen Beobachtung = 40,9 pCt. Davon gelangten 25 Fälle zur Sektion. Es entgingen also nur in 7 Fällen Abscesse der klinischen Untersuchung. Die Gesamtzahl aller beobachteten Abscesse beträgt somit 95 = 44,1 pCt.

Ich erlaube mir, hier eine von Vulpius zusammengestellte Tabelle zum Vergleich anzuführen.

Autor	Zahl der Fälle	Abscesse
Beuthner	66	38 = 57,6 pCt.
Billroth	44	26 = 59 „
Dollinger	700	154 = 22 „
Drachmann	161	21 = 13 „
Little	133	21 = 15,8 „
Lorenz	251	94 = 33,4 „
Mohr	72	9 = 12,5 „
Nebel	54	24 = 44,4 „
Taylor		= 14 „
Townsend	380	75 = 19,7 „
Vulpius	84	24 = 28,6 „
Hugelshofer	215	88 = 40,9 „

Mit 12,5 pCt. findet Mohr am wenigsten, mit 59 pCt. Billroth am meisten Abscesse. Die Zahlen differieren also wesentlich. Ob nun hier nach dem Standort des betreffenden Spitals, aus dem die Zahlen stammen, klimatische Verhältnisse auf die Schwere der Erkrankung und somit das Vorkommen der Abscesse einen Einfluss haben, ist unsicher. Die Möglichkeit eines solchen Einflusses muss zugegeben werden, zumal da man annimmt, dass zum Tuberkelbacillus für das Entstehen eines Abscesses noch andere eiterbildende Mikroorganismen dazu kommen müssen, die in einzelnen Gegenden vielleicht weniger häufig vorkommen.

Nach einer Durchschnittsberechnung aller Zahlen verlaufen in 26,5 pCt. Spondylitiserkrankungen mit Abscessen, also in etwas mehr als $^1/_4$ aller Spondylitiden. Nach unserer Zahl 40,9 pCt. sind die Basler Spondylitiden ziemlich hoch über dem Durchschnitt zu Abscessbildung disponiert.

Die Frage nach der Verteilung des Ausgangspunktes der Abscesse führt zu übereinstimmenden Antworten. Die im Basler Kinderspitale beobachteten Abscesse verteilen sich derart, dass unter 19 cervicalen Spondylitiden 9 = 47,3 pCt. mit Eiterung verliefen, unter 106 dorsalen 27 = 24,9 pCt. und unter 98 lumbalen 59 = 60,2 pCt.

Wir schliessen hieraus, dass die Lendenwirbelsäule weitaus am meisten zur Abscessbildung disponiert ist, was auch nachfolgende Zahlen anderer Autoren bestätigen. Es sind auch diese Abscesse der Diagnose am häufigsten zugänglich, da sie sich sehr häufig der Körperoberfläche nähern.

Autor	Abscesse bei Spondylitis cervicalis	dorsalis	lumbalis
Dollinger	26,6 pCt.	11,6 pCt.	40,2 pCt.
Townsend	8 "	20 "	72 "
Vulpius	22,2 "	15,6 "	71,3 "
Verfasser	47,3 "	24,9 "	60,2 "

Gegenüber den anderen Autoren ist bei uns die Spondylitis cervicalis in ziemlich hohem Masse, fast der Hälfte der Fälle, mit Abscessbildung kompliziert, was aber bei der kleinen Anzahl von Cervicalspondylitiden als Zufall aufzufassen ist.

Im Allgemeinen folgten die Kongestionsabscesse den bekannten Bahnen und machten sich 31 mal als Rückenabscesse geltend, indem sich der Eiter durch die Tiefe der Rückenmuskulatur direkt nach hinten einen Weg bahnte und neben der Wirbelsäule zur Palpation gelangte. 61 Abscesse nahmen ihren Verlauf entweder längs des rechten oder linken Psoas nach unten als sog. Psoasabscesse, kamen an der Innenfläche der Oberschenkel zum Vorschein, oder folgten als sog. Iliacalabscesse dem Musculus iliacus, wo sie dann auf der Fossa iliaca palpiert werden konnten. In 13 Fällen traten die Psoasabscesse doppelseitig auf. In selteneren Fällen bahnte sich der Eiter auch einen Weg nach hinten durch das Foramen ischiadicum und begab sich als sog. Glutaealabscess unter die Glutaealmuskulatur oder noch weiter abwärts an die Hinterfläche der Oberschenkel. Im oberen Teile des Stammes kommen die Abscesse viel seltener vor. Die Mehrzahl derselben, 8 an der Zahl, wurden entweder seitlich am Halse oder hinten im Nacken beobachtet; 6 machten als sog. Retropharyngealabscesse durch Kompression auf die Trachea Atmungsbeschwerden, in einem Falle führten Erstickungsanfälle sogar zur Tracheotomie mit tötlichem Ausgange. In einzelnen Fällen von Spondylitis der oberen Brustwirbel senkte sich der Eiter bis ins Mediastinum posticum, was meistens erst durch die Obduktion sicher festgestellt werden konnte.

Ein selteneres Vorkommnis, das zu schweren Folgezuständen führen kann, ist Perforation der Abscesse in andere Organe. Die im hiesigen Kinderspitale vorgekommenen Perforationen kamen alle zur Obduktion. Es wurden beobachtet:

Perforation in Oesophagus und Lunge;
Perforation in Oesophagus und Pleurahöhle;
Perforation in den Wirbelkanal mit Lähmung der unteren Extremitäten.

Auch nach Mohr sind die Perforationen seltene Vorkommnisse. Ausser Perforation in Oesophag, Lunge, Pleura und Wirbelsäule beobachtete Mohr noch eine Perforation in die Bauchhöhle.

Die Zusammenstellung der mit Abscessbildung verlaufenden Spondylitiden des hiesigen Kinderspitals ergiebt also folgendes:

Die Spondylitis ist in ca. $^2/_5$ aller Fälle mit Abscessbildung kompliziert; davon liefert das untere Stammende das grösste Kontingent und zwar geht die Spondylitis lumbalis am häufigsten mit Eiterbildung einher.

Eine zweite, allerdings seltenere, aber für den Arzt wie für den Patienten peinlichere, die Prognose der Spondylitis noch bedeutend verschlimmernde Komplikation sind die

Lähmungen.

In selteneren Fällen kommen sie, wie wir schon gehört haben, durch Druck durchgebrochener Abscesse auf das Rückenmark zustande; häufiger wird dasselbe durch tuberkulöse Granulation an den Wirbelkörpern und das begleitende Oedem des epiduralen Raumes komprimiert oder es fällt selbst der tuberkulösen Erkrankung anheim in der Form von Myelitiden und spinalen Meningitiden. Direkt kann das Rückenmark auch durch nach hinten verschobene Wirbel oder durch luxierte Wirbelstücke gequetscht werden. Dafür sprechen zwei im Basler Kinderspitale bei der Obduktion beobachtete Luxationen des Processus odontoides epistropheos ins Foramen occipitale magnum. Der eine dieser beiden Fälle war zugleich noch mit Retropharyngealabscess kompliziert und starb an einer Meningitis basilaris. Im zweiten Fall ergab die Section eine jauchig eitrige Spondylitis aller Halswirbel. Perforation der hinteren Pharynxwand auf der Höhe der Epiglottis. Dens epistropheos als Sequester in das Foramen occip. magn. luxiert, drängt die Medulla zur Seite und bedingt in den ganzen rechten Vordersträngen Drucknekrose und Einschmelzen des Markes. Meningitis basilaris suppurativa ohne Tuberkel, Amyloiddegeneration der Leber, Milz, Nieren und des Darms. In beiden Fällen wurden im klinischen Krankheitsbilde keine Lähmungserscheinungen beobachtet. Die Luxationen fanden also wahrscheinlich erst kurz vor dem Tode statt.

Drei weitere Fälle von Lähmungen zeigten folgende Sectionsbefunde:

1. Fall von Spondylitis des 2.—4. Brustwirbels mit Paraplegie der Beine, Blasen und Mastdarmstörungen; 2. Brustwirbel käsig zerfallen; Rückenmark in der Höhe des 4. Brustwirbels in eine schmierige Masse ungewandelt. Perforationen in Lunge und Oesophagus.

2. Fall von Erkrankung des 1. und 2. Halswirbels und des 11. Brust- bis 1. Lendenwirbels mit Paralyse aller Extremitäten: Neben Tuberkulose obiger Wirbel zwischen Dura und vorderer Fläche der Halswirbelkörper Abscess vom Epitropheus bis zum 2. Brustwirbel, wo er die Pleura apfelgross vorwölbt.

3. Fall von Kyphose des 3.—7. Brustwirbels mit Lähmung der Unterextremitäten: Zwei Wirbel vollständig käsig zerfallen; käsige Infiltration des Rückenmarks in der Höhe der Kyphose, Kompression des Rückenmarks durch einen Abscess im Wirbelkanal.

Lähmungen sind ein viel seltenerer Befund als Abscesse. Es wurden im ganzen unter 215 Spondylitiden 23 Lähmungen beobachtet = 10,7 pCt. Diese Prozentzahl ist etwas niedriger als die von Vulpius aus allen Spondylitisstatistiken berechnete Zahl 12,7 pCt. Unsere Kinderklinik hatte also in dieser Beziehung etwas leichtere Fälle als die anderen.

Die Lähmungen verteilen sich folgendermassen auf die Wirbelsäulenabschnitte: Auf 19 Cervicalspondylitiden kommen 4 = 21 pCt. Lähmungen, auf 106 Dorsalspondylitiden 17 = 16 pCt. Auf 98 Lumbalspondylitiden 2 = 2 pCt.

Diese Zahlen erlauben den Schluss, dass die Spondylitis cervicalis die am häufigsten mit Lähmungen komplizierte Erkrankung und somit in dieser Beziehung die gefährlichste der Spondylitiden ist, was auch die von Vulpius berechnete Gesamtzahl bestätigt.

Die oben kurzweg Lähmungen genannte Komplikation trat entweder als vollständige Lähmungen (Paralysen) oder nur als Schwächezustände der Muskulatur (Paresen) auf.

Ausser den eigentlichen Paralysen und Paresen zeigten sich in ca. 11 Fällen beginnende Symptome von Reizung des Rückenmarks und namentlich auch der austretenden Wurzeln, die ebenfalls durch granulöse Wucherungen gedrückt werden können; so in 5 Fällen Steigerung der Patellarreflexe und in 6 Fällen Schwäche und Schmerzen in den Beinen oder unsicherer schwankender Gang.

Dass die Lähmungen eine schwere Komplikation der Spondylitis sind und ihre Prognose bedeutend trüben, zeigen die Mortalitätsziffern von Lorenz, der unter 22 mit Lähmungen behafteten Spondylitikern 16 mit tötlichem Ausgang beobachtete = 73 pCt. Leider ist es mir nur in 11 von 23 spondylitischen Lähmungen gelungen, über den Verlauf der Krankheit nach Spitalaustritt sichere Nachricht zu erhalten. Von diesen sind 7 gestorben = 63,6 pCt. Ferner 1 Fall von Paralyse beider Unterextremitäten vollständig geheilt (siehe Anfangstabelle, Krankengeschichte No. 1), 2 Fälle von Paresen beider Beine geheilt bis auf Zurückbleiben gesteigerter Patellarreflexe (siehe Krankengeschichte 10 und 14) und 1 Fall von Paralyse beider Beine mit hochgradiger Atrophie gebessert bis auf komplette Peronaeuslähmung rechterseits, Parese der Peronaealmuskulatur links, Muskelschwäche beider Quadriceps und Steigerung der Patellarreflexe (siehe Krankengeschichte 20). Bei 3 dieser geheilten oder gebesserten Lähmungen war der Sitz der Krankheit im oberen, einmal im unteren Drittel der Brustwirbelsäule.

Heilung bei vollständiger Lähmung des Körpers mit Beteiligung von Blase und Mastdarm scheint seltener vorzukommen. Billroth spricht von einer solchen bei Sitz der Krankheit in der Halswirbelsäule. Allerdings war es keine vollständige Restitutio, sondern es blieb noch eine Schwäche beider Arme mit klauenförmiger Stellung der Finger und Parese der Extensoren zurück. Vollständige Restitutio bei Lähmungen haben König, Charcot, Lorenz, Seeligmüller u. a. beobachtet.

Ueber recidivierende Lähmungen sind die Angaben in der Litteratur spärlich. Während Myers zwei Fälle mit je 4 und 16 Fälle mit je 1—2 Recidiven beobachtete, kamen bei Vulpius und im hiesigen Kinderspital nur je 1 Recidiv zur Beobachtung, letzteres mit nachherig vollständiger Heilung (siehe Krankengeschichte 1).

Wir kommen somit zu dem Schlusse, dass die Lähmungen in $^1/_{10}$ aller Spondylitiden auftreten; dass vorzugsweise die Cervicalspondylitis damit kompliziert ist, dass Recidive nur sehr selten einzutreten pflegen, und dass $^2/_3$ mit Lähmungen komplizierte Erkrankungen einen tötlichen Ausgang nehmen.

Nachdem nun zwei der schwersten Komplikationen der Spondylitis besprochen worden sind, sei nun noch einer speziell der Tuberkulose eigenen Komplikation gedacht, der

Amyloiddegeneration.

Die amyloide Entartung der grossen Unterleibsdrüsen und des Darmes kommt nur selten bei nicht tuberkulösen Individuen vor. Zahn fand sie unter den Sektionen des Genfer pathologischen Instituts in 93,33 pCt. bei floriden Tuberkulosen, und zwar fallen davon 80,6 pCt. auf Lungentuberkulose, 19,38 pCt. auf Knochentuberkulose. Während Jaffé in 6 pCt. sämtlicher Knochentuberkulosen Amyloidentartung beobachtete, schreibt Henning's nach seinen Erfahrungen, dass Amyloiddegeneration am häufigsten bei Knochentuberkulose vorkomme und dass die Wirbelsäulentuberkulose das grösste Kontingent liefere. Unter 61 Hamburger Fällen von Knochencaries, die zu Amyloid führten, war die Wirbelsäule 27 mal, unter 31 Kieler Fällen 20 mal befallen.

Unter unsern 215 Wirbeltuberkulosen führten 24 = 11,2 pCt. zu amyloider Entartung. Von Interesse ist, dass 18 davon mit schweren Eiterungen von der Wirbelsäule aus verliefen, dass bei 2 Fällen zahlreiche kleinere tuberkulöse Hautabscesse beobachtet wurden. Bei weiteren 2 Fällen war die Wirbelcaries mit hochgradiger Phthisis pulmon. kompliziert, die ja, wie wir oben gesehen haben, sehr zu Amyloid disponiert, vermutlich weil bei hochgradiger Lungentuberkulose ebenfalls viel Eiter produziert wird. Es bleibt also nur ein Fall von Amyloidentartung übrig, bei dem keine Eiterung diagnosticiert werden konnte. Dieses häufige Zusammentreffen von Amyloiddegeneration und Abscessbildung berechtigt uns zu der Annahme, dass die Wirbeltuberkulose ihrer zahlreichen Eiterungen wegen mehr zu Amyloid disponiere, als andere Knochentuberkulosen, ferner, dass Amyloiddegeneration überhaupt da aufzutreten pflegt, wo der Körper durch chronische Eiterbildung aufgezehrt wird.

Von den 24 Amyloidfällen gelangten 16 zur Sektion. Wir machen also die Beobachtung, dass bei 39 Spondylitistodesfällen in 41 pCt. Amyloiddegeneration nachgewiesen werden kann. Zu zum Teil sehr von dieser Zahl abweichenden Resultaten kommen andere Autoren:

Autor:	Sektionen:	Amyloid:
Mohr	60	9 = 15 pCt.
Billroth und Menzel	702	104 = 14,5 pCt.
Jaffe	60	20 = 33 pCt.
Henning's	35	18 = 51,4 pCt.
Hugelshofer	39	16 = 41 pCt.

Die niedrige Procentzahl von **Mohr** entspricht auch einer bedeutend geringeren Zahl von Abscessen, die **Mohr** anderen Autoren gegenüber beobachtet hat. **Mohr** scheint also zufällig leichtere Fälle von Spondylitis in Behandlung bekommen zu haben.

Seltener als bei Sektionen wird Amyloidentartung klinisch nachgewiesen. **Mohr** stellt unter 72 Spondylitisfällen nur einmal die Diagnose auf Amyloid. Auch **Drachmann** sagt, dass sie nicht häufig zu beobachten sei, während bei uns im Kinderspital 21 mal Amyloidentartung, sei es der Leber, Milz, Nieren oder Darms diagnosticiert wurde. Am häufigsten wird wohl der Albumengehalt des Urins oder anhaltende Diarrhoeen und Auftreibung des Leibes zur genaueren Untersuchung der inneren Organe drängen, und die Diagnose kann so meistens gestellt werden. Da nun aber die Spondylitis tuberculosa als „Crux chirurgorum" als zu den uninteressanten Fällen gehörend, sehr oft namentlich von jungen Spitalassistenzärzten vernachlässigt wird in Bezug auf wiederholte Urinuntersuchungen und genauere Untersuchung der Milz und Leber, so ist begreiflich, dass die Amyloiddegeneration öfters übersehen und erst vom pathologischen Anatomen festgestellt wird.

Ausgang und Endresultat.

Auf die Grösse der Mortalitätsziffern haben zahlreiche Dinge einen wichtigen Einfluss, so die bereits besprochene familiäre Disposition zu Tuberkulose, die erwähnten Komplikationen, dann namentlich Komplikationen mit Tuberkulose anderer Organe und zuletzt noch die sozialen Verhältnisse, die bei der Aufstellung von Statistiken noch viel zu wenig Berücksichtigung finden. Ich darf schon jetzt vorausschicken, dass sich das Krankenmaterial des Basler Kinderspitals meistens aus den ärmeren Schichten der Bevölkerung rekrutiert und dass eine Zusammenstellung der von Privatärzten behandelten Spondylitisfälle zu bedeutend günstigeren Heilungszahlen führen würde.

Was tuberkulöse Komplikationen betrifft, so fand ich solche in 91 Fällen = 42,3 pCt., und zwar betraf die Tuberkulose die

Lungen	25 mal,
Knochen	34 „
Drüsen	10 „
Darm	2 „

Muskeln 3 mal,
Haut 5 „
Hirn 8 „

8 mal trat allgemeine Miliartuberkulose auf.

Auffallend geringe Zahlen findet Buddeberg, der unter 416 Spondylitiden nur bei 20 Fällen tuberkulöse Komplikationen beobachtet und dann auch Mohr, der bei seinen 72 klinisch beobachteten Spondylitisfällen einmal Lungentuberkulose und einmal Meningitis feststellte. Eine bedeutend grössere Zahl als wir, die sich aber dadurch erklären lässt, dass nur von secierten Spondylitisfällen gesprochen wird, haben Billroth und Menzel gefunden. Bei 702 Sektionen beobachteten sie 399 mal = 56,8 pCt. tuberkulöse Komplikationen, dazu kommen noch 53 (7,5 pCt.) Fälle von Meningitis, die ohne Zweifel auch tuberkulöser Natur waren.

Diese und unsere Zahlen zeigen uns, dass also in ungefähr der Hälfte aller Fälle sich die Tuberkulose, sei es vor, oder sei es nach Erkrankung der Wirbel, an irgend einer anderen Körperstelle lokalisiert, und zwar nach unseren Beobachtungen am häufigsten an peripheren Knochen.

Nicht tuberkulöse Komplikationen haben auf die Mortalität etwas weniger Einfluss; am meisten wohl noch acute Infectionskrankheiten, indem sie durch raschen Kräftezerfall des Körpers ein neues Aufflackern der Tuberkulose begünstigen. Akute Infektionskrankheiten (Scarlatina, Diphtherie, Morbilli, Varicellen, Pertussis) traten in 38 Fällen als Nebenerkrankungen neben Spondylitis auf. Fünf davon führten auch unmittelbar zum Tode: 2 Fälle von Scarlatina, 2 von Pertussis (der eine durch Hirnblutungen) und 1 von Morbilli. Weitere erwähnenswerte und wohl auch auf den Ausgang der Spondylitis einen Einfluss ausübende Komplikationen sind Rhachitis (22 Fälle), Otorrhoe (14 Fälle), Conjunctivitiden und Blepharitiden (12 Fälle). Die letzterwähnten Krankheiten dürften wohl eher zu den tuberkulösen Komplikationen gerechnet werden, da Entzündungen von Auge und Ohr im kindlichen Alter meist den sog. skrophulösen Erkrankungen angehören, deren Zusammenhang mit der Tuberkulose schon genügend festgestellt worden ist.

Von den 215 an Spondylitis behandelten Kindern starben im Spital 39 = 18,1 pCt. Aehnlich niedrige Zahlen führen auch Mohr und Beuthner als Mortalitätsziffern für Spondylitis

an. Dass aber diese Zahlen die Mortalität absolut nicht ausdrücken, liegt auf der Hand. Ganz anders stellt sie sich, wenn wir uns nach dem Verlauf und Ausgang der Krankheit nach Spitalaustritt erkundigen. Von den 68 Kranken, die oder deren Verwandte ich auffinden konnte, waren nach Spitalaustritt gestorben 33, also beinahe die Hälfte. Wir hätten also im Ganzen 72 Spondylitiden mit tödlichem Ausgang = 33,5 pCt. Dies ist das günstigste der Wirklichkeit aber noch lange nicht entsprechende Resultat, das ich aus meinen Zahlen erhalte, und mit dem sich auch manche Statistiker zufrieden geben. Um der wirklichen Mortalitätsziffer möglichst nahe zu kommen, sei mir eine Abschweifung auf die Wahrscheinlichkeitsrechnung gestattet. Von den nach Spitalaustritt noch lebenden 176 Spondylitikern war es mir nur in 68 Fällen möglich, Nachricht zu erhalten. Nehmen wir nun an, dass bei den nicht gefundenen 108 Fällen das Schicksal ein gleiches gewesen wäre, so erhalten wir von allen 215, gestorben 124 = 57,6 pCt.

Bei einem Vergleich mit den Wahrscheinlichkeitszahlen von Jaffé, der eine Mortalität von 40,2 pCt. erhält und Billroth mit einer Mortalität von 54,1 pCt. sehen wir, dass unsere Resultate die schlechtesten sind. Dies mag zum Teil daher kommen, dass ich einerseits die wenigen Todesfälle, die infolge anderer Krankheiten stattgehabt haben, als Spondylitistodesfälle betrachtete, andererseits durch sorgfältigste Nachforschung leider nicht immer genau feststellen konnte, ob der Tod wirklich und allein infolge der Tuberkulose der Wirbelsäule und ihrer Komplikationen eingetreten sei.

Nach dem Sitz der Erkrankung verteilen sich die Todesfälle folgendermassen:

Todesfälle bei	Billroth 61 Fälle	Vulpius	Verfasser
Spond. cervic.	33 pCt.	von 18 = 3 = 16,6 pCt.	von 19 = 9 = 47,3 pCt.
Spond. dorsal.	53 „	von 64 = 18 = 28 „	von 106 = 32 = 30.2 „
Spond. lumb.	52 „	von 14 = 1 = 7 „	von 98 = 31 = 31,6 „

Nach unseren Resultaten wäre also die Spondylitis cervicalis die gefährlichste Erkrankung. Sie weist ja auch, wie wir schon oben gesehen haben, die grösste Zahl von Lähmungen und eine den Todesfällen entsprechend gleich grosse Zahl von Abscessen auf. Jaffé schliesst aus seiner grösseren Mortalität der Lendenwirbelsäule auf grössere Gefährlichkeit dieser Lokalisation, während Mohr, der ebenso für die Lendenwirbelsäule die grösste

Mortalität erhält, die Erklärung darin findet, dass die Lendenwirbelsäule am häufigsten im höheren Alter erkranke, in diesem aber die Sterblichkeit an Knochentuberkulose überhaupt eine viel grössere sei als im kindlichen Alter.

Bei den 39 während des Spitalaufenthalts gestorbenen Spondylitikern erfolgte der Tod 8 mal an Marasmus und allgemeiner Erschöpfung, 8 mal durch Meningitis basilaris, 8 mal durch Miliartuberkulose, 10 mal durch Amyloiddegeneration der grossen Unterleibsdrüsen und 5 mal, wie schon oben erwähnt, an Infektionskrankheiten. Von den 33 nach Spitalaustritt Gestorbenen ist die Todesursache nicht immer genau bekannt, meistens waren Meningitiden oder Miliartuberkulose die Ursache oder Komplikationen mit Tuberkulose anderer Organe, so namentlich der Lungen. Lungentuberkulose als Todesursache bei Spondylitis scheint nach Lorenz sogar sehr häufig zu sein. Unter 52 erhielt er 32 Todesfälle an Lungentuberkulose.

Bei der Beurteilung der im Spital angewandten Therapie ist auch der Zeitpunkt des Exitus nach Spitalaustritt von Interesse.

Es starben unmittelbar oder einige Monate nach Spitalaustritt 14

ca.	1	Jahr	später	8
„	2	Jahre	„	4
„	3	„	„	2
„	4	„	„	1
„	6	„	„	1
„	8	„	„	2
„	17	„	„	1

Den Krankheitsverlauf eines jeden dieser nach Spitalaustritt Gestorbenen hier anzuführen, würde uns zu weit führen. Es sei mir nur gestattet, kurz die Krankengeschichten einzelner dieser Fälle zu besprechen, namentlich solcher die als geheilt oder gebessert aus dem Spitale entlassen wurden, um zu zeigen, wie lange die günstigen Resultate der Spitaltherapie andauern.

Fall 36. St. A., 4½ Jahre. Eintritt 19. Mai 1879.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Vor einem Jahr Fall auf den Rücken, seither Kyphose.

Status: Nicht schmerzhafte Kyphose des 6. Brustwirbels. Keine Komplikationen.

Therapie: Horizontallage. Gipsjacke.
Austritt: 13. VI. 1879. Gebessert.

Resultat der Nachfrage: Nach Spitalaustritt beständige Zunahme des Gibbus. Wurde wegen Marschunfähigkeit bis zum 13. Lebensjahr zu Hause unterrichtet. Dann Schulbesuch. Beständig Klagen über Schwäche im Rücken. Mit dem 19. Lebensjahre bei einem benachbarten Uhrenmacher in die Lehre gegangen. Starb 2 Jahre später (1896) an 8tägiger Influenza.

Bei diesem Fall darf der tuberkulöse Wirbelprozess als ausgeheilt bezeichnet werden; immerhin weisen die beständigen Klagen über Rückenschmerzen, Schwäche und Müdigkeit beim Gehen, ferner der rasche Tod an achttägiger Influenza bei einem jugendlichen Individuum auf eine bedeutende Schwäche der Körperkonstitution hin, was ohne Zweifel als Folge der Wirbeltuberkulose bezeichnet werden darf. Ferner darf die Diagnose der Influenza angezweifelt werden, da Patient schon längere Zeit an Husten gelitten haben soll.

Fall 87. H. J., $2^{10}/_{12}$ Jahre. Eintritt 16. X. 1890.

Anamnese: Vater lungenleidend, 2 Geschwister des Vaters an Tuberkulose der Lungen gestorben. Seit 1 Jahr Kyphose, Sitzen und Gehen unmöglich. Seit 2 Monaten Abscess.

Status: Wenig druckempfindliche Kyphose vom 4.—6. Brustwirbel. In der rechten Lendengegend Abscess. Rachitis.

Therapie: Vor Spitaleintritt zu Hause Wolfermann'schen Apparat. Im Spital Punktion und Jodoforminjektion der Abscesse. Horizontallage ca. 1 Jahr lang.

Austritt: 3. XI. 1890. Gebessert. Abscess nicht ausgeheilt.

Resultat der Nachfrage: Nach Spitalaustritt ambulante Weiterbehandlung mit Jodoforminjektionen, konnte nie gehen, spontanes Aufsitzen. Bewegt sich auf den Knieen kriechend herum. 1892 gestorben an Meningitis tuberculosa.

Fall 88. Sch. A., $13^{5}/_{12}$ Jahre. Eintritt 9. XI. 1885.

Anamnese: Vater und 2 Schwestern an Lungenschwindsucht gestorben. Seit 1882 in Behandlung im Kinderspital wegen multipler Knochentuberkulose. (Oberschenkelamputation.)

Status: Fisteln am linken Ellenbogen und am Oberschenkelstumpf. Zufälliger Befund: Nicht schmerzhafte Kyphose der mittleren Brustwirbelsäule. Linksseitiger Psoasabscess.

Therapie: Incision der Abscesse. Evidements der Fisteln. Horizontallage.

Austritt: 2. VI. 1886. Gebessert, von Seiten der Kyphose keine Beschwerden. Geht gut auf Prothese.

Resultat der Nachfrage: 1 Jahr nach Spitalaustritt Zeichnungsunterricht. Soolbadkuren. Starke Zunahme der Kyphose. Schmerzen in der Wirbelsäule bei Bewegungen. Aufbrechen alter Fisteln. 1888 bettlägerig 1. VI. 1889 gestorben an Meningitis basilaris.

Fall 89. B. S., $4^{3}/_{12}$ Jahre. Eintritt 3. III. 1887.

Anamnese: Vater an Phthisis pulm. gestorben. Seit $^{1}/_{2}$ Jahr Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes.

Status: Steife Haltung des Kopfes. Nacken druckempfindlich. Arthritis tuberculosa cubiti sin.

Therapie: Maas'sches Kissen. Totalresektion des Ellenbogengelenks

Austritt: 13. April. Nacken nicht mehr druckempfindlich.

Resultat der Nachfrage: Nach Spitalaustritt zu Hause 2 Jahre bettlägerig. Kopf kann nicht bewegt werden. Am Halse Abscesse mit Fistelbildung. Gewichtsabnahme. Therapie: Absolute Ruhelage. 1889 an Meningitis (tuberculosa?) gestorben.

Fall 40. N. A., 5 J. Eintritt 10. II. 1890.

Anamnese: Ein Bruder leidet an Spondylitis. Immer schwächlich. Seit 1888 in poliklinischer Behandlung wegen Spondylitis mit Horizontallage. Vor $^1/_2$ Jahre Fall vom Ofen. Verschlimmerung.

Status: 10. u. 11. Brustwirbel stark prominent, nicht schmerzhaft.

Therapie: mehrere Korsette nach Sayre.

Austritt: 1891 aus der Behandlung geheilt entlassen.

Resultat der Nachfrage: Während des 7. Lebensjahres Schulbesuch. Die Kyphose macht keine Beschwerden. 20. V. 1892 an Meningitis tuberculosa gestorben.

Fall 41. W. H., $3^4/_{12}$ J. Eintritt 28. Juli 1899.

Anamnese: Mehrere Kinder von Geschwistern der Mutter litten an Spondylitis. Seit Mai Schmerzen im Bauch. Steifhaltung des Rückens.

Status: Vom 1.—7. Brustwirbel, mässige druckempfindliche Kyphose. Gang steif. Ostitis tuberculosa des linken Parietale.

Therapie: Gipsbettbehandlung zu Hause.

Resultat der Nachfrage: Zu Hause während des Tages herumgesprungen; in der Nacht Gipsbett. Oft Klagen über Müdigkeit, soll 7 eiternde Fisteln bekommen haben. Kyphose nahm beständig zu. 13. September 1901 an Meningitis tbc. gestorben.

Die erwähnten 5 Fälle zeigen viel Aehnlichkeit unter einander. Der Tod trat 3, 2 oder 1 Jahr nach Spitalaustritt an Meningitis tuberculosa ein. Die Prognose war bei allen durch die hereditäre Disposition zu Tuberkulose getrübt, bei 3 Fällen ferner noch durch tuberkulöse Komplikationen, meist Knochentuberkulosen. Eigentlich durften bei Spitalaustritt nur Fall 38, 40 und 41 als gebessert bezeichnet werden, da diese Kranken wieder so weit hergestellt waren, dass sie teils wieder gehen, teils sogar den Schulunterricht aufnehmen konnten. Bei den anderen beiden Fällen 37 und 39 ist die Wirbeltuberkulose nie zur Ausheilung gekommen. Bei Fall 38 und 41 zeigten sich schon nach einem Jahre Recidive der Wirbeltuberkulose. Nur bei Fall 40 war der spondylitische Prozess offenbar vollständig abgelaufen und die Tuberkelbazillen verhielten sich latent bis zum Ausbruch der Meningitis basilaris.

Die Ursache der baldigen Recidive und der mangelhaften Ausheilung der Tuberkulose ist neben den Einflüssen der hereditären Belastung, der Komplikationen und der sozialen Verhältnisse grossenteils in der zu kurzen Spitalbehandlung zu suchen. Es giebt eben in den niederen Volksklassen wenig Eltern, die zu Hause eine vorschriftsmässige Gipsbettenbehandlung durchführen können. Die meisten Mütter werden ihre Kinder bei der langsam fortschreitenden Besserung oder auch infolge des scheinbar hoffnungslosen Zustandes der ärztlichen Behandlung entziehen, und diesem Umstand haben wir einen grossen Teil der therapeutischen Misserfolge zuzuschreiben. Ob allerdings obige 5 Fälle durch längere Spitalbehandlung von einer Verbreitung der Tuberkulose, von der Meningitis basilaris verschont geblieben wären, bleibt zweifelhaft.

Fall 42. N. E., $6^4/_{12}$ Jahre. Eintritt 8. II. 1890.

Anamnese (Bruder von Fall 40): Seit 8 Tagen Anschwellung am Rücken.

Status: Nicht empfindliche Kyphose des 11. und 12. Brustwirbels. Scoliose nach links.

Therapie: Gips- und Wasserglaskreidecorsett nach Sayre.

Resultat der Nachfrage: Bis zum 14. Lebensjahre beständig Schulbesuch. Trug immer Corsette. Wegen Senkungsabscess am rechten Oberschenkel öfters Unterbrechung des Schulbesuchs. Fistelbildung mit Ausstossung von 32 Knochenstückchen. 1 Jahr Horizontallage. Zunahme des Buckels. Litt vom 12. Lebensjahre an an „Wassersucht, grossem Leib und geschwollenen Beinen“. 1898 im Alter von 16 Jahren gestorben.

Fall 43. H. E, $8^{11}/_{12}$ Jahre. Eintritt 25. V. 1892.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Seit $^1/_2$ Jahr steife Haltung des Rückens, lanzinierende Schmerzen im rechten Bein.

Status: 4. Lendenwirbel stark prominent. In der rechten Inguinalgegend von der Spin. ant. sup. abwärts Abscess.

Therapie: Horizontallage während 4 Monaten. Punktion und Jodoforminjektion in den Abscess. Fistelbildung.

Austritt: 17. Oktober 1892 geheilt. Fistel geschlossen. Geht ohne Stütze.

Resultat der Nachfrage: Nach Spitalaustritt Schulbesuch, öfters Versäumnisse wegen körperlicher Schwäche. Keine Buckelbildung! Nie Schmerzen im Rücken. Beständig stark fliessende Fistel. Vom 15. Lebensahre an Nierenentzündung, dicker Leib. 1898 an Wassersucht gestorben.

Fall 44. S. B., $7^3/_{12}$ Jahre. Eintritt 14. X. 1884.

Anamnese: In der Familie mehrere Todesfälle an Phthisis pulmon. Seit dem 2. Lebensjahre in ambulanter, teils auch Spitalbehandlung wegen Tuberkulose des linken Ellenbogengelenks. Seit Frühjahr 1884 Kyphose, Abscess.

Status: Schmerzlose Kyphose vom 5. bis 10. Brustwirbel. Rechts neben der Kyphose Abscess. (Otorrhoe).

Therapie: Wolfermann'scher Apparat. Poroplastische Filzkorsette. Incision des Abscesses.

Die Spitalbehandlung wurde mehrmals unterbrochen.

Definit. Austritt: 4. Oktober 1886, geht ohne Schmerzen in Sayre'schem Korsett. Fistel in der Lumbalgegend.

Resultat der Nachfrage: Zu Hause Weiterbehandlung mit Korsetts mit Stahleinlagen. Kann ohne Korsett nicht gehen. Bald nach Spitalaustritt Phthisis pulmon. Dreimonatliche Kur in der Kinderheilstätte Langenbruck. Darauf 2 Jahre bettlägerig. Mit dem 15. Lebensjahre an Tub. pulm. gestorben.

Fall 42 und 43 zeigen uns Ausgänge, wie sie sehr häufig vorkommen und typisch sind für unvollkommene Ausheilung der Wirbeltuberkulose, einhergehend mit Fistelbildung und chronischer Eiterung. In einem Falle trat 8, im andern 6 Jahre nach Spitalaustritt, nach den Angaben und Schilderungen der Angehörigen, zweifellos Tod an Amyloiddegeneration der grossen Unterleibsdrüsen ein. Auch bei Fall 44 kam der Wirbelprozess nie zur Ausheilung trotz beständiger Korsettbehandlung. Sechs Jahre nach Spitalaustritt führte die bald nach demselben aufgetretene Lungentuberkulose zum Tode, ein Ausgang, den ich unter unseren Fällen verhältnismässig selten feststellen konnte, wie er aber nach Lorenz sehr häufig vorkommen soll.

Aehnliche Krankengeschichten, wie die eben in aller Kürze erwähnten, habe ich in beinahe der Hälfte aller aufgefundenen Fälle zu hören bekommen, und wir müssen uns gestehen, dass solche Resultate wenig ermutigend wirken.

Wie bei den Mortalitätsziffern, halte ich auch bei den Heilungen die Wahrscheinlichkeitsrechnung für dasjenige Verfahren, das uns die der Wirklichkeit am ehesten entsprechenden Zahlen liefern kann, und komme zu folgenden Resultaten:

Von 215 Fällen geheilt: 67 = 31,3 pCt.,
gebessert: 15 = 7,2 pCt.,
ungeheilt: 7 = 3,5 pCt.

Dabei wurden als geheilt alle diejenigen Fälle bezeichnet, die ohne Beschwerden ihren Beruf ausüben können; als gebessert diejenigen, welchen die körperliche Bewegung gut möglich ist, die aber durch öftere Klagen über Müdigkeit und Schmerzen im Rücken oder durch zeitweise Eiterung aus alten Fisteln an der Ausübung ihrer Beschäftigung etwas behindert sind; als ungeheilt

endlich die, bei denen der Wirbelprozess noch nicht ausgeheilt ist, was sich durch Schmerzhaftigkeit der Kyphose und chronische Eiterung einiger Fisteln geltend macht.

Die Wahrscheinlichkeitszahlen von Billroth und Jaffé führen zu folgenden Resultaten:

	Jaffé:	Billroth:
geheilt	46,4 pCt.	37,7 pCt.,
noch krank	13,4 pCt.	—

Demnach halten sich die Resultate des Basler Kinderspitals in der Mitte. Ein Vergleich mit obigen Zahlen ist aber nicht zulässig, da sehr viel auf den Zeitraum ankommt, der zwischen Spitalbehandlung und Nachuntersuchung verstrichen ist. Dieser ist mir bei Billroth und Jaffé unbekannt.

Meine Nachuntersuchungen wurden vorgenommen:

1	Jahr	nach	letztem	Spitalaustritt	in	5	Fällen,
2	Jahre	„	„	„	„	2	„
3	„	„	„	„	„	3	„
5	„	„	„	„	„	4	„
6	„	„	„	„	„	3	„
7	„	„	„	„	„	3	„
10	„	„	„	„	„	1	„
11	„	„	„	„	„	4	„
13	„	„	„	„	„	1	„
15	„	„	„	„	„	1	„
16	„	„	„	„	„	2	„
19	„	„	„	„	„	1	„
22	„	„	„	„	„	2	„
25	„	„	„	„	„	1	„

Am wenigsten sagen natürlich die Resultate der ersten paar Jahre, da in dieser kurzen Zeit noch sehr leicht Recidive auftreten können.

Auffallend ist bei unserer Zusammenstellung, dass wir einer so geringen Anzahl von ungeheilten Patienten begegnen. Die Zahl zeigt uns eben, dass die Wirbeltuberkulose meist im frühen Kindesalter — das durchschnittliche Alter der 72 gestorbenen Spondylitiker beträgt 7 Jahre — zum Tode führt oder wenn sie einer Heilung zugänglich ist, dann meist vollständig heilt und zum grossen Glück nur selten zu jahrelangem Siechtum führt. Unter den ungeheilten Fällen befinden sich Kinder, die erst vor

kurzem aus der Spitalbehandlung genommen wurden, von denen das eine bereits während meiner Arbeit der Wirbeltuberkulose erlag.

Was nun die Heilungen betrifft, so werden auch diese uns nur zum Teil befriedigen können. Eine vollständige Restitutio ad integrum ist äusserst selten. Ich traf sie in 4 Fällen, von denen ich 2 persönlich nachuntersuchte. Es ist dies Fall 4 und 18. Fall 4 wurde in seinem 20. Lebensjahre für die Dienste in der schweizerischen Armee für tauglich erklärt und hat sich auch als tauglich erwiesen. Bei Fall 6 und 9 habe ich durch Verwandte Nachricht erhalten, die des bestimmtesten versichern, dass keine Kyphose vorhanden sei. Auch ihr Beruf spricht für vollständige Heilung, indem der eine Malermeister ist und sich nebenbei mit Velo und Bergsport abgiebt, der andere als Fremdenlegionär den Krieg mit China mitgemacht hat. Erwähnenswert ist noch, dass bei allen 4 Fällen Abscessbildung vorgekommen ist, dass also diese Fälle zu den prognostisch schlechteren gehörten. Die übrigen Fälle heilten alle mit kosmetisch mehr oder weniger störenden Kyphosen aus.

Die Zusammenstellung der Berufsarten der geheilten Patienten giebt uns ein hübsches Bild der erreichten Heilresultate, denn nur der darf als wirklich geheilt betrachtet werden, dessen Erwerbsfähigkeit einen gewissen Grad erreicht hat.

Die Berufsarten verteilen sich auf die 35 noch lebenden Fälle wie folgt:

Schüler	16
Hilfe in der Haushaltung	3
Ohne Beruf	4
Näherinnen und Schneiderinnen	3
Commis	2
Uhrmacher, Buchbinder, Schneider, Fabrikarbeiter, Maler, Postangestellter, Lithograph und Fremdenlegionär	je 1.

Unter „Ohne Beruf“ befinden sich zwei ungeheilte Fälle und ein Kind. Mit Ausnahme der 3 oben erwähnten sehr günstigen Heilungen, werden von den Spondylitikern meist Berufsarten mit sitzender Lebensweise erwählt, da anstrengendere Berufsarten wie Schreiner, Zimmermann etc. wegen rascher Ermüdung und Schmerzen im Rücken aufgegeben werden mussten.

Unter den geheilten Fällen lässt sich weder nach Dauer einer Spitalbehandlung, noch nach der Schwere der Fälle, noch

infolge seiner leichteren Erstellbarkeit und sehr guten Wirkung bis zum heutigen Tage erhalten hat.

Was die Apparate des zweiten Stadiums der Spondylitis betrifft, waren es anfangs Stützapparate, wie sie nur von Bandagisten verfertigt werden konnten, vor allem der von Taylor angegebene Apparat, den aber König, Lorenz und viele andere verwarfen, da er leicht zu Decubitus führte und sichere Anpassung bei Arzt und Mechaniker viel Kenntnis und Uebung erfordert. Auch bei uns im Kinderspitale mussten solche Apparate wegen Decubitus öfters wiederholt weggelassen werden.

Vom Jahre 1878 an wurde im Kinderspitale die vom Amerikaner Sayre in seiner Monographie 1877 beschriebene Gipsjacke angefertigt, zuerst von Madelung an der Bonner Klinik empfohlen, später nach der Beschreibung von Walzberg und 1880 genau nach Vorschrift von Sayre in Glisson'scher Schwebe angelegt. Die Uebersetzung der Sayre'schen Monographie verschaffte dann 1883 der Corsettbehandlung in Europa allgemeinen Eingang, lieferte aber auch einen Stoss von Litteratur über die Behandlung der Spondylitis für und gegen Sayre. König, Nebel, Anders, Lorenz u. a. wurden begeisterte Anhänger dieser Methode, während Sonnenburg und Beuthner die Anlegung des Corsetts in Glisson'scher Schwebe verwerfen, da nach der Beobachtung Sonnenburg's sich viel häufiger Senkungsabscesse bilden sollen und die Glisson'sche Schwebe sogar in einem Falle letalen Ausgang zur Folge hatte. Dies kommt wohl nur daher, dass Sonnenburg und Beuthner diese Methode in Fällen anwandten, in denen der Krankheitsprocess noch nicht abgelaufen war, portative Apparate also verfrüht waren. Unter unseren Patienten wurden nach vorsichtiger Anwendung der Glisson'schen Schwebe nur sehr selten Abscesse beobachtet, und diese traten gewöhnlich erst nach 2—3 Monaten auf, ein Zeitraum, während dessen auch bei nicht mit Glisson-scher Schwebe behandelten Patienten Abscesse aufzutreten pflegten, und zwar weil sich die Patienten nach längerer Horizontallage zu Hause zu viel bewegten; denn auch das bestsitzende Corsett wird niemals eine vollständige Fixation der Wirbelsäule bewirken und so auch beim Gehen und Springen ein Aufflackern der alten Krankheit verhindern können.

Für Spondylitis der Halswirbelsäule und der oberen Brustwirbel wurde der von Sayre angegebene „Jurymast Apparatus“ mit Erfolg angewandt.

Die vielfachen Modifikationen des ursprünglichen Sayreschen Corsetts, wie sie zuerst von König und Lorenz vorgeschlagen wurden, indem sie die Corsetts zum Abnehmen zweischalig einrichteten, haben auch in unserem Kinderspitale rege Aufnahme gefunden. Auch ein lebhafter Wechsel des Corsettmaterials gab Anlass zu manchen Versuchen. Neben Gips fanden Wasserglas nach Witzel, Wolf, Fowler, dann mit Schellack getränkter Filz, nach Anders, Beely, Madelung, König, Bruns u. a., endlich auch geleimte Cellulose nach Hübscher Verwendung. In späteren Heilungsstadien wurden einzelne Kranke mit Stoffcorsetts, die durch ein Stahlgerippe verstärkt waren, versehen, wie sie von Vulpius empfohlen wurden.

Wenn auch alle diese Corsetts ihre guten Erfolge haben können und namentlich die abnehmbaren, welche die bei jeder Tuberkulose so wichtige Hautpflege ermöglichen, bei sorgfältiger Behandlung sehr gute Dienste leisten, möchte ich für eine Nachbehandlung zu Hause, namentlich bei der Arbeiterbevölkerung warm die geschlossenen inamoviblen Gips- und Wasserglascorsetts empfehlen. Bei meinen Nachforschungen hatte ich mehrfach Gelegenheit zu sehen, wie solche abnehmbaren Corsetts behandelt werden. Unter allen traf ich kein Kind, das sein abnehmbares Corsett bei meinem Besuche trug; zur Seltenheit war ein solches in schlechtem Zustande überhaupt noch vorhanden. (Ich spreche hier natürlich nur von Kindern, die ich 1—2 Jahre nach Austritt aus dem Spital besuchte und die den Arzt trotz diesbezüglicher Weisung nicht mehr aufsuchten.) Ein inamovibles Corsett sind die Kinder gezwungen zu tragen, wenn es nicht, wie zwar selten, durch die Hand des Vaters entfernt wird. Ferner werden sie auf diese Weise eher unter ärztlicher Kontrolle gehalten werden können. Das Idealste wäre natürlich, mit Corsett nachbehandelte Kinder unter günstigen Ernährungsverhältnissen dauernd unter ärztlicher Aufsicht zu lassen in eigens dafür hergestellten Sanatorien bis zur vollständigen Heilung. Unsere Patienten werden meistens leider nur für einige Wochen in eine solche Anstalt, die Kinderheilstätte in Langenbruck, gebracht. Unser Ideal wäre erreicht, wenn sie sich Jahre lang dort aufhalten könnten.

Eine zweite Beobachtung, die vielfachen Angaben über Zunahme und Wachstum des Buckels, nach sogenannter Heilung, ja teils schon während der Corsettbehandlung, zwingen mich zu dem Vorschlag, mit der Corsettbehandlung möglichst lange, vielleicht bis zum Aufhören des körperlichen Wachstums fort-

zufahren, wie es auch Nebel empfiehlt. Nebels über Gipsmodelle angefertigten Ledercorsette, die nach 2—3 Jahren wieder ausgeweitet werden können, eignen sich wohl für eine Praxis aurea, haben aber für die Arbeiterbevölkerung neben dem Kostenpunkt noch oben geschilderte Nachteile, dass sie abnehmbar sind.

Das Jahr 1897 war für die Spondylitiskranken ein kritisches, indem Calot 37 Fälle veröffentlichte, bei denen er ein forciertes Redressement des Gibbus in Narkose mit angeblich gutem Erfolge vorgenommen hatte. Seine günstigen Erfolge hatten auch einige Versuche im Kinderspital zur Folge; allerdings wurde das ursprüngliche rohe Calot'sche Verfahren mit Verwendung der unkontrollierbaren Kraft von 6 Assistenten nie angewandt.

Immerhin ist von Interesse zu erfahren, was aus diesen Fällen geworden ist.

Im ersten Fall (siehe Krankengeschichte 31) wurde das Calot'sche Verfahren 2 mal ohne Erfolg angewandt, indem der Gibbus nach Abnahme des Calot'schen Verbandes denselben Umfang einnahm, wie vor dem Redressement. Als guter Erfolg darf dem Calot'schen Verfahren die geringe kosmetische Störung zugeschrieben werden, indem durch das Redressement die paragibbären Partien der Wirbelsäule sehr beweglich wurden, und so den in alter Grösse vorhandenen Gibbus kompensieren.

Im zweiten Fall wurde ein mildes Calot'sches Verfahren ohne Narkose vorgenommen bei Spondylitis des 1. Lendenwirbels, ebenfalls ohne Erfolg. Das betreffende kranke Kind starb zwei Monate später an einer Gehirnblutung in einem Pertussisanfall.

Ueber den 3. ebenfalls erfolglosen Calot (Streckung durch Zug an den Beinen in Glisson'scher Schwebe) ist mir leider keine Nachricht zugegangen. Ein weiterer Calot wurde von Dr. Christ im Langenbrucker Sanatorium während der Nachbehandlung bei Fall 25 vorgenommen. Derselbe hatte eine bedeutende Temperatursteigerung zur Folge, was sonst bei keinem unserer Fälle vorkam. Das Resultat war wiederum ein negatives, indem der Gibbus sich nach und nach im Korsett wieder bildete.

Diese schlechten Erfolge und die vielfachen Misserfolge des Calot'schen Redressement, die von allen Seiten in der Litteratur berichtet wurden, liessen sehr rasch wieder diese Behandlungsweise verschwinden.

Die Therapie der Komplikationen der Spondylitis war folgende:

Neben den bekannten internen Mitteln erzielte bei den Lähmungen die Volkmann'sche Extension befriedigende Resultate. Wir sahen meistens die schweren Symptome der Lähmungen ziemlich rasch verschwinden, auch fühlten sich die Kranken in Extension bedeutend wohler. Von operativen Eingriffen wurde abgesehen, da die ziemlich zahlreichen Operationen keine sehr ermutigenden Resultate lieferten. Die Abscesse wurden in den 70er und 80er Jahren mit Punktionen, Jodinjektionen, Incisionen nach Lister, mit Spülungen von Desinficientien, Evidements und Drainage behandelt. Vom Jahre 1890 an wurden die von Mikulicz an der Billroth'schen Klinik für tuberkulöse Weichteilabscesse und Knochenaffektionen eingeführten Injektionen von Jodoformglycerinemulsion verwandt. Die Erfolge damit sind 1895 von Dr. E. Wieland in einem Beitrag zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter mit Jodoforminjektionen in der Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 41, S. 378 u. ff. niedergelegt. Die weiteren Beobachtungen über die Wirkung des Jodoforms bei Senkungsabscessen an meinen Spondylitisfällen können die damalige günstige Beurteilung dieser Behandlungsmethode nur unterstützen. Die Senkungsabscesse heilten in der Regel nach ein- oder mehrmaliger Punktion und Jodoforminjektion bei sehr tiefen Abscessen unter Mithülfe von Kompressionsverbänden aus. Auf die Ausheilung der eigentlichen Wirbeltuberkulose war diese Therapie der Abscesse oft ohne Wirkung. Das Nichtwiederauftreten der Abscesse trotz Fortschreiten des Krankheitsprozesses brachte Dollinger zu der Annahme, dass die grossen Eitermassen nicht von den Wirbeln herkommen, sondern durch eine pyogene Membran, die den Abscess umgiebt, gebildet werden. Als Nachteil der Punktionsmethode muss das Fistulöswerden der Punktionsöffnung erwähnt werden. Die Vermutung liegt nahe, dass nur in denjenigen Fällen Fistelbildung auftritt, in denen durch den tuberkulösen Prozess im Wirbel selbst grössere Mengen Eiter gebildet werden.

Unter den von Wieland veröffentlichten Krankheitsfällen haben sich, bei der geringen Anzahl der von mir 1901 wieder gefundenen und nachuntersuchten Patienten, nur bei einem Fisteln in alten Punktionsnarben gebildet (siehe Fall 15).

Es lässt sich somit für die Therapie der Spondylitis folgendes kurz zusammenfassen:

1. Die Behandlung ist eine allgemeine. Sie soll möglichst frühzeitig eingreifen und zwar womöglich als Anstaltsbehandlung,

da die Kranken schon im Beginne der Krankheit die sorgfältigste Pflege und ärztliche Aufsicht notwendig haben.

2. Die lokale Behandlung sucht durch Horizontallage oder Lagerung im Lorenz'schen Gipsbette durch Reklination des Rumpfes, oft auch verbunden mit Extension, dem Kranken die Schmerzen zu lindern und den Gibbus auf das kleinste Mass zu beschränken. Nach beginnender Konsolidation tritt die von Sayre angegebene Korsettbehandlung in Kraft. Die Korsettbehandlung soll möglichst lange, womöglich bis zum Aufhören des Körperwachstums, fortgesetzt werden. Die Korsetts sollen erst im letzten Stadium, wenn die Heilung so gut wie sicher ist, zum Abnehmen eingerichtet werden. Die Nachbehandlung soll mehrere Jahre in einem Sanatorium für spondylitiskranke Kinder ausgeführt werden, wo die Kinder beständig unter ärztlicher Kontrolle stehen.

3. Abscesse werden operativ durch Incision und Evidement behandelt, wenn sie nach aussen durchzubrechen drohen, ferner, wenn sie hohes Fieber machen, dann Abscesse, die das Leben direkt bedrohen (bei Retropharyngealabscessen eventuell auch Tracheotomie). Alle übrigen leicht zugänglichen Abscesse werden durch Punktion und Jodoforminjektion zur Ausheilung gebracht wenn sie nicht die Tendenz zeigen, spontan resorbiert zu werden.

Resumé.

Die Spondylitis tuberculosa kommt wie auch die übrigen Knochentuberkulosen beim männlichen Geschlecht häufiger vor als beim weiblichen.

Der Beginn der Erkrankung fällt am häufigsten in das frühe Kindesalter, und zwar hat das dritte Lebensjahr den Vorrang.

Hereditäre Disposition wurde bei unseren Kranken in etwas weniger als der Hälfte aller Fälle gefunden, während Traumen nur in $^1/_4$ aller Fälle als ätiologisches Moment angeführt werden können.

Der Prädilektionssitz der Wirbeltuberkulose fällt auf die untere Hälfte des Stammes, und zwar ist am häufigsten der erste Lendenwirbel betroffen.

Unter den Komplikationen wurden klinisch in $^2/_5$ aller Fälle Abscesse beobachtet, darunter am meisten Psoasabscesse. Die Abscesse gehen am häufigsten von der Lendenwirbelsäule aus. Lähmungen kamen in 10 pCt. zur Beobachtung. Da sie am zahlreichsten bei Spondylitis cervicalis vorkommen und in $^2/_3$

der Fälle letal endigen, stempeln sie dieselbe zur gefährlichsten Wirbelerkrankung. Amyloiddegenerationen wurden in etwas mehr als $^1/_{10}$, tuberkulöse Komplikationen in $^2/_5$ aller Fälle beobachtet.

Die Prognose der Spondylitis ist nach unseren Beobachtungen als dubia zu bezeichnen, denn die Mortalität beträgt laut Wahrscheinlichkeitsrechnung 57,6 pCt., und nur in 31,3 pCt. ist vollständige Heilung erzielt worden.

Die definitiven Heilungsresultate sind in kosmetischer Beziehung als mangelhaft, was aber die spätere Bewegungsfähigkeit und Erwerbsfähigkeit unserer Kranken betrifft, als befriedigend zu bezeichnen.

Wir müssen also bei der Behandlung der Spondylitis unser Augenmerk hauptsächlich darauf richten, durch frühes Eingreifen und lange Dauer der Behandlung in oben erwähntem Sinne die Gibbusbildung möglichst zu beschränken und durch sorgfältiges paragibbäres Redressement allfällige Deformitäten der Wirbelsäule auszugleichen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Hagenbach für die freundliche Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit, sowie auch dem Hausvater des Kinderspitals Herrn Pfarrer Ludwig für die mühevolle Arbeit beim Aufsuchen der Adressen meiner Kranken meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis:

1. Anders, Studien über Haltung der spondylitischen Wirbelsäule und ihr Verhalten in Suspension. Arch. f. klin. Chir. No. 38.
2. Derselbe, Statische und pathologische Verhältnisse der redressierten spondylitischen Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. 56. p. 708.
3. Beely, Zur Behandlung der Pott'schen Kyphose mittelst tragbarer Apparate. Klin. Vortr. N. F. 181—210.
4. Beuthner, 66 Fälle von Spondylitis. I.-D. Berlin 1895.
5. Billroth, Chirurgische Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. X.
6. Billroth und Menzel, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XII.
7. Buddeberg, Zur Statistik und Kasuistik der Wirbelsäulenerkrankungen. I.-D. Bonn 1885.
8. Christ, Erfahrungen über die Calot'sche Operation der Kyphose. Schweiz. Korr. Bd. XXVIII. 14. p. 485.
9. Dollinger, Die Behandlung der tuberkulösen Wirbelentzündung. Stuttgart 1896.
10. Hattemer, Ueber traumatische Spondylitis und secundäre traumatische Kyphose. Brun's Beitr. z. klin. Chir. Bd. XX. 1898.

11. Hennings, Zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. I.-D. Kiel 1881.
12. Heusner, Ein Vorgänger Calot's. Deutsche med. Wochenschr. XXIII. 48. 1897.
13. Hoffa, Orthopädische Chirurgie. 1898.
14. Derselbe, Die Calot'sche Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Arch. f. klin. Chir. LVII. 3. p. 501.
15. Derselbe, Die Redression des Buckels nach der Methode von Calot. Deutsche med. Wochenschr. 1. u. 3. 24. 1898.
16. Derselbe, Die moderne Behandlung der Spondylitis. München.
17. Huhn, Ein Apparat zur Streckung und Ausgleich des Buckels. Arch. f. klin. Chir. LVI. 4. p. 697.
18. Jaffé, Ueber Knochentuberkulose. Zeitschr. f. Chir. Bd. XVIII.
19. Karewski, Ein neues orthopädisches Korsett. Arch. f. klin. Chir. 30.
20. Krabbel, Behandlung der Spondylitis. Arch. f. klin. Chir. 23.
21. Lange, Die operative Behandlung des Buckels nach Calot. Münchn. med. Wochenschr. Bd. 44. No. 16. 1897.
22. Derselbe, Zur Behandlung der Spondylitis. Centr. für Chir. XXV. 12.
23. Lorenz, Ueber das Brisement des Buckels nach Calot. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 23. No. 35. 1897.
24. Derselbe, Die Spondylitis. I.-D. Würzburg 1895.
25. Derselbe, Ueber das Redressement der spond. Wirbelsäule durch totale Lordosierung in horizont. Suspension. Wien. med. Wochenschr. XLVIII, 24.—27.
26. Lünning, Ueber das Redressement nach Calot. Schweiz. Corr.-Bl. XXVIII. 19.
27. Maas, Zur mechanischen Behandlung der Spondylitis. Deutsche med. Wochenschr. XXIV. No. 36. 1898.
28. Meyer, Calot'sche Behandlung des spondylitischen Buckels. Corr.-Bl. für Schweiz. Aerzte. XXVIII. No. 8. 1898.
29. Mohr, Zur Statistik der Spondylitis. I.-D. Würzburg. 1886.
30. v. Muralt, Zur Behandlung der Spondylitis mit dem Sayre'schen Gipsverband. Schweiz. Corr.-Bl. 1888. No. 19.
31. Nebel, Behandlung der Rückgratsverkrümmungen. Klin. Vorträge 277—278.
32. Derselbe, Ueber eine neue Art der Anlegung von Corsettverbänden durch Schrägschwebelagerung etc. Arch. für klin. Chir. Bd. LIV.
33. Derselbe, Die Behandlung der Rückgratsverkrümmungen nach der Sayre-schen Methode. Deutsche med. Wochenschr. 1885.
34. Derselbe, Die Redressierung des Pott'schen Buckels im Schwebelagerungs-apparat. Samml. klin. Vortr. N. F. 191.
35. Derselbe, Mitteilungen aus der orthopaedischen Praxis. Wiener klin. Wochenschr. X. No. 34.
36. Perl, Zur Behandlung der Spondylitis. Arch. f. Kinderheilk. 1899. No. 26. S. 228.
37. Petersen, Ueber Gipspanzerbehandlung. Arch. für klin. Chir. Bd. 12
38. Reinert, Ueber die Erfolge der Extension bei spondylitischer Kompressionslähmung des Rückenmarks. Brun's Beitr. zur klin. Chir. Bd. XIV. 447.

39. van Rey, Ueber Wirbelcaries. I.-D. München 1886.
40. Sayre, Die Spondylitis und die seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule und deren Behandlung durch Suspension und Gipsverbände (übersetzt v. J. H. Gelbke). Leipzig 1883.
41. Schanz, Bemerkungen zur Calot'schen Buckeloperation. Deutsche med. Wochenschr. XXIV. No. 24.
42. Scheede, Beiträge zur Behandlung von Gelenkkrankheiten mit Gewichten. Arch. für klin. Chir. XII.
43. Derselbe, Ein Vorschlag zur Modifikation des Calot'schen Verfahrens. Arch. für klin. Chir. LVII.
44. Schulthess, Ueber die Wirkung des orthopaedischen Corsetts. Nebst Antwort von O. Vulpius. Chir. Centr.-Bl. XXVII, 6. Schweiz. Corr.-Bl. XXX, 6. p. 176.
45. Sonnenburg, Erfahrungen über die Verwertbarkeit des Sayre'schen Gipscorsetts. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 3.
46. Steiner, Trepanation der Wirbelsäule. I.-D. Berlin 1892.
47. Tillmanns, Durch Resektion der Wirbelbogen geheilte spondylitische Lähmungen. Münchn. med. Wochenschr. XLVII. No. 10.
48. Trendelenburg, Ueber Resektion der Wirbelbogen bei spondylitischen Lähmungen. Arch. für klin. Chir. LIX.
49. Vulpius, Zur Statistik der Spondylitis. Arch. für klin. Chir. Bd. 68.
50. Derselbe, Ueber den Wert des orthopaedischen Stützcorsetts. Samml. klin. Vortr. N. F. 276.
51. Derselbe, Zum Redressement des Gibbus. Chir. Centr.-Bl. XXIV, 43 u. 49.
52. Derselbe, Ueber das gewaltsame Redressement des Buckels. Münchn. med. Zeitschr. XLIV. No. 36. 1897.
53. Derselbe, Zur Technik des Redressements und der Verbandsanlegung beim Calot'schen Verfahren. Deutsche med. Wochenschr. XXIV. No. 24.
54. Wachenhusen, Ueber Wirbelresektion bei spondylitischer Drucklähmung. Beitr. zur klin. Chir. XVII. No. 1.
55. Walzburg, Sayre's Gipsjacke. Berl. klin. Wochenschr. XVI. 1879. 19 u. 20.
56. Wieland, Beitrag zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter mit Jodoforminjektionen. Zeitschr. für Chir. 41. 1895.
57. Wolff, Ueber das Redressement des Buckels bei Spondylitis. Berl. klin. Wochenschr. XXXV, 7, 8. 1898.
58. Wullstein, Die anatomischen Veränderungen nach Calot'schem Redressement; schonendere Behandlung der Wirbeltuberkulose. Chir. Centr.-Bl. XXV, 27.
59. Zahn, Zusammenstellung der im pathologischen Institut zu Genf während 25 Jahren zur Sektion gekommenen Tuberkulosefälle mit besonderer Berücksichtigung der primären und sekundären Darmtuberkulose, sowie der Häufigkeit der ebendaselbst beobachteten Amyloidentartung Münchn. med. Wochenschr. 49. No. 2. 1902.

Richard Pott †.

Wieder haben wir den Tod eines langjährigen treuen Mitarbeiters des Jahrbuches für Kinderheilkunde zu beklagen, der auch vielen älteren Fachgenossen bei den Versammlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf den Naturforschertagungen persönlich näher getreten ist. Er hat uns da oft durch wertvolle Mitteilungen (z. B. 1895 in Lübeck durch sein Referat über den chronischen Hydrocephalus) erfreut und durch seine sympathische Persönlichkeit dauernde, gute Erinnerung hinterlassen.

Hermann Richard Pott wurde am 22. X. 1844 als Sohn des bekannten Philologen Pott in Halle a. S. geboren. Nach 1865 absolvierter Maturität studierte er zunächst Naturwissenschaft und ging erst 1869 zum Studium der Medizin über, nachdem er im Jahre 1866 in den Schlachten bei Münchengrätz und Königgrätz mitgekämpft hatte. Ausser Halle besuchte er die Universität Würzburg, promovierte 1870 und ward 1871/72 approbiert. Inzwischen war er auch zum 1870er Feldzug (als Offizier bei der Truppe) wieder mit gegen den Feind gezogen und kehrte mit dem eisernen Kreuz geschmückt zurück. 1872 wurde er Assistent der medizinischen Klinik und Poliklinik unter Geheimrat Weber und habilitierte sich 1876 für das Fach der Kinderheilkunde; er organisierte dann allmählich an einer selbst gegründeten Poliklinik den pädiatrischen Unterricht. 1883 wurde er zum Extraordinarius ernannt und übernahm 1895 noch die ärztliche Leitung der vom vaterländischen Frauenverein begründeten Kinderheil- und Pflegeanstalt und gab den Unterricht in der Impftechnik.

Bei Kollegen und Schülern erfreute er sich grosser Beliebtheit und als Arzt und Consiliar genoss er grosses Vertrauen.

Seine litterarischen Arbeiten sind sehr zahlreich und bewegen sich hauptsächlich auf rein klinischem Gebiete. Er war einer der ersten Vertreter der Anschauung von dem infektiösen und kontagiösen Charakter der Vulvovaginitis. In der „Bibliothek der gesamten medizinischen Wissenschaften" hat er einen grossen Teil der Kinderkrankheiten geschrieben.

Seit über Jahresfrist verfiel er in Siechtum und starb nach schwerem Krankenlager am 24. September zu Wernigerode.

Dem gewissenhaften Forscher und dem prächtigen, ehrlichen Charakter werden wir ein treues Andenken bewahren. Heubner.

Nachruf!

Am 1. August d. J. verstarb in Breslau jäh und unerwartet der Assistenzarzt der Universitäts-Kinderklinik Dr. Konrad Gregor im 33. Lebensjahre. Fast 8 Jahre gehörte er der Kinderklinik an und entwickelte sich während dieser Zeit zu einem ausgezeichneten klinischen Beobachter und kritischen wissenschaftlichen Forscher. Mit der ihm eigenen ungewöhnlich grossen Arbeitskraft war er eifrigst bemüht, durch exakte Untersuchungen unsere Kenntnisse auf den verschiedensten Gebieten der Kinderheilkunde zu erweitern.

Lange Zeit wandte er sein Interesse der Ernährung und den Ernährungsstörungen der Säuglinge zu; seine Erfahrungen auf diesem Gebiete sind in folgenden Arbeiten niedergelegt:

1. Untersuchungen über die Verdauungsleukocytose bei magendarmkranken Kindern. Arch. f. Verdauungskrankh. III. Bd.
2. Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Diese Zeitschr. 48. Bd.
3. Ueber Erfolge künstlicher Ernährung magendarmkranker Säuglinge in der Poliklinik. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
4. Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Blutes bei der experimentellen Säurevergiftung. Centralbl. f. allg. Path. 10. Bd.
5. Ueber die Verwendung des Mehles in der Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderheilk. 29. Bd.
6. Ueber die Verwendung des Leimes in der Säuglingsernährung. Centralbl. f. inn. Med. 1901.
7. Der Fettgehalt der Frauenmilch und die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeihen des Kindes. Volkmann'sche Vorträge. 303.
8. Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1901.

Die letzten Jahre bildete das Studium der Respirationsstörungen der Kinder sein hauptsächlichstes Arbeitsfeld. Mit den verschiedensten Fragen auf diesem Gebiete beschäftigt, wurde er vom Tode ereilt, und es war ihm leider nur vergönnt, einen kleinen Teil seiner Untersuchungen abzuschliessen und zu veröffentlichen. Es sind dies:

1. Untersuchungen über die Atmungsgrösse des Kindes. Arch. f. Anatomie u. Phys. 1902.
2. Die Entwicklung der Atemmechanik im Kindesalter. Anatom. Anzeiger. 22. Bd.
3. Untersuchungen über die Atembewegungen des Kindes. Arch. f. Kinderheilk. 35. Bd.
4. Ueber Atmungsanomalien im Kindesalter. Verhandl. der 19. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1902.

Seine sonstige vielseitige klinische Thätigkeit kommt zum Ausdruck in den Arbeiten:

1. Ein Fall von angeborener Missbildung der Luftröhre. Diese Zeitschr. 49. Bd.
2. Zur Behandlung der Folliculitis abscedens der Säuglinge. Zeitschr. für prakt. Aerzte. 1900.
3. Ueber einen bei innerlicher Anwendung von Pyramidon im Harne auftretenden roten Farbstoff. Therap. Monatsh. 1900.
4. Ueber die Berechtigung des Aderlasses bei Säuglingen zu therapeutischen Zwecken. Diese Zeitschr. 52. Bd.
5. Kasuistischer Beitrag zur Frage der erregenden Wirkung des Alkohols. Diese Zeitschr. 52. Bd.
6. Ein bemerkenswerter, seinem Ursprunge nach nicht aufgeklärter Auskultationsbefund bei einem Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

Gregor schien durch seine besondere Begabung dazu berufen, in der Pädiatrie neue Bahnen der wissenschaftlichen Erkenntnis zu erschliessen. Nicht nur die Breslauer Klinik verliert in ihm einen geschätzten Kollegen, sondern die gesamte Pädiatrie einen ihrer besten Mitarbeiter.

Czerny.

Bericht über die

XX. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde

in der Abteilung für Kinderheilkunde in der

75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel.

Von

Dr. B. SALGE,
Berlin.

(Schluss.)

Sitzung vom 23. September 1903, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Ganghofner-Prag.

J. Comby-Paris: **Tuberculides de la peau.**

Der Lichen scrofulosorum ist nichts weiter als eine Tuberkulose der Haut. Histologische Untersuchungen sowie Einimpfungen bei Tieren haben das in mehreren Fällen dargethan (Haushalter), und wir dürfen das gleiche für alle Fälle annehmen.

Es handelt sich um eine bacilläre Tuberkulose, nicht um eine Toxinwirkung.

Nach Anführung der modernsten Litteratur, in der die Bedeutung der Masern für die Entstehung dieses „Tuberkulids" besonders betont wird, wendet sich Comby seinen eigenen 5 Fällen zu, deren Beobachtung die Basis zu seiner Mitteilung gegeben hat.

Ausser den Masern war es auch der Keuchhusten, der dem Ausbruch der Hautaffektion unmittelbar voraufging und ebenso wie die Masern einen begünstigenden Einfluss auf die Entstehung der tuberkulösen Affektion auszuüben scheint. Comby stellt sich diesen Einfluss so vor, dass von einem Drüsenherd aus die Bakterien durch das Fieber etc. mobilisiert und durch den Blutstrom verbreitet werden. Eine andere Erklärung kann man nach Comby's Ansicht für die Entstehung des Lichen scrofulosorum und verwandter Zustände nicht geben.

Der Lichen entwickelt sich um die Haarfollikel herum, und seine Struktur ist die des tuberkulösen Knotens.

Der Anfang ist plötzlich, und man kann mehrere Schübe beobachten. Die Eruptionen sind meist isoliert, zuweilen in Gruppen zusammenstehend. Es sind lentikuläre Papeln, die zuweilen auf ihrer Spitze ein Bläschen trugen. Sie bleiben lange bestehen (mehrere Monate) und können heilen. Rückfälle sind möglich.

Die Krankheit selbst ist nicht schwer, sie hat aber die Bedeutung eines Warnungssymptomes einer tiefsitzenden Tuberkulose. Kinder mit Lichen scrofulosorum müssen wie Tuberkulöse behandelt werden.

Es folgen Vorschriften für Ernährungen.

Diskussion:

Siegert fragt an, ob Comby Tuberkulininjektionen gemacht hat, und ob sich dabei starke Reakionen, besonders lokale, gezeigt haben.

Auch im Interesse der frühzeitigen Erkenntnis der visceralen Tuberkulose wäre das wünschenswert.

Herr Hochsinger glaubt, dass man den Lichen scrofulosorum nur recht selten sieht.

Herr Comby giebt zu, dass man Tuberkulininjektionen machen kann. Indessen sind die Kinder häufig noch fieberhaft krank, Bronchitis nach Masern etc., sodass sich dies Verfahren nicht anwenden lässt.

Stoeltzner-Berlin: **Farbenanalytische Untersuchungen an rachitischen Knochen.**

Nach Stoeltzner färbt sich in frisch abgestorbenen rachitischen Knochen das verkalkte Knochengewebe weder mit sauren, noch mit basischen Farben, das osteoide Gewebe dagegen intensiv mit sauren Farben und ausserdem deutlich mit Fettfarbstoffen. In Alkohol oder Formalin fixierte, hierauf entkalkte und schliesslich in Celloidin eingebettete Objekte zeigen keine sichere farbenanalytische Differenzierung der osteoiden von der verkalkt gewesenen Substanz, die Färbbarkeit des osteoiden Gewebes mit Fettfarben ist verschwunden. Die von Stoeltzner und Salge seinerzeit in den Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten Rachitisfällen gefundenen eigentümlichen „Kugeln“ hat Stöltzner jetzt auch in einem Falle von nicht behandelter Rachitis angetroffen; diese „Kugeln“ sind vermutlich Artefakte, die erst im Verlaufe der Präparation (Entkalkung und Celloidin-Einbettung) entstehen. (Autoreferat.)

Stoeltzner-Berlin: **Die Einwirkung des Phosphors auf rachitischen Knochenprozess.**

Stoeltzner hat in 3 mit Phosphor behandelten Fällen von Rachitis die Knochen histologisch untersucht. In keinem der Fälle liess sich an den untersuchten Knochen eine Phosphorsklerose nachweisen, auch sprachen die histologischen Verhältnisse in keinem der Fälle für eine Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess. Da jedoch alle 3 Fälle mit hochgradiger allgemeiner Atrophie und schweren Komplikationen verbunden waren, betrachtet Stoeltzner seine negativen Befunde nicht als Beweismittel gegen den Nutzen der Phosphorbehandlung der Rachitis schlechthin, von deren Wirksamkeit er im Gegenteil überzeugt ist. Stoeltzner zieht aus seinen Untersuchungen nur den einen Schluss, dass der Phosphor in schwer komplizierten Fällen von Rachitis wirkungslos bleibt, dass man also in solchen Fällen von der Verordnung des Phosphors Abstand nehmen kann. (Autoreferat.)

F. Siegert-Strassburg: **Die Erblichkeit der Rachitis.**

Die noch ganz unentschiedene Frage nach der Erblichkeit der Rachitis suchte Siegert dadurch zu lösen, dass er untersuchte, ob unter sonst gleich günstigen oder ungünstigen Verhältnissen die sämtlichen Kinder von Familien an Rachitis erkranken oder rachitisfrei bleiben.

Unter sehr ungünstigen socialen Verhältnissen lebende Familien mit durchweg natürlicher Ernährung der Kinder zeigten nun die auffallende Thatsache, dass in den gleichen Massenquartieren die Brustkinder der einen Familie ausnahmslos rachitisch werden, die der anderen durchaus rachitisfrei bleiben. Letzteres Verhalten fand sich nur bei natürlicher Ernährung und bei rachitisfreier Mutter.

Zunächst werden 31 Familien von durchweg rachitischen Brustkindern mitgeteilt, auch aus guten Verhältnissen. Dass im Gegensatz zu den bisherigen Angaben der Lehrbücher allerschwerste Rachitis auch häufig bei Brustkindern vorkommt, dass ferner Zahnung und statische Funktionen sehr hereditären Einflüssen unterliegen, geht aus diesem Material unzweifelhaft hervor. Sodann folgen 12 z. T. unter denkbar ungünstigsten Umständen lebende Familien mit bis über 3 Jahre lang gestillten zahlreichsten Kindern — 19 Geburten der gleichen Mutter — mit absolut rachitisfreien Kindern. Das überlange Stillen an sich ist durchaus kein rachitogener Factor. Die schwerste Frührachitis aber zeigen die Kinder der nun folgenden 14 Familien mit hereditärer Rachitis bei künstlicher Ernährung. Hier tritt die Rachitis oft genug schon im 1—2. Lebensmonat auf, erreicht die extremsten Grade und bedingt eine hohe Sterblichkeit. So starben von den 121 künstlich genährten Kindern der Rachitikerfamilien 57 pCt. in den ersten 5 Jahren, von den rachitischen Brustkindern 36, von den rachitisimmunen Brustkindern nur 15 pCt.!

Auch der rachitogene Einfluss der Erkrankungen der Verdauungs- und Atmungsorgane ergiebt sich aus dem Gesamtmaterial und schliesslich als interessante Thatsache, dass die illegitimen, vorehelichen Kinder oft rachitisfrei bleiben, selbst trotz künstlicher Ernährung, wo sämtliche jüngeren, selbst natürlich genährten Geschwister rachitisch werden.

Erst durch diesen Nachweis des gewaltigen Einflusses der Heredität wird uns die Rachitis so vieler von der Mutter oder gesunden Ammen gestillter Kinder auch der reichsten Familien verständlich, andererseits das Immunsein zahlreichster Proletarierkinder.

(Autoreferat.)

F. Siegert-Strassburg: **Die rachitische Hand.**

Im Anschluss an die Publikation Neurath's in der Wiener klin. Wochenschrift, Juni 1903, erörtert Siegert unter Demonstration zahlreicher Radiogramme und Photographien die Verhältnisse der rachitischen, der normalen und der myxidiotischen Hand.

Charakteristisch für die rachitische Hand ist das sehr verzögerte und unvollkommene Auftreten der Carpalknochen, sowie der Epiphysenkerne aller Knochen der Hand. Zunächst beteiligt sich an dem Entkalkungsprozess die Ulna-Epiphyse, dann die des Radius, die distalen

Epiphysen der Metacarpen, schliesslich die proxymalen sämtlicher Phalangen, abnehmend von der ersten zur dritten. Die rachitische Hand ist schmal, die Finger lang und dünn. Bei reichlichem Fettgewebe und fehlendem Turgordruck entstehen die Perlschnurfinger durch Einschmiegen im Niveau aller Gelenke, die bei schwerster Rachitis und mangelndem Fettgewebe oder vorhandenem gutem Gewebsturgor nicht auftreten. Von einer Auftreibung der Weichteile der Phalangen ist keine Rede, ebensowenig von einer solchen der Phalangen selbst. Die normale Hand steht in der Mitte zwischen der kurzen Breithand bei Myxidiotie und der schmalen Langhand bei Rachitis. Bei der congenitalen Lues treten Perlschnurfinger auf, sowie lange Finger und schmale Hand; ausserdem aber die periostalen Knochenladen, in denen der eigentliche Knochen liegt, wie eine Cigarrenspitze im Etui.

Die rachitischen Perlschnurfinger hängen ab von dem Zustand der Weichteile und von der Grösse der Knocheninterstitien. (Autoreferat.)

Gemeinsame Diskussion über die Vorträge von Stöltzner und Siegert.

Rommel-München: Der Kalkstoffwechsel ist von grosser Bedeutung für die Rachitis. Im Anschluss an Stöltzner's Arbeit über den Kalkgehalt der Organe bei Rachitis rechnet Rommel aus, dass bei starken Milchverdünnungen mit Zusatz von viel Kohlehydraten doch zu wenig Kalk gegeben wird. Man beobachtet dann meist nur Craniotabes, sonst keine Zeichen für Rachitis.

Er glaubt, dass Stöltzner die Arbeit von Rey nicht ganz richtig citiert habe.

Eine mangelhafte Resorption des Kalkes ist nicht vorhanden, dagegen glaubt R. eher an eine erhöhte Kalkausscheidung.

R. hat auf der Breslauer Kinderklinik einen Mineralstoffwechselversuch mit Buttermich gemacht, bei welchem die Kalkbilanz negativ wurde.

Hochsinger-Wien: Das Fehlen des Einflusses des Phosphors in den Präparaten Stöltzner's ist durch die bestehende Atrophie erklärt und beweist nichts für und nichts gegen den Einfluss des Phosphors.

Das Fehlen der Osteoklasten und Osteoblasten kann vielleicht im Sinne eines konsolidierenden Einflusses des Phosphors gedeutet werden. Die Heredität der Rachitis kommt sicher vor, denn es giebt Fälle von Rachitis bei Brustkindern, die nur durch die Heredität erklärt werden kann.

Gernsheim-Worms: Glaubt auch an eine Heredität der Rachitis und zwar wird diese nach Ansicht des Redners meist durch das weibliche Geschlecht übertragen.

Zugabe von Beikost zur Brust hat nach S. einen günstigen Einfluss.

Rey: Die Rachitis ist wohl weniger durch die Anlage als durch Gewohnheiten der Familie erblich.

Feer-Basel: Im Hochgebirge findet sich nur wenig Rachitis, und diese stammt aus zugewanderten Familien, die aus dem Tieflande herkamen.

Eine Immunität, wie sie Siegert annimmt, kann F. nicht annehmen. F. hat histologische Untersuchungen über angeborene Rachitis gemacht, hat spezifische Veränderungen nicht gefunden, meint aber, dass man die angeborene Rachitis noch nicht ablehnen darf.

Siegert weist die Einwürfe zurück, will aber auf seine Anschauungen über das Wesen der Rachitis nicht eingehen.

Stöltzner: Schlusswort. Stöltzner gesteht der Heredität einen gewissen Einfluss auf das Entstehen der Rachitis zu, bestreitet aber das Vorkommen congenitaler Rachitis. In der Demonstration von Siegert über die rachitische Hand bemerkt Stöltzner, dass er bei stärkerer rachitischer Verbildung des Thorax in der Regel eine Verdickung der Nagelphalangen, ähnlich den bekannten Trommelschlägelfingern, gefunden hat. Die Ansichten von Rommel weist Stöltzner mit Entschiedenheit zurück, da die ganze „Kalktheorie" endgültig widerlegt sei, ebenso bestreitet St. entschieden, Rey falsch citiert zu haben. Dass die Craniotabes zur Rachitis gehört, geht daraus hervor, dass man an den verdünnten Stellen immer abnorme Mengen von osteoidem Gewebe findet. Mit Hochsinger ist St. im Allgemeinen einverstanden, gegen Gernsheim macht er geltend, dass die Fälle, in denen Zugabe von Beikost zur Brust auf die Rachitis günstig wirkt, jedenfalls Ausnahmen seien, da weit öfter das Umgekehrte stattfinde. Dass durch äussere Verhältnisse eine Immunität gegen Rachitis vorgetäuscht werden kann, geht daraus hervor, dass wilde Tiere, so lange sie in der Freiheit leben, nie rachitisch werden, während in den zoologischen Gärten die jungen Tiere derselben Arten ausserordentlich häufig an Rachitis erkranken.

6. A. Köppen-Norden: **Die tuberkulöse Konstitution.**

Es ist vorauszusetzen, dass es ohne Tuberkelbacillen keine Tuberkulose giebt; man kann deshalb der Untersuchung nach dem Wesen der Tuberkulose die Frage zu Grunde legen: Wie verhält sich der menschliche Organismus dem eingedrungenen Tuberkelbacillus gegenüber? Der Tuberkelbacillus ist ein sehr kleiner, sehr giftiger, sehr schwer resorbierbarer, lebens- und fortpflanzungsfähiger Fremdkörper. Will der Organismus sich seiner erwehren, so hat er seinen Angriff in erster Linie gegen die Giftigkeit zu richten. Der menschliche Organismus verhält sich gegen das tuberkulöse Gift ganz verschieden, je nachdem er tuberkulös ist oder nicht. Dies beruht auf der unterschiedlichen Lebensenergie der Zellen. Beim tuberkulösen Organismus ist die Empfindlichkeit erhöht, die Widerstandsfähigkeit erniedrigt, wo es sich um die Bekämpfung des tuberkulösen Giftes handelt. Ursprünglich ist die Lebensfähigkeit der Zellen durch verschiedene Einflüsse, welche als Disposition bezeichnet werden, herabgesetzt worden, wodurch das tuberkulöse Gift sich festsetzen und vermehren konnte. Die Folge davon war, dass aus der allgemeinen Schwäche sich die Schwäche des Organismus gegen das tuberkulöse Gift mit entwickelte, was eben als tuberkulöse Konstitution bezeichnet wird. Nach Lamark vererben sich solche erworbenen Eigenschaften auf die Nachkommen. So tritt neben der erworbenen Konstitution die angeborene Konstitution in die Erscheinung. Für den Gang der Infektion treten alle anderen Faktoren, wie Disposition, Anzahl und Giftgrad der Tuberkelbacillen, der Konstitution gegenüber zurück. Dass die Tuberkulin-Reaktion nicht immer das Richtige anzeigt, kommt daher, dass dieselbe nicht eine Probe auf einen pathologisch-anatomischen Herd, sondern eine Probe auf die tuberkulöse Konstitution darstellt. Nicht die Pathologie, nicht die Bacteriologie, nicht die Chemie waren allein imstande, die Frage nach dem Wesen der tuberkulösen Konstitution zu beantworten, sondern die auf diese Einzelfächer gestützte klinische Beobachtung.

(Autoreferat.)

Sperk-Wien: **Ueber die Prinzipien der städtischen Kuhmilchversorgung.**

Vortragender bespricht die Notwendigkeit der städtischen Kuhmilchversorgung, insbesondere im Interesse der armen Bevölkerung, die heute noch überall in dieser Beziehung schlecht gestellt ist. Die Kommunen sind die berufenen Körperschaften, die durch Centralisation des ganzen Kindermilchverkehrs durch Errichtung besonderer städtischer Molkereianlagen in die Lage gesetzt wäre, diese Frage einheitlich zu regeln. Redner wünscht im Anschluss an diese Anstalten die Einrichtung von sogenannten Milchlaboratorien nach amerikanischem Muster.

Redner weist ferner darauf hin, dass man aber nicht vergessen sollte, alle Massnahmen des öffentlichen Kinderschutzes auch auf das Land zu übertragen, nachdem grade auf dem Lande die Kindersterblichkeit und speziell die Säuglingssterblichkeit eine grössere ist als in den Städten. Das Land ist aber die eigentliche Produktionsstätte des Nachwuchses. Durch die Sanierung des Landes wäre es aber erst möglich, alle hygienischen Faktoren des Landlebens für die öffentliche Gesundheit auszuwerten. (Autoreferat.)

Bardach-Kreuznach spricht über **Jodferratose**, seine Zusammensetzung und Wirkung bei Skrophulose und Lues auf Grund von Beobachtungen, die er an einer grösseren Reihe eigener und fremder im Elisabeth- und Victoriastift zu Kreuznach behandelter Kranken gewonnen hat.

Die Schlusssätze lauten:

1. Die Soolbäderbehandlung skrophulöser und luetischer Symptome wird durch die Zufuhr von Jodeisen aufs wirksamste unterstützt.

2. Die Jodferratose, auf Grundlage des Schmiedeberg'schen Ferratin synthetisch dargestellt, hat sich als vollgiltiger Ersatz des schlecht schmeckenden, leicht verderblichen, inkonstant zusammengesetzten Syr. ferri jodati an zahlreichen Kreuznacher Kranken durchaus bewährt.

3. Jodferratose ist als Antiscrophulosum besonders bei der lymphatisch-anämischen Form anzuwenden; sie kann dauernd und ohne Nebenwirkungen für Zähne oder Magen, ohne Jodismus angewendet werden; eine gewisse Bedeutung als Nährstoff kommt nach den Ausführungen Schmiedeberg's dem Ferratin und seinen Verbindungen zu.

In der Rekonvalescenz von Lues fördert Jodferratose durch die Hg-Kuren herabgesetzte Blutbeschaffenheit. (Autoreferat.)

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Anfertigung von Gefrierschnitten zur mikroskopischen Diagnose mit Anaesthol. Von Rudolf Katz. Deutsch. med. Wochenschr. No. 24. 1903.

Das Anaesthol ist eine Lösung des Chlormethyls in Aethylchlorid: seine Verwendung für das Gefriermikrotom soll noch angenehmer und billiger sein, als das Aethylchlorid. Misch.

Die Kapazität des Schädels (der Kopfhöhle) beim Säugling und älteren Kinde. Von Pfister. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. Juni 1903. No. 6.

Möglichst sorgfältige Messungen des Schädelinhaltes von Kindern zwischen wenigen Tagen und 8 resp. 11 Jahren, die um so wertvoller sind, als derartige Untersuchungen bisher in annähernd umfassender Weise nicht vorliegen. Die Zahlen eignen sich nicht für ein Referat, doch sei erwähnt, dass die Schädelkapazität bei Knaben grösser ist als bei Mädchen, dass ein rasches Wachstum namentlich bis zum 9. Monat stattfindet, dass jedoch innerhalb derselben Altersstufe Variationen vorkommen. Die Durchschnittsziffer beträgt 390 ccm für neugeborene Knaben, 370 ccm für neugeborene Mädchen. Zappert.

Ueber den Verschluss der Nabelarterien. Von Oscar Frankl. Wien. med. Wochenschr. No. 35—36. 1903.

Verf. hat im Einklang mit den Resultaten anderer Autoren gefunden, dass der Verschluss der Nabelarterien durch die Kontraktion längslaufender, dicht unter dem Endothel liegender Bündel glatter Muskulatur zustande kommt. Die Widersprüche in Betreff der Darstellung der elastischen Elemente löst F. auf Grund elektiver Elastikafärbungen dahin, dass an der Pars intraabdominalis des Nabelstranges eine vollständige elastische Innenhaut vorhanden ist; im Funikularteil lässt sich nur an kleineren Abschnitten der Circumferenz unter dem Endothel eine elastische Membran nachweisen, doch stellt diese nie einen geschlossenen Ring dar. Beim Embryo ist ein solcher vorhanden, doch wird er von den sich bildenden Längsmuskelfasern durchwachsen und so in seiner Kontinuität unterbrochen. Ein ununterbrochener elastischer Ring wäre nach den Darlegungen des Autors für die Physiologie des Arterienverschlusses höchst ungünstig. Das Verhalten der Nabelarterien bei den verschiedenen Säugetierordnungen darstellend, betont F., dass es auch hier immer auf den hohen Reiz ankommt, welcher beim Zerreissen oder

Zerbeissen des Gefässes auf die Muskulatur ausgeübt wird, was zur dauernden Kontraktion der Fasern und zum Gefässverschlusse führt. Auch die Versorgung der Nabelgefässe bei den wilden Völkern, welche die Unterbindung nicht kennen, beweist, dass bei allen gebräuchlichen, oft sehr seltsamen Methoden eine energische Reizung der Gefässmuskulatur intendiert wird. Für die Praxis bleibt die Unterbindung der Nabelschnur nach wie vor die beste Methode. Neurath-Wien.

Sammelreferat über die Arbeiten aus der Milchchemie im Jahre 1902 nebst eigenen kleinen Beiträgen. Von R. W. Raudnitz. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1903. 1. Bd. p. 327.

Die eigenen Beiträge bestehen im Nachweise von Reduktase in der Kuhmilch, wie Pozzi-Escot die von Rey-Pailhade Philotion benannten Fermente umtauft. P.-E. identifiziert sie mit den Superoxydasen. Raudnitz wies nach, dass sie wie letztere mit dem Kasein ausfallen und durch Rhodanate und Formalin gleichfalls gehemmt werden. Um Bakterienwirkung auszuschliessen, benutzt er die quantitative Vergleichung der Produkte aus roher mit jenen aus gekochter, aber mit einer bestimmten Menge roher geimpfter Milch. Auf diese Reduktase bezieht R. die Eigenschaft roher Milch, Indigo und Methylenblau zu reduzieren. Durch die Schönbein-Goppelsröder'sche Kapillaranalyse gelang es R., die Globulinoxydasen der Milch von ionisiertem Eisen zu trennen. Er empfiehlt dieses Verfahren zur Entscheidung der Frage, ob die Milch überhaupt „organische“ Eisenverbindungen enthalte. Endlich giebt er die von ihm gefundene untere Fällungsgrenze des Parakaseïnalkali gegen Ammonsulfat an. Schleissner.

Zum Abbau der Eiweisskörper im Hunger. Von F. Blumenthal. Deutsch. med. Wochenschr. No. 25. 1903.

Die neueren Arbeiten haben über die Zusammensetzung der Eiweisskörper ergeben, dass sich um einen Grundstock verschiedene Gruppen anlagern, die zur Bildung der mannigfaltigen Eiweisskörper Veranlassung geben. Bei dem Abbau des Eiweisskörpers zerfällt nun nicht das ganze Molekül, sondern es kommt nur zum Abbau einzelner Komplexe, beim Diabetes z. B. zum Zerfall des Kohlehydratkomplexes. Verf. untersuchte nun, welche Komplexe des Eiweisses unter Einfluss des Hungers besonders in Anspruch genommen werden, speziell, ob dabei auch der Kohlehydratkomplex des Eiweisses besonders stark verbraucht wird.

Es zeigten sich Differenzen zwischen den Gewebeeiweissen und dem Bluteiweiss. Während die Nukleoproteïde der Leber und der Muskulatur in ihrem Pentoseanteil qualitativ und quantitativ im Hunger und bei normaler Ernährung keine wesentlichen Unterschiede zeigten, ergab das Bluteiweiss für die Hungertiere einen beträchtlichen Verlust an Kohlehydraten gegenüber den normalen Tieren, der noch stärker wurde, wenn man erstere durch Phloridzin diabetisch machte. Misch.

Zur Energiebilanz beim Neugeborenen. Von Heinrich Cramer. Münch. med. Wochenschr. No. 27. 1903.

Heubner hat bekanntlich 70 Kalorieen als den äussersten Energiequotienten bezeichnet, bei dem eine Körpergewichtsabnahme des Säuglings verhindert wird. Verf. hatte dagegen bei seinen früheren Untersuchungen

an Neugeborenen in den ersten 10 Lebenstagen ein physiologisches Wachstum bei einem Energiequotienten von 50 Kalorieen und weniger gefunden. Seine Resultate sind in einer jüngst in diesem Jahrbuch erschienenen Arbeit von Gaus bestätigt worden. Die Widersprüche zwischen Heubner und Verf. erklären sich aus dem verschiedenen Lebensalter der bezl. Säuglinge; es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass der Neugeborene dem älteren Säugling gegenüber in seinem Stoffwechsel eine Ausnahmestellung einnimmt. Bei seinen Untersuchungen über die Stoffwechselgleichung beim Neugeborenen fand nun Verf., dass die Urinmengen in den ersten Lebenstagen absolut und relativ — im Verhältnis zur Nahrungszufuhr — sehr erheblich geringer sind, als beim älteren Säugling. Es findet also in den ersten Lebenstagen eine sehr erhebliche Aufnahme von Wasser in den Körper statt, und erst vom 10. Tage etwa ab wird der normale Prozentsatz (ca. 70 pCt.) der zugeführten Flüssigkeit im Urin wieder ausgeschieden. So repräsentiert die Gewichtszunahme des Neugeborenen nicht sowohl eine Anbildung von Körpersubstanz, sondern vor allem eine starke Wasseraufnahme. Danach liegt die Vermutung nahe, dass auch die Wasserverdampfung durch die Perspiratio insensibilis eine geringe ist. Exakte Untersuchungen liegen hierüber aber noch nicht vor.

Misch.

Die stickstoffhaltigen Bestandteile im menschlichen Urin und die sogenannte Acidose. Von Camerer. Monatsschr. f. Khk. 1903, II. Bd., p. 1.

Ein kurzes Referat über diese Mitteilung zu erstatten, erscheint unmöglich; sie enthält in gedrängter Kürze solch' eine Fülle an Beobachtungen und Untersuchungen, dass in diesem Falle auf das genaue Studium des Originals verwiesen werden muss.

Schleissner.

Zur Kenntnis der Magensaftsekretion der Säuglinge. Von Adolf H. Meyer. Archiv f. Kinderheilkunde, XXXV. Band, 1. und 2., 3. und 4. Heft.

Genauere Untersuchungen über die Funktion des Säuglingsmagens unter normalen und pathologischen Verhältnissen stammen erst aus den letzten beiden Decennien. Verf. giebt über die bisher erschienenen Arbeiten (Litteraturverzeichnis von 42 Nummern) einen Ueberblick, aus dem hervorgeht, dass man sich über die Magenfunktion der Säuglinge sehr uneinig ist. Die zahlreichen eignen Untersuchungen des Verfassers erstrecken sich auf 38 fast ausschliesslich künstlich ernährte Kinder, die er in 3 Gruppen einteilt: Gruppe A: Säuglinge mit gesunden Verdauungsorganen, Gruppe B: an akuten gastrointestinalen Störungen leidende und Gruppe C: an subakuten und chronischen Verdauungsstörungen leidende Säuglinge. Als Probemahlzeit verwandte Verf. vorwiegend Gerstenschleim, der nach seinen Untersuchungen die Magensaftsekretion in demselben Grade wie Milch zu erregen vermag und sich zur Salzsäurebestimmung viel besser eignet, als die Milch, deren Zusammensetzung wechselnd ist, die ferner schon an und für sich sauer reagiert und die Salzsäure in hohem Grade bindet. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Acidität des Magensaftes, speziell auf die Salzsäureproduktion, sowie auf die Lab- und Pepsinproduktion. Die äussere Anordnung der Versuche war in allen Fällen eine solche, dass die Ergebnisse mit einander in Vergleich gestellt werden konnten, aber trotzdem ist es Verf., wie er selbst hervorhebt, nicht gelungen, constante Unterschiede bei gesunden und magendarmkranken Säuglingen nachzuweisen. Als positive Ergebnisse

seiner Versuche will Verf. besonders die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass die procentuarische Menge der verschiedenen Bestandteile des Magensaftes zu einem gegebenen Zeitpunkte, etwa im Verlaufe von der ersten Stunde der Digestion, sich im Ganzen gleich zu verhalten scheint, d. h. innerhalb gleicher Grenzen liegt, sei es, dass der Säugling Wasser, Gerstenwasser, physiologische Kochsalzlösung, Nestle's Mehl oder dass er eine Milchmischung getrunken hat, welcher Umstand sich vielleicht übereinstimmend mit Pawlow's Nachweis des sogenannten Appetitsaftes erklären lasse. Ferner hat Verf. die Acidität und die Pepsinmenge bei Säuglingen bedeutend niedriger gefunden, als bei Kindern und Erwachsenen, was wohl auf dem Unterschiede der Entwicklung des Drüsenapparates beruht. In einzelnen Cholerinefällen hat Verf. Sub- oder fast Anacidität, unabhängig von Fieber, gefunden. Endlich kann Hyperacidität (Hyperchlorhydrie?) auftreten bei einer gewissen Art chronischen Gastrointestinalkatarrhs (explosives Erbrechen, retardierte Ventrikeldigestion, Obstipation — spastische Pylorusstenose?). — Grösseres Gewicht legt Verf. auf die negativen Ergebnisse, die aus seinen Versuchen zu schliessen sind, nämlich dass es ihm nicht gelungen ist, irgend eine Norm der Acidität ebensowenig, wie der Lab- oder der Pepsinmenge bei gesunden Säuglingen aufzustellen, und dass er durch die Untersuchung des Mageninhalts keinen Anhaltspunkt irgend einer klinischen oder anatomischen Diagnose der Gastrointestinalkatarrhe der Säuglinge ebensowenig, wie der Prognose und der Therapie derselben gefunden hat. Es ist behauptet worden, dass der Säuglingsmagen nur als ein Reservoir zu betrachten sei, ohne übrigens irgend eine Rolle bei der Verdauung zu spielen; Verf. glaubt und findet auch durch seine Versuche bekräftigt, dass diese Annahme ganz unhaltbar sei; denn die Variationen, die schon unter normalen Verhältnissen auftreten, deuten gerade auf die intimen Beziehungen, in denen die Magenfunktionen zu denen des übrigen Verdauungssystems stehen, wie auch Verf. nicht daran zweifelt, dass die Variationen unter abnormen Zuständen in der That ihre bestimmte physiologische Erklärung haben. Verf. hofft, gezeigt zu haben, dass die Untersuchung der Magensaftsekretion der Säuglinge gegenwärtig keine Rolle in klinischer Beziehung spielt, da im Ganzen unter abnormen Verhältnissen keine grösseren Variationen gefunden werden als die, welche, auf unbekannten nervösen Einflüssen beruhend, von Tag zu Tag unter normalen Verhältnissen nachgewiesen werden können.

Spanier-Hannover.

Fälle zur Beleuchtung verschiedener Gefahren einer in die Stillperiode fallenden Schwangerschaft. Von M. Church. Edinbourgh Medical Journal. 1903. Augustheft.

Die 10 Fälle sind zur Wiederlegung der Anschauung von der Ungefährlichkeit des genannten Zusammentreffens, bezw. der Selbstregulierung seitens der Natur wiedergegeben.

Schädigung des ersten Kindes in seinem Kräfteaufbau, der Mutter durch Erschöpfung, Dyskrasien, Frühgeburt, des eventuellen Kindes durch Herabsetzung von dessen „Vitalismus“ sind diese Gefahren. Meist zeigt das Gedeihen des Säuglings I und die Milchbeschaffenheit das neue Ereignis an.

Spiegelberg.

Eine einfache Methode des Nachweises von Phosphor in Phosphorölen für klinische Zwecke. Von Straub. Münch. med. Wochenschr. No. 27. 1903.

Im weiten Reagiercylinder bringt man 5 ccm einer 5proz. Lösung von Kupfersulfat mit 10 ccm der fraglichen Phosphoröllösung zusammen; gut verschlossen wird das Ganze nach der Uhr genau 2 Minuten lang heftig geschüttelt und zur Beobachtung beiseite gestellt. Man muss solange und so energisch schütteln, dass sich eine feine Emulsion bildet. Je nach der Concentration des Phosphors in Oel bildet sich sofort oder nach einigen Minuten bis zu 2 Stunden eine pechschwarze resp. hellbraune Färbung (Kupferphosphür) der Emulsion aus. Gerade die 0,01proz. Lösung von Phosphor in Oel giebt eine sehr charakteristische Reaktion.

Die Methode erlaubt auch, durch Intensität der Färbung bei der Reaktion und die Geschwindigkeit ihres Auftretens eine ungefähre Orientierung über den quantitativen Gehalt eines fraglichen Oels an Phosphor. Noch sicherer wird die quantitative Schätzung, wenn man ein deutlich Kupferphosphür gebendes Oel solange verdünnt, bis es eben noch positive Reaktion giebt, dieser Verdünnungsgrad entspricht dann dem 0,0025proz. Oel. **Misch.**

Ueber die Beziehungen zwischen Lebererkrankungen und postmortaler Oxydationskraft des Lebergewebes. Von Brüning. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1903. 2. Bd. p. 129.

Der Verf. beschäftigte sich mit dem Verhältnis der Oxydationsfähigkeit der Leber zu den pathologischen Veränderungen derselben. Zur Bestimmung bediente er sich der Medwedew-Pfaundler'schen Methode der kolorimetrischen Bestimmung der aus einer bestimmten Menge Salicylaldehyd von einer bestimmten Menge Leberbrei gebildeten Salicylsäure. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen:

„Die postmortale Oxydationsfähigkeit des Lebergewebes schwankt in weiten Grenzen (von 3,95—58,5 mg).

Atrophie ohne makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Veränderungen des Lebergewebes und ohne Veränderungen der Magendarmschleimhaut bedingt an sich keine Verminderung der Leberoxydationskraft.

Umgekehrt wird durch erheblichere Affektionen des Magendarmtraktus subakuter und chronischer Art, durch höhere Grade parenchymatöser und fettiger Degeneration, sowie bei ausgesprochener Fettinfiltration und stärkerer Stauung im Lebergewebe dessen Oxydationsfähigkeit herabgesetzt."

Schleissner.

Ehrlich's Diazoreaktion als differentialdiagnostisches Hilfsmittel. Von Otto Pelzl. Wien. klin. Wochenschr. No. 31. 1903.

Positive Diazoreaktion findet sich bei Abdominaltyphus in sämtlichen Fällen (Mitte der 1. bis Ende der 3. Woche), bei Masern vor der Eruption und während des Anfangsstadiums des Exanthems, bei Scharlachdiphtherie, bei vorgeschrittener Lungenphthisis und Tuberculosis serosarum und bei Septikaemie. Abgesehen von den beiden erstgenannten Krankheitsformen scheint also die Reaktion bei jenen Erkrankungen ausgelöst zu werden, bei welchen die Streptokokken in den Blutkreislauf treten. Für die Anwendung des Antistreptokokkenserums und intravenöser Collargolinjektionen wird also die Diazoreaktion als Indikation gelten können. **Neurath.**

Ueber die Unschädlichkeit der Verfütterung grosser Mengen von Thyreoïdea an Kinder. Von Gregor. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1903. 1. Bd. p. 318.

Verf. hat während der kalten Jahreszeit grössere Mengen von Hammelschilddrüse wenige Stunden nach dem Schlachten der Tiere an kranke Kinder verfüttert; in keinem der Fälle sah er die üblen Nebenwirkungen, die beim „arteficiellen Thyreoïdismus" beschrieben werden, trotzdem grosse Dosen gegeben wurden. So bekam in dem einen Falle ein Kind von 5 Jahren in 36 Tagen 286 g Thyreoïdea, was etwa 5—6 Thyreoïdeatabletten pro die entsprechen würde; ein anderes Kind von 3½ Jahren erhielt innerhalb 12 Tagen 545 g Schilddrüse, d. i. etwa 30 Tabletten pro die. Die Kinder zeigten dabei keine Beeinträchtigung ihres Zustandes.

Für die im Gegensatz dazu von anderen Autoren beschriebenen Intoxikationssymptome bei Einnahme von Thyreoïdeapräparaten sind also 2 Erklärungen möglich: entweder haben diese Erkrankungssymptome mit der Einnahme von Schilddrüse und deren Präparaten gar nichts zu thun, sie sind nur Komplikationen der betreffenden Krankheit, oder es sind die Vergiftungserscheinungen auf die Verwendung von Schilddrüse oder Präparaten, die schon in Verwesung übergegangen waren, zurückzuführen, d. h. auf Gifte, die sich erst postmortal bei der der Schilddrüse eigentümlichen, überaus raschen Fäulnis bilden. Schleissner-Prag.

Fragliche Todesursache im Säuglingsalter. Von Leubuscher. Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1903.

Es handelte sich um einen event. kriminellen Fall, und die Obducenten hatten Tod durch Erstickung für wahrscheinlich gehalten. Verf. konnte in seinem Obergutachten auf die grosse Thymusdrüse aufmerksam machen; sie war 5 cm breit, 5½ cm lang und 1 cm dick; das Gewicht ist nicht angegeben. Das Kind war 8 Tage alt; Zeichen eines Status lymphaticus fehlten.

Es sei hier bemerkt, wie selten bei den einschlägigen Fällen als Ursache auf die hereditäre Lues verwiesen wird, die Fournier so urgiert, da er bei den plötzlichen und unaufgeklärten Todesfällen der Kinder fast stets die Syphilis der Kinder oder der Eltern nachweisen konnte. Misch.

Das Ichthalbin und seine therapeutische Verwendung. Von Marcuse. Wien. klin. Rundsch. 1903. No. 23.

Verf. empfiehlt das Ichthalbin, eine Verbindung von Ichthyol mit Eiweiss, die im Magensafte unlöslich ist und erst im alkalischen Darminhalt in ihre beiden Componenten zerlegt wird, gegen eine grosse Anzahl äusserer und innerer Krankheiten, speziell auch des Kindesalters. Aeusserliche Anwendung bei den verschiedenartigen Eczemen, bei Furunkulose, Strophulus, Urticaria — innerliche Darreichung als Tonicum, Darmantisepticum und Eiweisssparmittel bei allen möglichen chronischen Krankheiten: chronischen Darmkatarrhen, Skrophulose, Tuberkulose, besonders tuberkulösen Darmkatarrhen. Dosis als Tonicum 0,3—0,5 dreimal täglich; als Darmantisepticum bei Kindern unter 1 Jahr 3 mal 0,3—0,5; über 1—5 Jahre 3 mal 0,5—1,0; über 5 Jahre 3 mal 1,0. Spanier-Hannover.

Sur les effets thérapeutiques du Bismuth et de ses composés (surtout de la bismuthose). Von B. Laquer. Archives de médecine des enfants. Tome VI. No. 6. Juin 1903.

Ein anscheinend Geschäftszwecken dienender Bericht über die an-

geblich sehr günstigen Wirkungen des neuen Wismuth-Eiweiss-Präparates „Bismuthose". Interessenten können den Inhalt durch Prospekte der Fabrik (Kalle & Cie. in Biebrich a. Rh.) erfahren. Pfaundler.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Ein Fall von Röteln bei einem Neugeborenen. Von W. Schukowski. Medicin. Rundschau. 1903. H. 7 (russisch).

Sch. berichtet über folgende Beobachtung an einem Neugeborenen, welches mit seiner Mutter in der Infektionsbaracke des St. Petersburger Gebärhauses lag. Erkrankung der Mutter: leichte Endometritis und Colpitis. Nabelbefund einwandsfrei. Am 15. Tage nach der Geburt erkrankt der Säugling unter Fieber, Unruhe, Verstopfung. Am 16. Tage zeigt sich auf dem Gesicht und von dort aus sich über den ganzen Körper ausdehnend ein reichliches masernähnliches Exanthem von blassrosa Färbung. Die Schleimhaut des Gaumens ist gering hyperämisch, zeigt aber keine Flecke. Kein Conjunctivalkatarrh. Temperatur 39,5. Am folgenden Tag besteht der Ausschlag noch über dem ganzen Körper. Temperatur nicht über 38,4°. Am 4. Tage ist das Exanthem bereits verschwunden und nur auf der Brust eine leichte Abschuppung zu bemerken.

Sch. glaubt mit Sicherheit das Exanthem als septisches ausschliessen zu können, ebenso ist wohl auch luetische Provenienz von der Hand zu weisen. Das Erythem des Neugeborenen tritt als diffuse Rötung auf, kann also auch mit dem charakterisierten Ausschlag nicht verwechselt werden. Es könnte sich also nur um Masern oder Rubeola handeln. Sch. entscheidet sich auf Grund Fehlens einer Conjunctivitis und des Fleckexanthems auf dem harten Gaumen, auf Grund der kurzen Fieberbewegung, der Belässe und des raschen Verschwindens des Ausschlages für Rubeola.

Betreffs der Aetiologie des Falles vermerkt Verf., ohne daraus Schlüsse ziehen zu wollen, dass er zu gleicher Zeit die 4jährige Tochter des Portiers am Gebärhause an Röteln behandelt hat. Christiani.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Grossmütter, die ihre Enkel stillen. Von F. Siegert. Münch. med. Wochenschr. No. 31. 1903.

Sind uns auch durch Ploss zahlreiche Fälle bekannt, in denen Frauen in den Wechseljahren, ja auch lange nach der Menopause und selbst sogar Urgrossmütter bei ihren Kindeskindern Ammendienste leisteten, so sind die vom Verf. mitgeteilten Beispiele langer Stillfähigkeit im Elsass von nicht zu unterschätzendem anthropologischen Interesse, zumal es sich bei dem hier abgesonderten Sekret in der That um Milch und nicht wie sonst um Colostrum handelt.

Andererseits aber sind in den 5 mitgeteilten Fällen die Grossmütter noch relativ jugendliche Frauen, haben fast alle das vierzigste Lebensjahr eben erst hinter sich und stillen fast alle gleichzeitig ihr auch eben geborenes eigenes Kind oder haben das eigene vor ganz kurzem erst abgestillt.

Ein Kuriosum ist die Grossmutter K., die vom 1. August 1878 bis Oktober 1900, d. h. in 22¼ Jahren im ganzen 12 Kinder zusammen 280 Monate stillte.
Misch.

L'allaitement artificiel au point de vue de la théorie des ferments solubles. Von L. Concetti. Archives de méd. des enfants. Tome VI. No. 7. Juli 1903.

Ausgehend von Escherich's „Fermenttheorie" (Paris, 1900) führt Verf. die Minderwertigkeit der Tiermilchnahrung auf das Fehlen wirksamer und besonders geeigneter Fermente — insbesondere in der gekochten Milch — zurück und referiert darauf bezügliche neuere Untersuchungen. Er führt aus, dass die zuerst von Spolverini gemachte merkwürdige Erfahrung vom Uebergange per os aufgenommener Fermente in die Milch, praktische Anwendung finden könne (günstige Erfolge bei Verabreichung von Pancreatine an die Ammen bei Ernährungsstörungen, die ihre Säuglinge befielen, Verabreichung von Casease aus dem Pankreas junger Kälber an die milchliefernden Kühe, Verfütterung von Lipase etc.). Das Bestreben, die Abtötung der Rohmilchfermente durch Sterilisierung zu vermeiden, führt naturgemäss zur Empfehlung des „aseptischen" Systems in der künstlichen Nahrungsbereitung für den Säugling, anstelle des „antiseptischen"; die Details des ersteren werden ausgeführt. Die Principien, welche nach Ansicht des Verf. die Ernährungslehre künftig beherrschen werden, seien mithin folgende: 1. aseptische Milchgewinnung, welche die Verabreichung roher („lebender") Nahrung an künstlich genährte Kinder ermöglicht; 2. individualisierende Anreicherung der Tiermilch an gewissen (teilweise noch zu entdeckenden!) Fermenten durch Verfütterung derselben an die Milchtiere. Pfaundler.

Les ferments du lait. Von H. van de Velde und de Landtsheer. Archives de méd. des enfants. Tome VI. No. 7. Juli 1903.

Spolverini hatte bekanntlich behauptet, dass es gelinge, auf dem Wege der Verfütterung von Fermenten (amylolytisches Ferment des Malzes) bei Tieren deren Milch mit solchen Fermenten anzureichern. Sp. nimmt einen direkten Uebergang der Fermente aus dem Verdauungstrakte in die Körpersäfte und in die Milch an. Es sei Aussicht vorhanden, eine Tiermilch derart mit den in der Frauenmilch enthaltenen Fermenten zu versehen, sie wahrhaft zu „humanisieren". Die Verff. weisen mit Recht darauf hin, dass ein solcher Uebergang von Fermenten gewissen biologischen Gesetzen widersprechen würde, dass eher das Auftreten von Gegenfermenten in der Milch zu erwarten wäre. Sie wiederholten daher die Versuche Spolverini's und fanden, dass keine Spur von amylolytischen Fermenten aus dem Darm in die Milch von Kühen übergehe. Pfaundler.

Considerations biologiques sur l'alimentation du nourrisson. Von E. Moro. Archives de méd. des enfants. Tome VI. No. 7. Juli 1903.

In geistvoller Weise erörtert der Verf. die Bedeutung der modernen biologischen Erkenntnisse für die Frage der natürlichen Ernährung. Er leitet aus Erfahrungen über das Auftreten der spezifischen Präcipitin-Reaktionen nach Injektion verschiedener Milchsorten (Bordet) die biologische Verschiedenwertigkeit der Eiweisskörper von Kuh- und Menschenmilch ab und kommt zum Schlusse, dass der wesentlichste Unterschied zwischen natür-

licher und künstlicher Ernährung in der Verabreichung homologen bezw. heterologen Eiweisses beruht. Die einschlägigen Arbeiten von Hamburger und Wassermann berührend, führt Verf. weiter aus, dass sich Säuglinge der Aufgabe, artfremdes Eiweiss zu assimilieren, ganz anders gegenüberstellen als Erwachsene, dass das artfremde Eiweiss auf die Darmepithelien zunächst einen deletären Reiz ausübt, also gewissermassen als Gift wirkt. Eine damit in Zusammenhang stehende höchst interessante Erfahrung ist das Ergebnis neuer Untersuchungen des Autors: Während das Brustkind in der Verdauungsperiode nach einer Brustmahlzeit eher eine Leukopenie als eine Leukocytose aufweist, kommt es nach der erstmaligen Einfuhr von Kuhmilch bei einem bisher natürlich ernährten Kinde zu einer mächtigen Verdauungshyperleukocytose, einer förmlichen Leukocytenrevolution, die nach Gewöhnung des Kindes an das artfremde Eiweiss (Auto-Immunisierung) nicht mehr eintritt.
Pfaundler.

Lait de beurre (babeurre). Von A. Arrago. Archives de méd. des enfants. Tome VI. No. 7. Juli 1903.

Einige günstige Erfahrungen mit der Buttermilchernährung, welche den Verf. zu einem überschwänglichen Lobe des Präparats hinreissen.
Pfaundler.

Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. (Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. 1. No. 4.)

1. Steinitz, Franz, Alkalistoffwechsel. (Vorläufige Mitteilung.)
2. Freund, Walter, Säuren und Basen im Urin kranker Säuglinge.
3. Keller, Arthur, Fettumsatz und Acidose.

Die drei Arbeiten aus der Breslauer Kinderklinik nehmen ihren Ausgangspunkt von der Thatsache, dass bei kranken Säuglingen die Ammoniakausscheidung im Harn, besonders bei Zufuhr fettreicher Nahrung erhöht ist, und von der auf mannigfache Untersuchungen gestützten Anschauung, dass die erhöhte Ammoniakausscheidung ausschliesslich Ausdruck einer Acidose ist.

Eine Acidose kann auf verschiedenen Wegen zustande kommen. Es kann zunächst die Säureproduktion im intermediären Stoffwechsel jenseits des Darms vor sich gehen, entweder durch Zerfall von Körpergewebe oder von resorbierten Nahrungsstoffen in saure Produkte. Oder aber die Säure wird im Darme durch abnorme Zersetzung von Nahrungsbestandteilen produziert. Die gebildeten Säuren können nun entweder in den intermediären Stoffwechsel übergehen und dort neutralisiert werden, oder aber sie werden schon im Darm gebunden, mit den Fäces ausgeschieden und führen so einen Verlust an fixem Alkali herbei, der eine Acidose zur Folge hat. Dasselbe Bild der Acidose haben wir vor uns, wenn der Verlust des Körpers an Alkali nicht durch abnorme Säureproduktion, sondern durch andere Momente bedingt ist (z. B. durch Diarrhoeen).

Um die Frage zu entscheiden, welcher Typus der Acidose bei den magendarmkranken Säuglingen vorliegt, wandte sich Steinitz dem Alkalistoffwechsel des Säuglings zu und bestimmte in zwei unmittelbar aufeinanderfolgenden Stoffwechselreihen, in deren einer das Versuchskind mit verdünnter Milch, in deren zweiter mit verdünnter Sahne ernährt wurde, den Ammoniakkoeffizienten und die Einfuhr und Gesamtausfuhr von Kalium und Natrium

(und Kalk). Bisher führte er drei vollständige Versuchsreihen und ausserdem einen vierten Versuch aus, bei dem NH_3 und die fixen Alkalien nur im Urin bestimmt wurden.

In allen 4 Fällen hat sich bei Fettzufuhr eine wesentliche Alkalientziehung durch den Darm ergeben. Während bei fettarmer Nahrung sich 25—50 pCt. der eingeführten Alkalien in den Fäces wiederfanden, stieg bei Sahneernährung die Menge der durch die Darmexkrete ausgeschiedenen Alkalien bis auf 80 pCt., übertraf in einem Falle sogar die Menge des eingeführten Alkali um mehr als das Doppelte. Dementsprechend war die Alkaliverarmung im Blute und in den Geweben so bedeutend, dass die zur Verfügung stehenden Alkalien nicht zur Neutralisation der Stoffwechselsäuren ausreichten und Ammoniak herangezogen werden musste.

Die Alkalientziehung unter diesen Verhältnissen ist nicht lediglich alimentär, sondern sie ist auch von dem Zustande des Kindes abhängig.

Freund beschäftigt sich mit der Frage, ob bei Zufuhr von Fett überhaupt eine organische Säure im Urin ausgeschieden wird oder ob es sich vielmehr um eine anorganische Acidose handelt.

Bei gleicher Versuchsanordnung wie Steinitz bestimmte Freund in beiden Versuchsperioden (bei Zufuhr verdünnter Milch und andererseits verdünnter Sahne) im Urin sämtliche in Betracht kommenden Alkalien und Säuren, namentlich Ammoniak, Kalium, Natrium, Calcium, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Salzsäure, Harnsäure und die Acidität (nach Pfaundler).

Als Begleiter der hohen Ammoniakausscheidung bei vermehrter Fettdarreichung zeigt sich ein Absinken der Alkalien sowie eine erhebliche Vermehrung der Phosphorsäure. Das Ammoniak tritt also nicht nur an die Stelle der ausfallenden fixen Alkalien, sondern hat auch das Aequivalent der mehr ausgeschiedenen Phosphorsäure zu decken. In beiden Versuchsperioden überwiegen die zur Ausscheidung kommenden sauren Aequivalente erheblich über die vorhandenen basischen. Zu einer vermehrten Ausscheidung unbekannter organischer Säuren ist es, wenigstens in dem untersuchten Falle, nicht gekommen; die hervorgerufene Acidose war eine anorganische.

Keller stellt die Frage, ob bei vermehrter Zufuhr von Fett durch die vermehrte Bildung und Ausscheidung von Seifen dem Organismus Basen entzogen werden, ob so durch die Vorgänge im Darm ein Einfluss auf die Ammoniakausscheidung im Harn ausgeübt wird. K. beschränkte sich in Vorversuchen, die er an drei kranken Kindern ausführte, auf die Untersuchung der Zusammensetzung des Kotfettes bei fettarmer und fettreicher Nahrung und bestimmte in den Fäces freie Fettsäuren, Fettsäuren des Neutralfettes, die der Alkaliseifen und die der Erdeseifen. Im wesentlichen kam es auf die Frage an, ob bei Mehrzufuhr von Fett die Ausscheidung des Neutralfettes und der freien Fettsäuren oder die der Seifen vermehrt wird. Nach dem Ergebnis der Untersuchungen lässt sich kein bestimmter Einfluss vermehrter Zufuhr von Fett auf die Zusammensetzung des Kotfettes, am wenigsten im Sinne einer vermehrten Seifenausscheidung, konstatieren.

Abgesehen von dieser speziellen Frage sind die Untersuchungen von Interesse mit Rücksicht auf die Fettspaltung, Seifenbildung etc. im Darmkanale des kranken Kindes. Keller.

Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von Walther Freund. (Aus der Univ.-Kinderklin. in Breslau.) Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1903. II. Heft. pag. 309.

Nach kurzer historisch-kritischer Betrachtung der bisherigen Litteratur werden 6 Fälle aus der Breslauer Klinik mitgeteilt. Alle 6 waren Brustkinder. F. betont dies besonders und macht darauf aufmerksam, dass auch in der übrigen Litteratur die überwiegende Mehrzahl der Fälle mit Muttermilch ernährt war. Er folgert daraus, dass durch die Ernährung vermittelte ätiologische Momente nahezu auszuschliessen seien; namentlich in seinem I. Fall, der in der Klinik geboren war und von Geburt an jedes Gramm Frauenmilch zugewogen bekam. Trotzdem im 2. Monat Beginn der Stenose: sichtbare Magenperistaltik, fast stets Nachweis von freier Salzsäure, keine Hyperchlorhydrie, mehrfach täglich Erbrechen, oft 3—4 Stunden nach der Mahlzeit, angehaltener Stuhl mit Zeichen pathologisch vermehrter Darmfäulnis. Wegen Fehlschlagens medikamentöser Therapie im 3. Monat von Mikulicz ausgeführte Gastrojejunostomia antecolica mit Enteroanastomose. Dabei wird ein wallnussgrosser solider Tumor am Pylorus festgestellt. Nach anfänglicher Besserung tritt 10 Wochen nach der Operation profuse Magenblutung auf, Phlegmone am Kreuzbein, Tod. Bei der Autopsie derselbe Tumor am Pylorus, im Jejunum mehrere Geschwüre, die F. wegen Fehlens jeder Hyperchlorhydrie nicht als peptische bezeichnen möchte, wiewohl er sie auch sonst nicht zu erklären vermag. 2 weitere Fälle heilen sofort nach Darreichung von gelabter Vollmilch, die durch ihr hohes Säurebindungsvermögen wirkt; einer davon stirbt später an akuter Ernährungsstörung. Bei einem vierten genügt zur Heilung die Darreichung von 1 Löffel Karlsbader Mühlbrunnen vor jedem Anlegen an die Brust. Das 5. und 6. Kind starben (eins an intercurrenter Sepsis) trotz Alkalizugabe zur Brust, Vollmilch und Anwendung von Narcoticis. Weil 2 der Kinder Geschwister waren, nimmt F. eine familiäre nervöse Disposition für den Pylorospasmus als ätiologisches Moment an. Er ist der Ueberzeugung, dass es sich wohl immer nur um funktionellen Verschluss, nicht um wirkliche myomatöse Tumoren des Pylorus handelt. Er rät, zunächst Alkali zur Brust zuzugeben, dann Vollmilch, gegebenenfalls mit möglichster Fettbeschränkung, und wenn dies erfolglos bleibt, zu operieren, um nicht durch weitere interne Versuche den Augenblick zu verpassen, wo das Kind noch eine Operation aushält; er hat unter 10 operierten Säuglingen in der Litteratur 7 Dauererfolge gefunden. Zum Schluss findet sich der Hinweis auf ein ähnliches Krankheitsbild meist bei älteren Säuglingen, die an hochgradig verlangsamter Entleerung des Magens eiden mit stundenlangem Regurgitieren der Mahlzeit und chronischem Erbrechen ohne sichtbare Magenperistaltik und Anstrengung. Von diesen Fällen hat er keinen heilen sehen. Bei einer Autopsie fand sich der tumorartig kontrahierte Pylorus, dicht dahinter ein typisches trichterförmiges Ulcus rotundum im Duodenum mit Perforation und umschriebener eitriger Peritonitis.

Biesalski-Berlin.

Das colloidale Wismutoxyd bei den Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Von Kinner. Münch. med. Wochenschr. No. 29. 1903.

Versuche, die mit dem obigen Präparat an der Siegert'schen Säuglingsheilstätte angestellt wurden, lassen es bei akuten wie chronischen Darm-

störungen warm empfehlen. Wie aus einer Anmerkung Siegert's selbst hervorgeht, hat sich das colloidale Wismut auch bei einer grösseren Versuchsreihe als der in der obigen Arbeit mitgeteilten als durchaus leistungsfähig in der Säuglingsheilstätte bewährt. Die Dosis des Präparats beträgt 0,25 bis 0,5 g 3—6 mal täglich. Misch.

Besprechungen.

O. Heubner, *Ueber die Notwendigkeit der Errichtung von Kinderkliniken an den preussischen Universitäten.* Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. 1903. Bd. 11.

H. führt aus, dass, entsprechend den Anforderungen der Prüfungsordnung für Aerzte vom 28. Mai 1901, spätestens vom Sommer-Semester 1905 ab an jeder deutschen Universität Gelegenheit zu klinischem oder mindestens poliklinischem Unterricht der Studierenden in der Kinderheilkunde gegeben sein muss. Nun haben von den preussischen Universitäten bisher 5, also gerade die Hälfte, weder Kliniken noch Polikliniken für kranke Kinder; an ihnen wird es also, wenn nicht baldigst Abhilfe geschaffen wird, den Studierenden unmöglich sein, den Vorschriften der neuen Prüfungsordnung zu genügen. Die Kinder-Abteilungen der internen und chirurgischen Kliniken sind für einen erspriesslichen Unterricht in der Kinderheilkunde absolut unzureichend; grössere, nicht zu den Universitäten gehörende Kinderkrankenhäuser, in denen die Studierenden, solange Universitäts-Institute in ausreichender Zahl nicht vorhanden sind, in der Pathologie des Kindesalters, einschliesslich des Säuglingsalters, unterwiesen werden könnten, fehlen in dem weitaus grössten Teile Preussens ebenfalls.

H. wendet sich des weiteren gegen die irrige Ansicht, dass die innere Klinik auf die Kinderpraxis einigermassen ausreichend vorbereite. Er weist ferner auf das Interesse hin, das die Aerztekammern an dem Unterricht in der Kinderheilkunde bei Gelegenheit der Beratung der neuen Prüfungsordnung bekundet haben, und auf das numerische Uebergewicht, mit dem gerade die erste Hälfte des Kindesalters an der Gesamt-Morbidität, insbesondere der ärmeren Bevölkerung, beteiligt ist.

Nach alledem ist die Errichtung von Kinderkliniken an allen preussischen Universitäten, die solche bisher nicht haben, ein dringendes Gebot der öffentlichen Wohlfahrt. Stoeltzner.

O. Heubner: *Alimentation du premier âge.* Rapport présenté à la section VI du XIIIe congrès international d'hygiène et de démographie tenu à Bruxelles du 2. au 8. Septembre 1903.

Der Vortrag ist in deutscher Sprache gehalten worden.

H. geht davon aus, dass die Fortschritte in der Physiologie und Pathologie der Säuglingsernährung einen durchgreifenden Einfluss auf die Verbesserung der Ernährungsmethoden in der grossen Masse der Bevölkerung bisher nicht ausgeübt haben.

Versuche, durch mündliche und schriftliche Belehrung auf die niederen Schichten der Bevölkerung zu wirken, sind sehr anzuerkennen und auch

nicht nutzlos; viel ist auf diesem Wege aber nicht zu erreichen, so lange den armen Familien nicht auch die Möglichkeit geboten wird, das ihnen beigebrachte Wissen zu verwerten, also für ihre Kinder diejenige Nahrung zu beschaffen, von der sie gelernt haben, dass sie die beste sei.

Viel wäre gewonnen, wenn man denjenigen armen Müttern, die bisher aus materieller Not vom Selbststillen absehen müssen, auf dem Wege der Wohlthätigkeit, am besten wohl durch Aufnahme in ausschliesslich diesem Zwecke dienende Säuglingsheime, dazu verhelfen könnte, dass sie wenigstens die ersten 3 Monate hindurch ihr Kind selbst nähren können. In kleinem Massstabe bestehen in verschiedenen deutschen Städten bereits derartige Einrichtungen.

In allen Fällen, in denen die natürliche Ernährung nicht möglich ist, ist die Hauptsache bei der Säuglingsernährung die Beschaffung reiner Tiermilch zu möglichst billigem Preise. Die Bemühungen, durch technische Eingriffe aus Kuhmilch Frauenmilch „präparioren" zu wollen, sind aussichtslos; die im Handel befindlichen gekünstelten Milchpräparate sind den viel einfacher herzustellenden Milchverdünnungen für die Ernährung gesunder oder kranker Säuglinge keineswegs generell überlegen; ausserdem sind diese Präparate so teuer, dass sie für die wenig Bemittelten, damit aber fast für das ganze Volk, nicht zu erschwingen sind.

Soll in dem Jammer der künstlichen Säuglingsernährung von Grund auf Wandel geschaffen werden, so ist darauf hinzuarbeiten, dass die Tiermilch aseptisch gewonnen und in diesem Zustande ohne Veränderung ihrer biologischen Eigenschaften bis zur Ablieferung an das konsumierende Publikum erhalten wird. Die Zukunft gehört voraussichtlich nicht der Sterilisation der Milch durch Hitze, sondern der aseptischen Gewinnung und der nachfolgenden tiefen Kühlung. Vor der Sterilisation durch Hitze hat das Verfahren der tiefen Kühlung auch den Vorzug der Billigkeit voraus. Vom Konsumenten ist dann die Milch bis zum Verbrauch bezw. bis zur weiteren Verarbeitung ebenfalls kühl aufzubewahren, was überall, wo eine Wasserleitung zur Verfügung steht, ohne Kosten durchgeführt werden kann.

Ob das jüngst vorgeschlagene Verfahren, die Milch durch ultraviolette Lichtstrahlen ohne Veränderung ihrer biologischen Eigenschaften keimfrei zu machen, das Verfahren der tiefen Kühlung verdrängen wird, muss die Zukunft lehren.

Zum Schluss geht H. auf die Organisation des Haltekinderwesens ein, wie sie in Leipzig durch Taube ausgebildet worden ist; für eine Herabminderung der Säuglingssterblichkeit ist gerade die Fürsorge auch für die unehelichen Kinder von grosser Wichtigkeit. Das wirksamste Moment in der Taube'schen Organisation besteht darin, dass der Vorstand des Ziehkinderamtes auf gesetzlichem Wege zum Generalvormund aller unter Aufsicht stehenden unehelichen Kinder bestellt ist, deren Interessen auf diese Weise mit beachtenswertem Nachdruck vertreten werden können. Von Bedeutung ist ferner, dass das Ziehkinderamt die Aufsicht über die in der Stadt vorhandenen unehelichen Kinder bis zu deren Schulentlassung ausdehnt, und dass die Beaufsichtigung nicht durch wohlthätige Damen, sondern durch besoldete Inspektorinnen ausgeübt wird, von denen, eben weil sie dafür bezahlt werden, reelle Arbeit verlangt werden kann.

Stoeltzner

XXIX.

Ueber Hysterie im Kindesalter[1]).

Von

Privat-Docent Dr. MARTIN THIEMICH,
Breslau.

Meine Herren! Wenn wir von Hysterie im Kindesalter sprechen, so ist die stillschweigende Voraussetzung, dass diejenigen Krankheitszustände, von denen die Rede sein soll, bei Kindern bestimmte Züge aufweisen, die wir als charakteristisch für die Hysterie der Erwachsenen ansehen. Andererseits müssen aber auffallende Unterschiede dieser gegenüber hervortreten, sonst hätte es keinen Sinn, die Kinderhysterie im besonderen zu bearbeiten. Derartige Unterschiede sind nun, wie wir sehen werden, in der That vorhanden, und sie scheinen uns wichtig und interessant genug, um das Unternehmen zu rechtfertigen, heut in gemeinsamer Sitzung der pädiatrischen und neurolgischen Sektion diejenigen Anschauungen vorzulegen und kritisch zu diskutieren, welche die Kinderärzte sich vom Wesen der Hysterie gebildet haben.

Nur auf das Wesen der Krankheit kommt es uns an, und es kann deswegen nicht die Aufgabe der Referenten sein, einen möglichst vollständigen Ueberblick über die mannigfaltigen Aeusserungen des Leidens zu geben, umsomehr als vor kurzem zwei französische Autoren Bézy und Bibent dies in einer kleinen, auf reiche Litteratur gestützten Monographie in befriedigender Weise geleistet haben.

Die Kinderhysterie ist ebensowenig ein einheitliches, an bestimmten konstanten Symptomen erkennbares Leiden, wie die Hysterie der Erwachsenen. Sie weist von Fall zu Fall sehr bedeutende Unterschiede auf, die in erster Linie abhängig scheinen von dem Alter der Patienten.

---

[1]) Referat, erstattet auf der Naturforscherversammlung Kassel 1903.

Bei älteren, der Pubertät schon nahenden Kindern begegnen wir Krankheitsbildern, die denen Erwachsener völlig gleichen, bei denen sich also neben der hysterischen Manifestation, welche ärztliche Untersuchung und Behandlung veranlasst, eines oder mehrere Stigmata finden lassen. Diese Fälle bereiten in diagnostischer Beziehung gar keine Schwierigkeiten und bieten, da sie keine Sonderstellung einnehmen, für unser vorliegendes Thema nur insofern ein Interesse dar, als sie — vielleicht — eine günstigere Prognose gestatten, wie die im späteren Leben auftretenden gleichartigen Erkrankungen. Wir werden auf diesen Punkt später zurückkommen müssen.

Die überwiegende Zahl der Kinderhysterien, um so gesetzmässiger, je jünger die Erkrankten sind, zeichnet sich durch das Fehlen hysterischer Stigmata neben der jeweiligen Manifestation aus, erscheint also in derjenigen Form, die man die monosymptomatische genannt hat. Sie stellt sich damit in einen deutlichen Gegensatz zur Hysterie der Erwachsenen, bei der monosymptomatische Formen jedenfalls zu den selteneren gehören. Allerdings hat Krehl jüngst angegeben, dass z. B. „bei der thüringischen und pommerschen Landbevölkerung Stigmata verhältnismässig selten sind im Vergleich zur grossen Zahl ganz isolierter hysterischer Symptome der verschiedensten Formen“, doch ist es fraglich, wie weit diese Erfahrung verallgemeinert werden darf.

Mit dem Fehlen der Stigmata entfällt für die Diagnose zunächst ein wichtiges Hilfsmoment, das die hysterische Natur eines bestimmten Leidens zwar nicht beweist, aber cum grano salis wahrscheinlich macht. Die Entscheidung muss dann von Fall zu Fall getroffen werden und ist naturgemäss abhängig davon, was wir überhaupt unter Hysterie verstehen wollen. Die Untersuchungen Charcot's und seiner Schule haben dargethan, dass die anscheinend körperlichen Symptome der Hysterie seelischer Natur sind. Um diese grundlegende Thatsache gruppieren sich all die zahlreichen verschiedenen Theorien der Hysterie. Den präcisesten Ausdruck dafür hat wohl Möbius gefunden. Er sagt: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind“, wobei er unter Vorstellungen nicht nur intellektuelle, sondern besonders auch affektive Erregungszustände versteht. Nach dieser Auffassung sind „alle hysterischen Erscheinungen Suggestionen der Form nach, ein Teil von ihnen aber ist dem Inhalt nach nicht suggeriert, sondern eine krankhafte Reaktion auf Gemütsbewegungen.“

Acceptieren wir diese Definition, so werden wir oft schon aus den äusseren veranlassenden oder begleitenden Momenten, unter denen die isolierte Störung entstanden ist, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hysterie stellen können, wobei, wie ich kurz betonen möchte, der Verdacht um so eher und stärker rege werden wird, wenn das klinische Krankheitsbild sich durch wichtige Züge von den differentialdiagnostisch in Frage kommenden organischen Leiden unterscheidet. Gerade die unter den Kinderhysterien so häufigen massiven Formen, z. B. das Auftreten einer kompletten Lähmung einer Extremität oder einer Astasie-Abasie nach einem geringfügigen Trauma oder eines vollkommenen Mutismus nach einem Schreck und dergleichen mehr, gerade das Missverhältnis zwischen der unbedeutenden Veranlassung und der plötzlich in voller Schwere einsetzenden funktionellen Störung bei diesen Fällen führt meist schnell auf den richtigen Weg.

Aber über eine Vermutungsdiagnose kommen wir dadurch nicht hinaus, auch eine echte Chorea oder Epilepsie kann nach den vorliegenden Erfahrungen, die wir meines Erachtens keinen Grund haben zu bezweifeln, durch einen Schreck ausgelöst werden. Den stringenten Beweis, dass eine bestimmte vorliegende Störung hysterischer Natur sei, liefert uns nur der schnelle Erfolg einer suggestiven Therapie. Wollte man danach definieren: hysterisch sind solche krankhaften körperlichen Veränderungen, die durch Suggestion heilbar sind, so würde man dadurch alle nicht heilbaren oder wenigstens für einen bestimmten Arzt unter den gegebenen äusseren Umständen nicht heilbaren Fälle ausschliessen, und insofern wäre die Definition zu eng und deshalb nicht richtig. Es wäre aber wenigstens für die suggestiv geheilten Fälle — und das ist immerhin die überwiegende Zahl — die hysterische Natur des Leidens über allen Zweifel sicher gestellt. Thatsächlich kommen uns oft genug Zustände vor Augen — ich denke hier besonders an Krampfanfälle und Absenzzustände, die auch bei Krankenhausbehandlung nicht leicht der ausreichenden Beobachtung durch den Arzt selber zugänglich werden — in denen erst die erfolgreiche Therapie die vermutungsweise gestellte Diagnose sichert und ein grand oder petit mal epileptischer Natur auszuschliessen gestattet. Ich denke, dass nicht nur wir, sondern auch andere diese Erfahrung oft genug machen müssen.

Nehmen wir die Häufigkeit monosymptomatischer Formen im Kindesalter als Thatsache hin, so ergiebt sich von selbst die

Frage nach der Ursache dieses Verhaltens. Vorausschicken will ich, dass einige Stigmata, wie z. B. die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, besonders bei jungen, an längere Fixierung der Aufmerksamkeit nicht gewöhnten Kindern, kaum oder nur schwer zu prüfen sind, dass aber andere, wie z. B. die Anaesthesien der Haut und der Schleimhäute, die hysterogenen und hysterofrenatorischen Zonen einer sorgfältigen Untersuchung auch bei 2- bis 3 jährigen Kindern nicht leicht entgehen können.

Von manchen Autoren ist der Grund für das vorwiegend monosymptomatische Auftreten der Kinderhysterie in der grösseren Einfachheit des kindlichen Seelenlebens, in der schon normaler Weise grösseren Suggestibilität und lebhafteren Phantasie des Kindes und vor allem auch darin gesucht worden, dass im kindlichen Organismus die Neigung, auf psychische Einwirkungen hin körperliche Reaktionen entstehen zu lassen, ausserordentlich gross ist. Besonders Krehl hat das sehr gut auseinander gesetzt und weiter ausgeführt. Die Richtigkeit dieser Beobachtungen und Ableitungen ist wohl ohne weiteres zuzugeben. Mir scheint aber, dass zum vollen Verständnis noch die Berücksichtigung anderer Umstände erforderlich ist. Wir müssen sowohl die Anfänge der kindlichen Hysterie als die Bedingungen kennen lernen, unter denen dieselben auftreten. Mir sind nach dieser Richtung hin zunächst zwei Beobachtungsthatsachen besonders auffallend und wichtig: 1. Die Häufigkeit gewisser Formen bei jungen Kindern, die im späteren Kindesalter seltener werden, und 2. der durchaus bestimmende Einfluss der Umgebung.

Was zuerst die Anfänge der Hysterie betrifft, so galt es lange Zeit hindurch, nachdem schon die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen der Hysterie im Kindesalter überhaupt gelenkt worden war, als sicher, dass sie vor dem schulpflichtigen Alter selten, frühestens bei Kindern in der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres auftritt. Abweichend von der allgemeinen Lehre, trat im Jahre 1892 zuerst Chaumier, dem sich später andere französische Autoren anschlossen, mit der Behauptung auf, dass schon im Säuglingsalter die Hysterie nicht selten sei und sich in 3 Grade unterscheiden lasse. 1. Erregungszustände, 2. Ohnmachten und 3. grosse Krampfanfälle. In Frankreich ist diese Lehre in den folgenden Jahren viel diskutiert und von einer Reihe von Autoren gebilligt worden, in Deutschland hat man wenig Notiz von ihr genommen, zu wenig vielleicht, da die Beobachtungen Chaumier's nicht ohne Wert für das Verständnis der hysterischen Früh-

erscheinungen sind, auf die ich noch ausführlich zurückkommen werde. Dass Chaumier mit seinen Behauptungen jedenfalls weit über das Ziel hinaus geschossen hat, zeigt meines Erachtens besonders die unberechtigte Einordnung der funktionellen Säuglingskrämpfe, der sogenannten Eklampsia infantum in die Reihe hysterischer Symptome. Wie meine in den letzten Jahren veröffentlichten Untersuchungen herausgestellt haben, entwickelt sich die überwiegende Mehrzahl der Eklampsien des Säuglingsalters auf der Basis des tetanoiden Zustandes, der durch eine messbare pathologische Steigerung der galvanischen Nervenerregbarkeit charakterisiert ist. Dieser tetanoide Zustand ist aber, wie wir seit den ersten Untersuchungen Gregor's an zahlreichen Fällen nachgewiesen haben, in hohem Grade von der Ernährung abhängig, ganz abgesehen von den anderen somatischen Momenten, die ihn beeinflussen (Jahreszeit, Lebensalter etc.), während ein Zusammenhang mit psychischen Vorgängen, wie wir ihn als Kriterium der Hysterie verlangen, nirgends zu konstatieren ist. Dass Kinder, die im Säuglingsalter an eklamptischen Konvulsionen erkrankt waren, häufiger als andere nervösen Familien entstammen oder in ihrer späteren Entwickelung selber nervöse, vielleicht auch hysterische Störungen erleiden, liesse, selbst wenn es durch eine genügend grosse Statistik exakt bewiesen wäre, nicht ohne weiteres den von Chaumier gezogenen Schluss zu, dass die Eklampsie selbst hysterischer Natur sei.

Bézy und Bibent stellen den Satz auf: „Wenn bei einem Säuglinge die nervösen Zufälle zufolge ihrer Intensität und Häufigkeit das gewöhnliche Mass nervöser Reizbarkeit überschreiten, wenn diese Erscheinungen weder durch eine Intoxikation noch durch eine Infektion sich erklären lassen, so wird es angezeigt sein, dieselben auf Hysterie zurückzuführen.“ Der heutige Stand unserer Kenntnisse gestattet uns fast niemals, eine Autointoxikation auszuschliessen oder zu beweisen. Infolgedessen ist das von Bézy und Bibent angegebene Kriterium gänzlich unbrauchbar, um die psychogene Entstehung einer funktionellen Störung per exclusionem anzunehmen.

Mir ist aufgefallen, dass in unserem Beobachtungsmaterial zu den frühesten, zweifellos hysterischen Erscheinungen vielfach solche gehören, die sich im Anschlusse an organische Erkrankungen entwickeln und augenscheinlich durch Autoimitation zu Stande kommen. Da diese Krankheitsbilder keinesfalls auf den ersten Blick als hysterische zu erkennen sind und in der Litteratur sehr

wenig Beachtung gefunden haben, so muss ich an einer Reihe von Beispielen erläutern, was ich meine.

Die Krankheiten, um die es sich handelt, betreffen meist die vegetativen Systeme, stellen also in einem gewissen Gegensatz zu den häufigsten Formen der Hysterie keine Imitationen von Nervenkrankheiten dar.

Ein Kind z. B. wird zum Arzt gebracht mit der Angabe, dass seit Jahr und Tag niemals die Stuhlentleerung von selbst erfolgt, sondern täglich durch Klystiere, welche der Arzt anfangs, um Abführmittel zu vermeiden, angeraten hat, hervorgerufen werden muss. Der dabei entleerte Stuhl ist niemals hart, die Untersuchung des Kindes ergiebt weder Rhagaden am Anus noch sonst irgend eine Anomalie des Magendarmtractus, keine belegte Zunge, kein aufgetriebenes Abdomen, meist sehr guter Allgemeinzustand des Kindes. Auch die Nahrungsaufnahme ist nach der Aussage der Mutter reichlich. Die näheren Erkundigungen nach der Vorgeschichte des kleinen Patienten ergeben, dass derselbe im ersten Lebenshalbjahr bei Ernährung an der Brust regelmässige normale Entleerungen gehabt hat, dann aber beim Absetzen auf grosse Kuhmilchmengen ohne die erforderliche Zugabe von Kohlehydraten harte, fast acholisch aussehende Stühle bekam, die nur alle 48 Stunden oder seltener unter lebhaftem Unbehagen des Kindes spontan abgesetzt wurden. Der aus diesem Anlass konsultierte Arzt empfahl damals, als das Kind etwa 8—9 Monate alt war, ohne die notwendige Diätänderung vorzunehmen, tägliche Klystiere und stellte in Aussicht, dass die Störung später, wenn das Kind laufen würde; ohne weiteres verschwinden werde. Jeder Versuch, den die Mutter unternahm, länger als 24 Stunden mit dem Klystier zu warten, hatte zur Folge, dass 48 Stunden und länger kein Stuhlgang erfolgte, und dass dann ohne weiteres zu der alten Massregel zurückgegriffen wurde. Auch der später erfolgte Uebergang zur gemischten Kost blieb ganz wirkungslos. In solchem Falle hat das Kind durch die langdauernde Gewöhnung an die Nachhilfe bei der Stuhlentleerung offenbar völlig verlernt, dass dieselbe auch ohne Kunsthilfe erfolgen kann, die Obstipation ist also hier psychisch bedingt. Der Erfolg der Therapie beweist das sofort. Wird jede Beeinflussung der Stuhlentleerung mit einem Schlage völlig unterlassen, so erfolgt vielleicht nach 3 bis 4 Tagen zum ersten Male ein spontaner Stuhlgang, ohne dass dem Kinde aus diesem langen Zuwarten irgend ein Schaden geschähe, und nach 1—2 Wochen ist alles ganz von selbst so

geregelt, wie man es nur wünschen kann. Derartige Beobachtungen sind gewiss keinem Praktiker fremd, nur ihre Deutung wird offenbar von den meisten gar nicht versucht, sonst würden nicht so viele therapeutische Missgriffe vorgenommen werden.

Ebenso wie die Obstipation kann eine Diarrhoe psychisch bedingt sein, indem nach dem Abheilen einer Magen-Darmerkrankung die Neigung bei dem Kinde bestehen bleibt, 5—6 mal oder öfter im Laufe eines Tages das Klosett aufzusuchen, wobei jedesmal eine kleine Stuhlportion von übrigens normaler Beschaffenheit entleert wird. In der Nacht wird der Schlaf des Kindes niemals durch Stuhldrang gestört, ebenso bleibt er aus, was aufmerksame Mütter gewöhnlich schon selbst beobachtet haben und dem Arzte berichten, wenn das Kind auf einem Spaziergange in heiterer Gesellschaft oder bei angeregtem Spiel stundenlang von seinem vermeintlichen Leiden abgelenkt ist. Schon diese Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit und Stimmung des Kindes beweist die psychogene hysterische Natur der Störung.

Ebenso wie Obstipation und Diarrhoe kann ein Analprolaps durch hysterische Autoimitation zustande kommen, wenn er einmal im ersten Lebensjahre durch eine organische Veranlassung eingetreten war. Er zeichnet sich dann durch seine grosse Hartnäckigkeit, die jeder lokalen oder Ernährungstherapie trotzt, und die Unbeständigkeit seines Auftretens aus. Da es sich hierbei meist um Kinder des 2. oder 3. Lebensjahres handelt, so ist der psychogene Zusammenhang schwer nachweisbar, doch zeigt das allgemeine Verhalten der Kinder und der Erfolg einer streng durchgeführten, zielbewussten Nichtbeachtung von Seiten der Angehörigen, nachdem einmal die Darmfunktionen geregelt sind, die funktionelle Natur des Leidens an. Auch die Veranlassungen, infolge deren dasselbe nach wochen- oder monatelangem Verschwinden recidivieren kann, deuten auf dieselbe Entstehung. So sahen wir z. B. einen Knaben von 3 Jahren mit habituellem Analprolaps, bei welchem derselbe durch einen nur zum Schein an den Glutäen angelegten Heftpflasterverband, welcher mechanisch ganz wirkungslos war, geheilt worden war. Als man die Verbände fortlassen wollte, gab der Knabe selbst der Befürchtung Ausdruck, dass das Leiden wiederkehren könne, und bekam thatsächlich ein Recidiv, welches durch systematische Nichtbeachtung im Laufe einiger Wochen beseitigt wurde. In einem anderen Falle, der einen 2jährigen geweckten Knaben betraf, sah ich, dass ein durch Nichtbeachtung geheilter Prolaps infolge des

Schrecks über den Anblick des Irrigators recidivierte, mit welchem vorher eine langdauernde, für das Kind sehr unangenehme Behandlung vergeblich versucht worden war.

Häufig werden mit starkem Husten einhergehende Erkrankungen der Lungen oder des Pharynx für disponierte Kinder der Ausgangspunkt hysterischer Autoimitationen. Gerade bei recht jungen Kindern, zum Teil bei solchen, die kaum das erste Lebensjahr überschritten haben, habe ich wiederholt gesehen, dass nach dem Abheilen einer diffusen Bronchitis bei vollkommen normalem Organbefund sich ein sehr heftiger, fast ununterbrochener, von lebhaftem Schreien und Würgen begleiteter Husten einstellte, sobald dieselben ins Sprechzimmer gebracht worden, dass aber oft einen halben Tag und länger gar kein Husten auftrat, wenn das Kind beschäftigt und guter Dinge war. Auch diese Fälle möchte ich für hysterisch halten, zumal auch die begleitenden Umstände, auf die ich später noch zu sprechen kommen werde, diese Auffassung nahe legten. Schliesslich rechne ich auch das „Wegbleiben“ mancher 2—3jährigen Kinder infolge heftiger Erregungen in dieselbe Kategorie. Dass es sich dabei um Autoimitationen handelt, schliesse ich daraus, dass die von mir beobachteten Fälle im Säuglingsalter echten Laryngospasmus auf tetanoider Basis gehabt hatten, während zur Zeit der späteren Beobachtung die Grundbedingung dieses Leidens, die abnorme Nervenerregbarkeit, längst verschwunden war. Auch hier gilt, wie von den Kindern mit hysterischem Husten, dass die Begleitumstände die Auffassung als Hysterie wesentlich unterstützen.

Das allen diesen Krankheitszuständen Gemeinsame ist, wie ich wiederholt schon hervorgehoben habe, die psychogen bedingte Wiederholung des vorangegangenen organischen Leidens, welches auf das Seelenleben des Kindes einen starken Eindruck gemacht hat. Es ist dabei durchaus möglich und sogar wahrscheinlich, dass geringfügige körperliche Veränderungen, z. B. ein minimaler Husten- oder Brechreiz, den ein normales Individuum kaum beachtet und leicht unterdrückt, die neue Störung einleiten; das ändert aber nichts an der Auffassung, dass nicht der körperlichen Sensation, sondern der physischen Verwertung derselben der Hauptanteil am Krankheitsbilde zukommt. Ein gleiches Verhalten finden wir z. B. sehr oft als Grundlage für die Astasie — Abasie, die bei Kindern im 2. und 3. Lebensjahre sehr häufig ist und allgemein mit vollem Recht zur Hysterie gezählt wird, weil sie mit einem Schlage auf psychischem Wege heilbar ist.

Wenn ein junges Kind nach kurzer fieberhafter Krankheit oder nach einem Hinstürzen auf ebener Erde nicht laufen kann, so hat das zweifellos seinen Grund in einem Gefühl der Schwäche oder des Schmerzes bei Bewegungen, aber das Andauern der Störung und die Beschränkung auf die Verhinderung des Gehens und Stehens, während sonst alle anderen Bewegungen schmerzlos und mit genügender Kraft und Sicherheit ausgeführt werden können, beweist die hysterische Genese. Auch bei monoplegischen Lähmungen, z. B. eines Armes, der durch einen Stoss getroffen wurde, ist wohl das Primäre, die wirksame Vorstellung Auslösende eine abnorme Sensation in dem getroffenen Gliede.

Dass auch die Kopfschmerzen schulpflichtiger Kinder häufig hysterischer Natur sind, zeigt der Erfolg einer lediglich suggestiv wirksamen Therapie. Wenn es uns gelingt, bei einem 6- oder 8jährigen Schulkinde Kopfschmerzen, welche wochenlang täglich meist zu bestimmter Stunde und in bestimmter Dauer aufgetreten sind, ohne Aenderung der Lebensweise durch einige Tropfen Tinctura ferri pomata oder Tinctura chinae composita oder dergl. innerhalb weniger Tage dauernd zu heilen, so kann das nur als suggestive Wirkung gedeutet werden; es ist aber hier wie in den vorhergenannten Fällen höchst wahrscheinlich, dass im Beginn des Leidens wirkliche Kopfschmerzen aus dieser oder jener Veranlassung hervorgerufen worden waren.

Allerdings macht sich vielleicht in einer Reihe von Fällen hier noch ein anderes Moment bemerkbar, welches nicht so selten im Stande ist, hysterische Erscheinungen bei Kindern wach zu rufen, nämlich die Imitation eines zu ihrer Kenntnis gelangten Leidens irgend einer Person ihrer Umgebung. Fast ausnahmslos leiden die Mütter oder älteren Geschwister solcher mit momentan heilbaren Kopfschmerzen behafteter Kinder ebenfalls an dem gleichen Uebel und verbergen ihren Zustand keineswegs so vor den Kindern, dass er diesen nicht zum Bewusstsein käme. Auf diesem Wege kommen nicht selten auch alle möglichen andern hysterischen Krankheitsbilder zustande. So sah ich z. B. einen etwa 8jährigen Knaben nervöser Eltern, deren einer Teil an einem echten Diabetes mellitus litt, eine hochgradige Polyurie und Polydipsie acquirieren, welche bei dem Knaben selbst die lebhaftesten Befürchtungen erweckte und auch seine Nachtruhe so störte, dass er in immer schlechteren körperlichen Allgemeinzustand geriet. Trotzdem danach die Vermutung eines durch ein organisches Cerebralleiden bedingten Diabetes insipidus sehr nahe lag, sprach

das ganze Benehmen des Kindes und seiner Angehörigen so sehr für eine hysterisch bedingte Störung, dass ein Versuch mit einer suggestiv wirksamen Behandlung mittelst sofortiger strenger Wasserentziehung eingeleitet wurde, welcher eine schnelle und dauernde Heilung herbeiführte. In einem anderen Falle beobachtete ich, dass ein ca. 7jähriges Mädchen, dessen Mutter an einer jahrelang bestehenden nervösen Pollakiurie litt, durch die Beobachtung des mütterlichen Leidens dieselbe Störung und, als dieselbe auf erzieherischem Wege bekämpft wurde, eine Enuresis diurna bekam.

In anderen Fällen lässt sich ein psychogener Zusammenhang nicht so deutlich nachweisen, doch beweist die suggestive Heilbarkeit der Pollakiurie, der Enuresis, der Incontinentia alvi und ähnlicher Leiden die hysterische Natur. Für die Enuresis im besonderen habe ich das schon in einer früheren Publication auf Grund zahlreicher Beobachtungen auch durch andere Momente als die suggestive Heilbarkeit wahrscheinlich zu machen gesucht.

Damit haben wir einige und, wie ich glaube, wichtige Frühformen der kindlichen Hysterie und einige ihrer Entstehungsbedingungen kennen gelernt. Nun aber zeigen nicht alle Kinder eine hysterische Imitation bezw. Autoimitation, selbst wenn die Bedingungen dafür gegeben sind. Es müssen also noch andere Momente hinzukommen, um das Eintreten der Störung hervorzurufen. Es muss an den Kindern selbst etwas sein, dass sie gleichsam disponiert, und zwar muss diese logischerweise zu postulierende Anomalie auf psychischem Gebiete liegen. Thatsächlich ist das der Fall. Die meisten Kinder, bei denen wir hysterische Zustände beobachten, sind schon auf den ersten Blick als neuropathisch zu erkennen, nur bei einer kleinen Zahl gehört dazu ein tieferer Einblick in ihre Seelenverfassung. Hier haben wir auch bei den „monosymptomatischen“ Hysterikern, denen körperliche Stigmata fehlen, Anomalien vor uns, die wir als psychische bezeichnen können. Sie bestehen, um es kurz zu sagen, in einer abnormen, durch einen ängstlichen Affekt betonten Aufmerksamkeit auf die Vorgänge in ihrem eigenen Körper, in einer unkindlichen Beschäftigung mit Vorstellung des Krankseins, des Pflege- und Schonungsbedürfnisses. Dieses Verhalten ist, wie die Beobachtung lehrt, in so hohem Grade abhängig vom Einflusse der Umgebung, dass wir mit Recht den Satz aufstellen dürfen, dass ohne die fortgesetzten Schädigungen, welche unvernünftige und nervöse Eltern oder Erzieher ahnungslos dem Seelenleben des Kindes zufügen,

hysterische Erscheinungen niemals oder nur in ganz seltenen Fällen in Erscheinung treten.

Die psychische Reaktion eines Kindes auf körperliche Reize ist in weitgehendem Masse abhängig vom Benehmen der umgebenden Personen. Wir können das jeden Augenblick beobachten. Stösst sich z. B. das Kind beim Spiel und begegnet ihm ein freundliches Gesicht und ein Scherzwort, so lacht es ebenfalls und vergisst schnell seinen Schmerz, wird es bedauert oder ausgefragt, ob es sich verletzt hat, so fängt es sicher zu weinen an. Da das Kind so geneigt ist, vermöge seiner normalerweise grossen Suggestibilität die Stimmung derjenigen Personen, von denen es sich abhängig fühlt, widerzuspiegeln, so ist ebenso wie das überängstliche Bedauern jede brüske Unterdrückung einer berechtigten, durch einen lebhaften Schmerz hervorgerufenen Affektäusserung zu verwerfen. Besonders dann, wenn das Verhalten der Eltern, je nach ihrer Laune wechselnd, bald unnötig weich, bald hart ist. In jedem Falle wird dadurch die Beherrschung des Affektes, deren Erlernung eine der Hauptaufgaben einer richtig geleiteten Erziehung sein muss, erschwert, deren Affekt selbst wird fixiert und nimmt einen störend breiten Raum im Vorstellungsinhalte des Kindes ein.

Der schädigende Einfluss der Umgebung zeigt sich auch darin, dass durch ihn das Gemütsleben des Kindes dahin verändert wird, dass das Kranksein nicht als etwas Unangenehmes, sondern als etwas sehr Angenehmes und Interessantes empfunden wird, weil das Kind in diesem Zustande verhätschelt wird und sich als Mittelpunkt des allgemeinen Interesses fühlt, wofür es meist schon frühzeitig ein sehr feines Empfinden an den Tag legt. Wir finden deswegen unter den hysterischen Kindern sehr viele eigenwillige Kinder schwachwilliger Eltern, Einzige oder Spätlinge, auf die sich die ganze Sorge des Hauses konzentriert. Auch die augenscheinliche Freude, welche manche hysterische Kinder daran haben, ihre Erkrankung irgend einem Fehler oder Verschulden von Seiten missliebiger Personen, die mit ihrer Erziehung betraut sind, zur Last zu legen, ebenso wie das durchaus nicht erfreute, sondern im Gegenteil höchst gekränkte Verhalten der durch „Ueberrumpelung“ geheilten, auf das Bruns hinweist und das auch wir fast immer beobachtet haben, sind ein deutliches Zeichen für die Wertschätzung der eigenen Krankheit, von der ältere Kinder meist sehr bereitwillig und ausführlich erzählen.

Nach alledem kann es uns nicht Wunder nehmen, dass unter den hysterischen Kindern sich verhältnismässig viele finden, welche kränklich und anfällig sind; viele weisen auch deutliche Zeichen von Skrophulose auf und sind deswegen fast unaufhörlich in ärztlicher Behandlung. Die Thatsache, dass viele dieser Kinder wirklich trotz aller Bemühungen der Eltern und Aerzte blass, mager und durch häufige Fieberattacken geschädigt sind, zwingt uns, die Frage aufzuwerfen, ob bei ihnen eine echte Neurasthenie besteht, d. h. eine reizbare Schwäche des Nervensystems als Teilerscheinung einer im allgemeinen minderwertigen Konstitution, oder ob ihre zahlreichen subjektiven Klagen nur Ausdruck des abnormen Vorstellungslebens sind, das durch die Umgebung gezüchtet worden ist.

Auf die Frage nach der Neurasthenie des Kindesalters, die bisher verhältnismässig wenig studiert und je nach der Umgrenzung des Krankheitsbegriffes verschieden beantwortet worden ist, kann ich hier nicht ausführlich eingehen. Ich will nur folgendes bemerken: Ein nicht geringer Teil der hysterischen Kinder weist neurasthenische Symptome auf, z. B. das Rosenbach'sche Phänomen, Reflexsteigerungen, Areflexie des Rachens, abnorme vasomotorische Erregbarkeit, dauernd über die Norm erhöhten Blutdruck und dergleichen. Bei anderen finden sich wenigstens psychische Stigmata: leichte Ermüdbarkeit, z. B. in der Schule, Pavor nocturnus, Schlafstörungen und schliesslich Phobien verschiedener Art, z. B. Angst vor dem Dunkeln, vor dem Gewitter, vor dem Anblick von Blut, vor gewissen Tieren, die dem Kinde nie einen Schaden zugefügt haben und ähnliches. Sänger betont die Häufigkeit der Asthenopie bei seinem Hamburger Beobachtungsmateriale, eine Angabe, der wir uns auf Grund unserer Breslauer Beobachtungen nicht im vollen Umfange anschliessen können.

Im Gegensatz zu diesen Fällen von Hysterie, welche sich durch neurasthenische Erscheinungen kompliziert erweisen, finden wir in einer ganzen Reihe von Fällen keine neurasthenischen Symptome. Ja, die Kinder erweisen sich sogar nicht einmal als besonders suggestibel oder labil in ihren Stimmungen, besonders dann, wenn sie dabei eine gute Intelligenz besitzen. Dass gleichwohl diese Kinder, welche in der Regel nicht besonders weich, sondern eher tapfer sind, d. h. die Beherrschung einer Schmerzempfindung erlernt haben, für Suggestionen zugänglich sind, wenn dieselben in der Richtung ihrer Krankheit liegen, lässt sich durch die klinische Beobachtung oft genug feststellen. Z. B.

gelingt es, wenn ein Patient wegen hysterischer Krämpfe zum Arzte gebracht wird, oft durch die versteckt hingeworfene Bemerkung, dass aller Wahrscheinlichkeit nach in der nächsten Zeit ein Anfall zu erwarten sei, denselben thatsächlich zu provozieren, während die Kinder für die entgegengesetzte Suggestion, dass die Anfälle dauernd ausbleiben würden, nicht ohne weiteres empfänglich sind.

Es ist eine leider häufige Beobachtung, die in einem Kreise von Aerzten nicht wohl mit Stillschweigen übergangen werden darf, dass vielfach die Verkennung des neuropathischen Ursprungs aller möglichen Klagen und die dadurch bedingte Polypragmasie der Aerzte dazu beiträgt, in den Eltern und Kindern unausgesetzt ein gefährliches Krankheitsbewusstsein wachzuhalten oder wohl gar hervorzurufen. Das ist um so bedauerlicher, als wir sicher wissen, dass, je länger neurasthenische und hysterische Störungen behandelt werden, ohne dass ihre vollkommene Beseitigung gelingt, um so schwerer eine dauernde Heilung erzielt werden kann, selbst dann, wenn später die richtige Diagnose gestellt und eine zweckmässige suggestive Therapie eingeleitet wird.

Meine Ausführungen haben den schädlichen Einfluss, den Eltern, Erzieher oder Aerzte durch Verkennung der Situation ahnungslos ausüben, in den Vordergrund gestellt. Ich möchte aber nicht dahin missverstanden werden, als glaubte ich, dass man durch ungeeignetes Benehmen und schlechtes Vorbild bei jedem Kinde eine Hysterie produzieren könnte. Dass das nicht der Fall ist, sehen wir z. B. an Geschwistern, von denen öfter nur eins oder das andere und keineswegs immer dasjenige, welches am meisten krank gewesen ist, mit hysterischen Symptomen erkrankt. Eine hysterische Veranlagung ist wohl notwendig, wir sind aber nicht imstande, sie heute irgendwie zu definieren. Sie ist auch wahrscheinlich viel verbreiteter, als man aus der Häufigkeit manifester Erkrankungen schliessen würde. Dafür spricht z. B. das Auftreten hysterischer Erscheinungen in Form von ganzen Epidemien in Schulen und Pensionaten, bei denen oft die Hälfte aller Kinder oder mehr erkranken, und bei denen sich die verschiedene Resistenz der einzelnen Individuen gegen die psychische Infektion oft kaum durch die Schnelligkeit des Erkrankens dokumentiert.

Der schädliche Einfluss eines ungeeigneten Milieus besteht nun m. M. nach nicht darin, dass dasselbe die krankhaften Symptome unmittelbar hervorruft, sondern viel eher darin, dass

die zahlreichen unscheinbaren Ansätze der Erkrankung, die vielleicht jedes Kind zeitweilig bei genauer Beobachtung erkennen lässt, nicht sofort ausgerottet, sondern im Gegenteil begünstigt und fixiert werden. Für diese Auffassung spricht auch der Erfolg einer zweckmässig geleiteten Behandlung bei ausgebildeter Krankheit, nämlich die dauernde Heilbarkeit durch das Erwecken überwertiger, normaler Gegenvorstellungen und durch Schaffung eines neuen, von dem Krankhaften ablenkenden Gedankeninhaltes, wie wir es durch das Verbringen der Kinder in eine fremde passende Umgebung von nicht nervösen Erwachsenen erzielen.

Damit ist m. E. auch ein Verständnis dafür eröffnet, weshalb die Hysterie des Kindesalters so oft die monosymptomatische Form annimmt; dieselbe ist eben nur ein Zeichen dafür, dass zu der Zeit, zu welcher ein isoliertes hysterisches Symptom in die Erscheinung tritt, noch keine tiefgreifend die ganze Persönlichkeit verändernde Erkrankung zu bestehen braucht; sie ist also gewissermassen ein Ausdruck für die relative Gutartigkeit der Kinderhysterie.

XXX.

Die Hysterie im Kindesalter[1]).

Von

Prof. Dr. BRUNS,
Nervenarzt und Oberarzt der Kinderheilanstalt Hannover.

Meine Herren!

Nach den ausführlichen Auseinandersetzungen des Herrn Referenten, denen ich, wie Sie sehen werden, sowohl grundsätzlich, wie in den meisten einzelnen Punkten im wesentlichen zustimme, bleibt mir nur wenig Neues zu sagen übrig. Ich werde mich darauf beschränken, erstens einzelne Punkte, die mir von besonderem Interesse erscheinen, und die sich aus der kritischen Sichtung meines eigenen Materials für mich ergeben haben, herauszuheben; dann aber werde ich auf die Frage der Diagnose, der Prognose und Behandlung der Kinderhysterie etwas näher eingehen; namentlich den letzteren Punkt hat der Herr Referent ja nur gestreift.

Ich habe bis jetzt im Verlaufe von 17 Jahren neurologischer Praxis eine Zahl von 144 Fällen von Kinderhysterie beobachtet. Da die Zahl der von mir im gleichen Zeitraum überhaupt behandelten nervösen Krankheitsfälle etwa 8000 beträgt, bilden die Fälle von Kinderhysterie ungefähr 2 pCt. meiner Clientel; immerhin ein nicht ganz geringer Prozentsatz, der an Grösse, beiläufig gesagt, ziemlich genau übereinstimmt mit den mir zur Beobachtung kommenden Fällen von Hirngeschwülsten. Der Zahl von 144 Fällen von Hysterie im Kindesalter entsprechen im gleichen Beobachtungszeitraum etwa 550 Fälle von Hysterie bei Erwachsenen, beide zusammen bilden also etwa 700 Fälle, sodass danach ungefähr auf etwa 5 Fälle von Hysterie ein Fall von Kinderhysterie ent-

[1]) Korreferat, vorgetragen in der Sektion für Kinderheilkunde auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Cassel, 1903.

fällt: eine Verhältniszahl, die auffällig genau mit den schon von Briquet stammenden Angaben über die relative Häufigkeit der Kinderhysterie übereinstimmt.

Will man über das Alter der an Hysteria infantilis erkrankten Individuen etwas Allgemeineres sagen, so muss man zunächst vorausschicken, dass die Grenze, die man nach oben für das Kindesalter setzt, eine nicht ganz scharfe ist, ja, eine einigermassen willkürliche sein muss.

Es giebt Individuen, und zwar sowohl weibliche, wie männliche, die mit 14 und 15 Jahren körperlich und geistig ziemlich voll entwickelt sind, und andere, die man in beiden Beziehungen auch nach dem 16. Jahre noch als Kinder ansehen kann. Trotz des letzteren Umstandes habe ich Fälle von Hysterie im Alter von über 16 Jahren nicht mehr zur Kinderhysterie gerechnet, und auch das Alter von 16 Jahren war nur in 5 meiner Fälle erreicht. Beobachtungen über das Alter fehlten mir nur in drei Fällen. Das Durchschnittsalter der übrigen 141 Fälle betrug $10^2/_3$ Jahre; bei weitem die meisten Fälle fielen zwischen das 7. und 12. Jahr. Die Altersperiode vom 13. bis 15. Jahr war naturgemäss durch eine ziemliche Anzahl von Fällen vertreten (26): die meisten fielen in das 13. Jahr; im 6., 5. und 4. Jahre kamen schon sehr viel seltener Fälle von Hysterie vor, im ganzen nur 6 Fälle.

Die beiden jüngsten Fälle, die ich beobachtet habe, standen im 3. Lebensjahre; beides waren Knaben. In beiden Fällen handelte es sich um ziemlich schwere und hartnäckige monosymptomatische Formen: eine Fussgelenkskontraktur und einen Schütteltremor des Kopfes. In beiden lehrte der Erfolg der Behandlung, die zu rascher Heilung führte, dass es sich um reine Hysterie gehandelt hatte[1]). Meine Beobachtungen stimmen also überein mit der von den meisten Autoren, namentlich den deutschen, geäusserten Ansicht, dass die Kinderhysterie am häufigsten vorkommt im mittleren bis zu Ende des Kindesalters, genauer vielleicht vom 7. bis zum 11. Jahre, und dass sie unter 6 Jahren schon recht selten ist, unter 3 Jahren nur noch ganz selten vor-

---

[1]) In meiner früheren Arbeit über Hysterie im Kindesalter (Halle, Marhold, 1897) habe ich von einer hysterischen Anaesthesie der Beine und einem Falle von Barlow'scher Krankheit gesprochen; ich glaube jetzt, dass es sich gar nicht um Anaesthesie gehandelt hat. Das Kind bewegte die Beine bei Nadelstichen in dieselben nur nicht, weil ihm die Bewegungen zu schmerzhaft waren. Freilich fehlten auch sonstige Schmerzäusserungen.

kommt. Dabei will ich aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, namentlich mit Rücksicht auf die mich sehr interessierenden Ausführungen des Herrn Referenten über hysterische Störungen der vegetativen Funktionen: Obstipation, Diarrhöe, Prolapsus ani in sehr frühem Kindesalter, dass mir als Neurologen diejenigen Fälle von Hysterie, die nervöse organische Erkrankungen vortäuschen, erstens wohl mehr zugeführt wurden, und zweitens leichter von mir in ihrer Art erkannt wurden. Ich halte es für möglich, dass ich in manchen der vom Herrn Referenten beschriebenen Fälle die hysterische Grundlage nicht erkannt habe; und wenn es sich bestätigen sollte, dass diese Fälle gerade in besonders frühem Alter auftreten, würde für mich sich daraus eine Fehlerquelle ergeben, die mir die Zahl der Hysteriefälle unter 3 Jahren zu gering erscheinen liesse.

Dies zugegeben, muss ich mich aber, ebenso wie der Herr Referent, gegen die Angaben von einem auch nur einigermassen häufigen Vorkommen von Hysterie im Alter unter 2 Jahren und gar schon im Säuglingsalter, wie sie neuerdings speziell von französischen Autoren, Chaumier[1]), Bézy und Bibent[2]), Ridant[3]), beigebracht werden, ablehnend verhalten. Schon die ganze Auffassung, die ich, wie heute wohl die meisten Autoren nach Charcot's und Möbius' Vorgange von den Grundlagen der hysterischen Funktionsstörungen haben — wir glauben, dass sie alle in letzter Instanz psychisch bedingt sind —, lässt uns das Vorkommen derselben in allzu frühem Alter, mit aller Wahrscheinlichkeit bei allzu wenig entwickelter Psyche, für unwahrscheinlich halten. Andererseits aber machen es sich die Anhänger der Säuglingshysterie mit ihren Gründen für die Annahme derselben doch wohl allzu leicht. Was soll man z. B., abgesehen von andern schon vom Herrn Referenten hervorgehobenen Einwänden, dazu sagen, wenn Konvulsionen — diese spielen bei der angeblichen Hysterie der Neugeborenen eine grosse Rolle — ex post für Hysterie erklärt werden, weil die betreffenden Kinder im späteren Lebensalter an sicher hysterischen Erscheinungen leiden!? Gar nicht verstehen kann man es aber, wie man auf den Gedanken kommen kann, auch die Tetanie der Kinder in der Hauptsache auf Hysterie zurückzuführen. Davon kann doch für denjenigen,

[1]) Hystérie de la première enfance. Congrès de Grénoble 1888 in Communication devant l'Académie sur l'hystérie des nouveaux-nés. Paris 1891.
[2]) L'hystérie infantile et juvénile. Paris 1900. Vigot frères.
[3]) L'hystérie avant l'age de deux ans. Thèse de Paris 1903.

der die elektro-diagnostischen Untersuchungsmethoden einigermassen beherrscht, und die ganz spezifischen Aenderungen in der elektrischen Erregbarkeit auch bei der Kindertetanie kennt — ich erinnere nur an das vom Herrn Referenten besonders hervorgehobene und von mir auch schon verschiedentlich beobachtete Auftreten der KOZ vor der KSZ bei minimalen Strömen — gar keine Rede sein. Kurz, ich glaube nicht an Hysterie der Säuglinge und halte auch die Angaben der zitierten französischen Autoren Chaumier, Bézy und Bibent, Ridant über das Vorkommen von Hysterie unter dem 2. Lebensjahre für mindestens ausserordentlich übertrieben. Selbstverständlich soll damit nicht gesagt werden, dass Hysterie im 2. Lebensjahre gar nicht vorkommen könnte — auch Oppenheim hat solche Fälle gesehen —, das ist auch nach meiner psychologischen Auffassung der Hysterie wohl möglich, wie ich auch glaube, dass hysterische Störungen bei höheren Tieren: Hunden, Pferden etc., vorkommen können und thatsächlich beobachtet sind.

Was die Verteilung der Kinderhysterie auf die beiden Geschlechter betrifft, so habe ich mich in meiner früheren Arbeit dahin geäussert, dass dieselbe ungefähr gleich oft bei Knaben und Mädchen vorkommt, dass aber beim Herannahen an das Pubertätszeitalter allmählich die Verhältniszahl zu Gunsten der Mädchen zunimmt und schliesslich die Zahl erreicht, die man auch für Erwachsene neuerdings festgestellt hat: auf zwei bis drei hysterische Frauen ein Mann. (Diese Angaben stammen allerdings hauptsächlich wieder von französischen Autoren; ganz so häufig ist nach meinen Erfahrungen die Männerhysterie nicht.) Nach genauer Durchsicht meines Materials muss ich diese meine Angaben etwas modifizieren. Von meinen 144 Fällen trafen 89 auf Mädchen und 55 auf Knaben, das wären 62 pCt. Mädchen und 38 pCt. Knaben, rund also doppelt so viel Mädchen als Knaben. Berücksichtigt man also alle Fälle gleichmässig, so ist die Verhältniszahl nicht viel anders, als wie man sie heute auch für Erwachsene annimmt. Dagegen kann ich auch heute noch die Behauptung aufrecht erhalten, dass beim Herannahen an die Pubertätszeit die Hysterie der Knaben relativ ab-, die der Mädchen zunimmt und dass wenigstens im früheren Kindesalter Knaben- und Mädchenhysterie ungefähr gleich häufig ist; denn wenn ich nur die 29 meiner Fälle von Hysterie bis zum 9. Jahre in Betracht ziehe, so habe ich da 13 Knaben und 16 Mädchen, also

45 pCt. Knaben und 55 pCt. Mädchen, was also jedenfalls nur ein geringes Ueberwiegen der Mädchen bedeutet.

Meine beiden jüngsten Fälle betrafen, wie schon erwähnt, zwei Knaben im 3. Jahre. Diese Thatsache lässt sich sehr wohl verstehen, wenn man in Betracht zieht, dass die psychischen Unterschiede zwischen dem weiblichen und dem männlichen Geschlecht sich erst allmählich ausbilden und im früheren Kindesalter wenig ausgeprägt sind. Hervorheben möchte ich an dieser Stelle, dass nach meinen Beobachtungen die Knabenhysterie, alles in allem genommen, schwerere, wie die Franzosen sagen mehr massive Formen darstellt, als die der Mädchen: die Knaben nehmen es, wenn ich so sagen darf, mit der Hysterie ernster. Die verwaschenen, sozusagen vulgären Formen der Hysterie, wie sie namentlich bei älteren, der Pubertät nahestehenden Mädchen schon vorkommen, und die ganz den häufigsten Formen der Hysterie der Erwachsenen gleichen, sind bei Knaben selten. Freilich hat die Kinderhysterie überhaupt bei beiden Geschlechtern gegenüber der der Erwachsenen eine Vorliebe für ausgeprägte Formen mit drastischen Symptomen.

Ich habe schliesslich meine Fälle von Kinderhysterie noch darauf untersucht, wie das Verhältnis der Stadt- und Landkinder bei ihnen sich stellt. — Von meinen 144 Fällen trafen 40 pCt. auf Land-, 60 pCt. auf Stadtkinder. Das ist auch ungefähr das Verhältnis der Land- und Stadtbevölkerung in meiner gesamten Klientel, da meine Praxis bei der Landbevölkerung der Provinz Hannover eine ziemlich grosse ist. Die Verhältniszahl der ländlichen Kinderhysterie würde noch zunehmen, wenn nicht meine Poliklinik ganz allein städtisches Material hätte. In meiner Kinderkinik ist der Prozentsatz der Landkinder ein ziemlich grosser. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Hysterie bei den Land- und Stadtkindern ziemlich gleich häufig vorkommt. Auch nach meinen neueren Erfahrungen muss ich aber behaupten, dass im ganzen die Hysterie bei Kindern auf dem Lande und speziell in einsamen, abgelegenen Gegenden oft besonders schwere Formen annimmt. Die Fälle von sogenannter Chorea magna mit Delirien, Tobsuchtsanfällen, wechselnden Lähmungen und Contracturen, die ich gesehen habe, kamen fast alle vom Lande. In einem Falle handelte es sich um zwei Schwestern aus einem einsamen Heidedorfe; auch einen Fall, der in der Form des sogenannten Besessenheitswahnsinns auftrat und durch die unvernünftigen Eltern und die andere Umgebung besonders gezüchtet wurde, habe ich

im Süden unserer Provinz gesehen. Die Annahme, dass die Hysterie resp. ihre grosse Ausbreitung ein Zeichen der Ueberkultur unsrer Zeit sei und deshalb besonders in grossen Städten aufträte, stimmt also nicht. Dies steht übrigens auch in Widerspruch damit, dass die in früheren Jahrhunderten nicht seltenen Hysterie-Epidemieen immer seltener geworden sind und ebenfalls hauptsächlich noch in einsamen Dörfern, Klöstern, abgeschlossenen Pensionaten auftreten. Beiläufig gesagt, ist auch die Neurasthenie auf dem Lande und besonders bei ländlichen Dienstboten nicht selten; schwere Hypochondrie findet sich dort entschieden häufiger als in der Stadt, ebenso besonders in kleinen, von den Centren weit abgelegenen Dörfern melancholische Zustände.

Meine Herren, ich hoffe, Sie durch die kurzen statistischen Ergebnisse aus meinen Kinderhysteriebeobachtungen nicht zu sehr gelangweilt zu haben, besonders weil ich annehme, dass doch aus ihnen einige prinzipiell und theoretisch wichtige Momente hervorgegangen sind, die für die Beurteilung der Kinderhysterie nicht ohne Bedeutung sind.

Ich wende mich nun den übrigen Punkten zu, die zu berühren ich mir vorgenommen habe. — Der Herr Referent hat hervorgehoben, dass es keinen Sinn habe, alle vorkommenden Einzelformen der Kinderhysterie hier aufzuzählen. Bei der Grande maladie simulatrice, wie Charcot die Hysterie bezeichnet, würde das auch kaum möglich sein. Denjenigen Herren, die sich dafür interessieren, darf ich neben Bézy und Bibent, die der Herr Referent empfohlen, in aller Bescheidenheit auch meine frühere Arbeit über Kinderhysterie zur Lektüre empfehlen[1]), in der ich die einzelnen Formen beschrieben und teilweise analysiert habe. Nur einige ganz kurze Worte, die teilweise auch zu einer Rektifizierung meiner früheren Angaben dienen sollen. — Es kommen bei der Kinderhysterie, wenn ich mich auch hier vor allem auf die mehr nervösen Formen beschränke, alle möglichen Formen von Lähmungs-, Ausfalls- und Reizerscheinungen vor. Zu ersteren gehören Hemi-, Para- und Monoplegieen mit und ohne Kontrakturen, mit und ohne Gefühlsstörungen, ebenso recht häufig auch Kontrakturen einzelner Gelenke mit Schmerzen bei Bewegung, sog. Gelenkneuralgieen; von mehr cerebralen oder bulbären Lähmungserscheinungen die Aphasie, der Mutismus und die Aphonie, ferner Amblyopie und Amaurose; nicht selten auch

[1]) Die Hysterie im Kindesalter. Halle a. S. 1897. F. Marhold.

Stottern, das aber vielleicht teilweise eine Reizerscheinung ist; zu den Reizerscheinungen: Krämpfe, die manchmal nur ganz vereinzelte, ja einen einzigen Muskel, dann eine ganze Extremität betreffen, ferner mehr choreatischen Charakter haben und von da alle Uebergänge zu den wilden, alle Muskelgebiete betreffenden schweren hysterischen Anfällen oder dem tobsüchtigen Bewegungsdrange in Fällen von sog. Chorea magna oder von Somnambulismus. Häufig sind auch ticähnliche Zustände; dann die sog. rhythmische Chorea, speziell sog. Grusskrämpfe, dann Fälle sog. Chorea electrica, schliesslich Blepharospasmus. Gar nicht so selten stellen sich die Reizerscheinungen in Form von Tachypnoëanfällen ein, meist mit Dyspnoë verbunden. Von mehr vegetativen Störungen gesellen sich diesen Zuständen am häufigsten Anorexie, Brechanfälle, Verstopfung. Psychische Störungen sind im ganzen selten; isoliert kommen sie kaum vor, am häufigsten noch in der Form sog. Delirien in Fällen von Chorea magna und Somnambulismus. Vielleicht kann man hierher auch die Schlafattacken rechnen. Besonders häufig, nicht sowohl an absoluter Zahl, als vor allem im Verhältnis zu dem viel selteneren Vorkommen im späteren Leben sind von den Ausfallserscheinungen bei Kindern die Fälle von Astasie-Abasie in den verschiedensten Formen. Ich habe dies schon früher hervorgehoben, und es ist wohl allseitig bestätigt. Ich selber habe 15 Fälle von Astasie-Abasie gesehen. Dagegen kann ich nach genauerem Zusehen nicht mehr behaupten, dass die grossen hysterischen Krampfanfälle bei Kindern so selten sind, wie ich früher annahm. Ich habe doch im ganzen 13 Fälle gesehen, also fast ebenso viele wie Astasie-Abasiefälle; aber ich kann auch jetzt bestätigen, dass sie fast alle ältere Kinder betrafen, nur eins von 8, eins von 10 Jahren; die andern waren 13 Jahre alt und älter. — Fast nur im kindlichen Alter habe ich schliesslich Fälle sog. Chorea magna beobachtet, sie sind also für die Kinderhysterie so zu sagen spezifisch; und auch sog. somnambule Zustände habe ich nur vereinzelt bei Erwachsenen gesehen. Beide Krankheitsäusserungen sind freilich auch bei Kinderhysterie recht selten. Sie sind aber bei ihren auffälligen und oft den Laien in Schrecken und Erstaunen setzenden Manifestationen hervorragend geeignet, ganze Dörfer und Landschaften in Aufruhr zu bringen. Wie erwähnt, kommen sie auch gerade auf dem Lande am meisten vor. Die Vorliebe dieser kompliziertesten und schwersten Form der Hysterie für das Kindesalter bildet denn auch nur eine Teilerscheinung der schon mehrfach

erwähnten Thatsache der Vorliebe der Kinderhysterie für sog. massive Ausdrucksweisen und einen Grund mit für das Fehlen mehr verwaschener Formen, wie sie im höheren Alter so häufig sind.

Der Herr Referent hat im Anschluss an die meisten früheren Autoren hervorgehoben, dass die Hysterie der Kinder sich auch dadurch auszeichne, dass sie meist in sog. monosymptomatischer Form auftritt. Ich kann dies nur bestätigen und habe dieser Ansicht auch früher schon Ausdruck gegeben. Unter monosymptomatischer Form ist nicht zu verstehen, dass die betr. Kinder nur ein Symptom der Hysterie haben müssten, etwa eine Lähmung, einen umschriebenen Krampf etc.; wenn dies auch sehr häufig ist, so kommen doch auch Kombinationen nicht selten vor, öfters noch mehrere Symptome nach einander. So sah ich Astasie-Abasie mit Chorea oder mit Aphasie und Anorexie; hysterische Anfälle mit Stottern, Dyspnoë und Anorexie; Anorexie mit Gelenkneurose; Astasie-Abasie mit hysterischem Blutspeien; Mutismus mit Lähmung der Beine, um nur einiges zu nennen. Der Name „monosymptomatische Hysterie" soll vor allem bedeuten, dass in solchen Fällen die sogenannten, von Charcot besonders urgierten hysterischen Stigmata, vor allem die Gesichtsfeld-Einengungen und die Anaesthesie, oft oder fast regelmässig fehlen. Ich kann die Thatsache des fast regelmässigen Fehlens dieser Stigmata, wenigstens was die Hautanaesthesie, auf die ich fast stets untersucht habe, betrifft, nur bestätigen. Ich habe sie in einer Weise, wie sie für die Hysterie von Erwachsenen charakteristisch ist, bei meinen Kindern nur dreimal gesehen. Einer dieser Fälle, bei denen infolge hartnäckiger Nahrungsverweigerung der Tod eintrat, war übrigens noch zweifelhaft in Bezug auf organische Komplikationen; alle drei betrafen ältere Kinder, 2 12jährige und ein 15jähriges. Oefter habe ich Areflexie des Rachens gesehen, besitze aber darüber keine genaueren Aufzeichnungen. Gesichtsfeldaufnahmen habe ich bei hysterischen Kindern nur ganz vereinzelt gemacht, kann also über das Vorkommen von Gesichtsfeld-Einengungen bei Kindern aus eigener Erfahrung ebenso wenig sagen, wie der Herr Referent; auch finde ich in der Litteratur darüber kaum Angaben, nur Sänger[1]) erwähnt 2 Kinder, und zwar von 12 und 13 Jahren mit hysterischen Gesichtsfeld-Einengungen. Dagegen fand ich bei Kindern mit Krampfzuständen nicht so selten sog. hysterogene und hystero-

[1]) Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin 1902. S. Karger.

frenatorische Zonen, vor allem, wenn ich die Assistenten und Pflegerinnen vorher im Beisein der Kinder in auffälliger Weise auf das sichere Vorhandensein solcher Zonen aufmerksam machte. Gerade diese Symptome sind besonders geeignet, uns näheren Aufschluss über die Natur der sog. hysterischen Stigmata zu geben; und mit der Pathogenese dieser Symptome müssen wir uns etwas näher beschäftigen, wenn wir für ihre Seltenheit im Kindesalter eine einigermassen befriedigende Erklärung finden wollen. In dieser Beziehung herrscht nun wohl unter den meisten Autoren Uebereinstimmung insoweit, dass sie die sog. hysterischen Stigmata, besonders die Anaesthesie, für ebenso psychisch bedingt ansehen, wie alle übrigen Symptome der Hysterie; wie Möbius sagt, sind sie durch einfache oder mit affektiven Erregungszuständen verbundene Vorstellungen bedingt. Die Suggestion im weitesten Sinne als Fremd- oder Eigensuggestion oder eine Mischung von beiden, spielt also auch hier eine grosse Rolle, und einige Autoren, z. B. Strümpel, gehen mit gutem Grunde soweit, anzunehmen, dass wenigstens in vielen Fällen die hysterische Anaesthesie nicht von vornherein vorhanden ist, sondern erst dann entsteht, wenn man auf sie untersucht; das heisst mit andern Worten, dass sie durch den Untersucher und die Untersuchung suggeriert wird. Ein neuerer, besonders psychologisch geschulter Autor, B. Hellpach[1]) giebt derselben Ansicht die Fassung, dass er sagt, der Hysterische fühle, so lange er nicht zu fühlen genötigt werde, so lange also nicht durch die Untersuchung die Verhältnisse seines Hautgefühls scharf in das Blickfeld seiner Aufmerksamkeit gerichtet werden.

Ohne sich in allzu feine psychologische Erwägungen einzulassen, kann man dasselbe vielleicht so ausdrücken: Der erwachsene Hysterische, der an einer totalen Lähmung eines Armes oder Beines leidet, macht sich dann, wenn der Arzt auch auf die Empfindungsfähigkeit untersucht, in seinem Laiengemüte die unbewusste — um dieses viel, insbesondere auch von Hellpach angegriffene, aber kaum entbehrliche Wort zu gebrauchen — Ueberlegung: „Ein total gelähmter Arm darf auch nicht fühlen! Wenn der Arzt auf die Gefühlsstörungen untersucht, erwartet er, solche zu finden; sie gehören sozusagen zu dem übrigen von mir dargebotenen Krankheitsbilde,“ und infolge dieser durch die

[1]) Psychologie und Nervenheilkunde. Sep. Abd. aus Wundt's Psychol. Studien. XIX. Bd. 1902.

Untersuchung selbst ihm suggerierten Ueberlegungen empfindet er wirklich einen in dem betreffenden Gebiete applicierten schmerzhaften Reiz nicht. Ich kann mir nun sehr wohl vorstellen, dass ein solcher, immerhin etwas komplizierter, seelischer Prozess bei Kindern weniger leicht sich abspielt, als bei Erwachsenen; dass die kindliche Seele, wenn ich so sagen darf, sich auch mit einer einfachen, nicht durch Anaesthesie komplizierten Lähmung zufrieden giebt, ohne sich darüber weiter Gedanken zu machen. Vielleicht kommt noch dazu, dass bei einer ganzen Anzahl von erwachsenen Hysterischen, namentlich bei Unfallshysterischen — wieder natürlich unbewusst, denn sonst würde es sich um Simulation handeln — auch der Wunsch vorherrscht, dem Untersucher möglichst drastisch die Schwere und Objektivität des Leidens nachzuweisen; und eine mit totaler Anaesthesie verbundene Lähmung imponiert dem Laiengemüt natürlich als schwerer, als eine solche ohne Anaesthesie. Gerade dieser hier mit starken affektiven Erregungszuständen (Begehrungsvorstellungen) verbundene Wunsch, dem untersuchenden Arzte auch etwas Ordentliches zu bieten, bildet wohl eine sehr lebhafte Suggestion für das Eintreten derjenigen Störungen, nach denen der Arzt sucht. Gerade für die kindliche Hysterie fallen aber wieder diese letzterwähnten Momente in den allermeisten Fällen fort. Kurz, ich möchte annehmen, was der Herr Referent ja ebenfalls angedeutet hat, dass das häufige Fehlen der Stigmata und speziell der Sensibilitätsstörungen bei der kindlichen Hysterie auf der grösseren Einfachheit des kindlichen Seelenlebens und der geringeren Kompliziertheit seiner Ueberlegungen beruht, die wieder abhängt von der grösseren Einfachheit der das Kind umgebenden und es beeinflussenden Lebensverhältnisse.

Damit wäre dann zugleich ausgedrückt, dass das Fehlen dieser Stigmata bei hysterischen Kindern nicht etwas Unnatürliches, der Hysterie der Erwachsenen total Widersprechendes, sondern ein aus der Psyche der Kinder sich sehr wohl erklärendes Moment und ein Beweis mehr dafür ist, dass alle hysterischen Symptome eine psychische Grundlage haben. Wenn übrigens Krehl[1]) für seine Clientel hervorhebt, dass er auch bei erwachsenen Hysterischen das Fehlen der sogenannten Stigmata oft beobachtet habe, so kann ich das nach meinen Erfahrungen

---

[1]) Ueber die Entstehung hysterischer Erscheinungen. Volkmann's Vorträge. No. 330. 1902.

der letzten Jahre nur bestätigen. Sollte dieser Umstand vielleicht dadurch bedingt sein, dass ich den hysterischen Stigmaten für die Diagnose der Hysterie jetzt nicht mehr so viel Wert beilege, wie in früheren Jahren und deshalb jetzt nicht mehr mit solchem Nachdruck und solcher Hartnäckigkeit wie früher danach suche, so würde das für die oben auseinandergesetzte Pathogenese dieser Störungen ein neuer Beweis sein. Nochmals erwähnen will ich, dass ich sogenannte hysterogene und hysterofrenatorische Punkte bei den hysterischen Krämpfen der Kinder oft gesehen habe, öfter sogar als bei Erwachsenen; aber den suggestiven Charakter dieses Symptoms kann man, wie schon erwähnt, gerade bei Kindern wieder, meiner Erfahrung nach, besonders leicht demonstrieren; wenn man die krampfstillenden oder sie erzeugenden Wirkungen des Druckes in einer bestimmten Gegend nur mit dem nötigen Aplomb in Gegenwart der Kinder behauptet, wird dieses Symptom sich fast immer auch finden; und es ist dabei ganz gleichgiltig, in welche Gegend — Ovarialgegend oder Gelenke, Hinterkopf, Nacken etc. — man durch seine Suggestion dieselben verlegt hat.

Der Herr Referent hat mit Recht hervorgehoben, dass das Fehlen der sogenannten hysterischen Stigmata bei der Hysterie im Kindesalter eine Erschwerung für die Diagnose bedeutet, und dass infolgedessen in manchen Fällen diese Diagnose mit Bestimmtheit erst nach der auf psychischem Wege mehr oder weniger rasch eintretenden Heilung gestellt werden könne. Ich kann dieser Ansicht, besonders für die vom Herrn Referenten beschriebenen sogenannten vegetativen Störungen hysterischer Natur wohl zustimmen. Diese bilden sicher oft schwierige, diagnostische Probleme; aber glücklicherweise machen sie doch nur die Minderzahl der Fälle aus, und in den weitaus meisten und vor allem in den ja doch auch an Zahl in erster Reihe stehenden Fällen, die organisch nervöse Erkrankungen centraler oder peripherer Natur vortäuschen, ist die Diagnose auch vor erfolgter Heilung und auch ohne Stigmata meist eine sichere. Wäre es anders, so wäre das auch sehr zu beklagen; denn die in diesen Fällen anzuwendende Behandlung kann ihrer ganzen Art nach eigentlich nur bei, soweit erreichbar, feststehender Diagnose in Vorschlag gebracht werden; und sie erreicht den Heilerfolg jedenfalls mit viel grösserer Sicherheit, wenn der diagnosticierende Arzt von der Sicherheit seiner Diagnose überzeugt ist.

Bei der Wichtigkeit dieser Dinge möchte ich doch auch an dieser Stelle so kurz wie möglich einige allgemeine, die Diagnose

der Hysterie erleichternde Momente anführen. Wenn ich damit meinen speziellen Fachgenossen vielleicht nichts Neues sage, so glaube ich doch, dass einem Teil der hier anwesenden Kinderärzte diese diagnostischen Leitsätze nicht so vollkommen bekannt sind und ihnen bei Kenntnisnahme die Diagnose in späteren Fällen erleichtern können. Viel ist schon gewonnen, wenn man bei diagnostischen Erwägungen einem eventuellen Hysteriefall gegenüber — wie gesagt, spreche ich vor allem über diejenigen Fälle, die nervösen Erkrankungen gleichen — sich die These von Möbius vor Augen hält, dass hysterische Symptome nur solche sein können, die auch willkürlich hervorgerufen, mit anderen Worten, die auch simuliert werden können. Sie wissen vielleicht, dass gegen diesen Satz sehr starke Einwände gemacht worden sind, und dass es mit ihm wie mit allen Lehrsätzen geht: dass man auch Ausnahmen zulassen muss. Der erste und sehr begründete Einwand ist der, dass doch von einwandsfreien und sehr gewissenhaft untersuchenden Autoren als angeblich hysterische Symptome solche gefunden sind, die nicht willkürlich hervorzurufen und nicht simulierbar sind; so isolierte Augenmuskellähmung, Pupillenlähmung und -starre, letztere besonders im hysterischen Anfalle; ferner Muskelatrophieen und Oedeme. Ich kann mich auf die schwierige und immer noch strittige Frage der hysterischen Augenmuskellähmung hier nicht einlassen. Was die Muskelatrophieen und Oedeme speziell in hysterisch gelähmten und kontrakturierten Gliedern betrifft, so kommen sie ja sicher vor; aber in den von mir beobachteten Fällen habe ich immer finden können, dass sie nur eine sekundäre Folge — das Oedem eine rein mechanische — der hysterischen Lähmung und Kontraktur waren; sie waren also eigentlich nicht hysterische Symptome, sondern die Folgen hysterischer Symptome. Ich will aber keineswegs behaupten, dass das immer so sei, und gebe zu, dass nach der heutigen Lage der Dinge das thatsächliche Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmungen sich nicht apodiktisch bestreiten lässt. Damit würde, wie gesagt, die These Möbius als eine ausnahmslose fallen, nicht aber ihre grosse Bedeutung für die diagnostischen Erwägungen bei der Hysterie; denn diese strittigen Symptome der Hysterie sind im allgemeinen und speziell bei der Kinderhysterie so selten, dass sie kaum in Betracht kommen. Mit der These von Möbius lässt sich aber in allen denjenigen Fällen die Diagnose der Hysterie oder wenigstens der Hysterie allein von vornherein abweisen, wenn dieselben Symptome

darbieten, die sozusagen ihren organischen, nicht willkürlichen Charakter an der Stirn tragen; so Blasenstörungen, Blasenlähmungen, Cystitis, Pyelitis, Decubitus, Fieber (denn die Angaben über hysterisches Fieber sind sehr apokrypher Natur), Muskelatrophieen mit totaler Entartungsreaktion; Fehlen der Sehnenreflexe, Babinski's Zeichen, Stauungspapille, Sehnervenatrophie, einseitige Stimmbandlähmungen und sonst isolierte Lähmungen und Krämpfe in den dem Willen nicht unterworfenen Muskeln und vieles mehr. Damit ist doch schon viel gewonnen.

Der zweite Einwand gegen die These von Möbius ist ein mehr theoretischer. Es ist ihr der Vorwurf gemacht, sie sei nicht wissenschaftlich; denn es sei nicht angängig, so zu sagen vom grünen Tisch aus zu dekretieren, das und das Symptom sei bei einer bestimmten Krankheit nicht möglich; jeder einzelne Fall könnte eine solche These ad absurdum führen, denn gerade bei der Hysterie habe man ja erlebt, dass selbst Charcot lange Zeit die Möglichkeit einer Gesichtslähmung geleugnet habe, ihr Vorkommen später aber habe zugeben müssen. Ich glaube, dieser Vorwurf ist nicht ganz gerecht. Unbestreitbar wäre er, wenn es sich bei der Hysterie um eine auch organisch gut charakterisierte Krankheit handelte, wie z. B. die multiple Sklerose. Auch hier hat man früher das Vorhandensein von Gefühls- oder Blasenstörungen bestritten oder wenigstens für sehr selten gehalten; hier konnte aber nachgewiesen werden, dass beides im Endstadium anatomisch verificierter Fälle recht häufig sei. Anders bei der Hysterie. Auch heute kann man eine bestimmte Definition dessen, was die Hysterie eigentlich ist, nicht geben, wenn auch unter Sachverständigen wohl in den meisten Einzelfällen darin Einigkeit herrschen wird, zu sagen: „Das ist Hysterie", oder: „Das ist keine Hysterie". Unter diesen Umständen ist es wohl berechtigt und hat, wie ausgeführt, einen nicht geringen praktisch-diagnostischen Wert, um wenigstens erst einigermassen Ordnung in dem Chaos zu schaffen, zunächst zu sagen: „Nach meiner ganzen Auffassung, die ich mir von dem Wesen der Hysterie gemacht habe, können die und die Symptome hysterische sein, die und die anderen nicht." So ist die These von Möbius gemeint; und, wie gesagt, für die weitaus meisten und ganz sicheren Symptome der Hysterie hält sie auch fest; dass sie, wie erwähnt, vielleicht prinzipiell nicht in aller Schärfe aufrecht erhalten werden kann, muss heute zugegeben werden, nimmt ihr aber nicht viel von ihrer praktischen Bedeutung.

Von grösster Bedeutung für die Diagnose — auch hier wieder speziell in Fällen von, wenn ich so sagen darf, neuropathologischer Hysterie — ist ferner die eigenartige Gruppierung und Anordnung speziell der Lähmungs- und Ausfallssymptome in vielen Fällen dieser Krankheit. Sie erlauben dem einigermassen Kundigen, sofort die richtige Diagnose zu stellen und die betreffenden Fälle von organischen Läsionen zu unterscheiden. Das, was ich hier sagen will, habe ich früher folgendermassen ausgedrückt und kann nichts Besseres thun, als es hier mit einigen geringen Aenderungen zu wiederholen:

„Die Hysterie emanzipiert sich in ihren Symptomen und speziell in der Gruppierung derselben vollständig von den uns bekannten anatomischen Grundlagen und Verhältnissen. Sehr charakteristisch ist das z. B. für die Lähmungen. Mögen dieselben paraplegische, monoplegische oder hemiplegische sein — ihre Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sind niemals in der so charakteristisch verschiedenen, aber für den einzelnen Fall gesetzmässigen Weise gruppiert. wie wir das für die organischen Läsionen der einzelnen Segmente des Rückenmarkes, der Plexus oder der peripheren Nerven oder endlich des Gehirns kennen. Die Hysterie kehrt sich nicht an diese so ausserordentlich verwickelten Verhältnisse; für sie, wie für das naive, mit den anatomischen Dingen nicht vertraute Vorstellen überhaupt, ist, um hier nur von den Extremitäten zu sprechen, da eine weitere Ausführung dieser Ueberlegungen hier zu weit führen würde, jedes einzelne Glied in Motilität und Sensibilität ein Ganzes, das in mehr oder weniger selbständige Teile nur wieder durch die einzelnen Gliedabschnitte zerfällt. Deshalb betreffen die hysterischen Lähmungen entweder eine ganze Extremität oder aber Teile von ihr, die scharf von den nicht gelähmten durch die Gelenke getrennt werden; auf die Weise entstehen Lähmungen der Hand allein oder der Hand und des Unterarmes oder aber, was noch charakteristischer ist, nur der Schulterbewegungen bei Freibleiben der Hand und des Unterarmes. Dasselbe gilt natürlich auch für das Bein. Niemals aber giebt es bei der Hysterie Gruppierungen, wie z. B. bei der Erb'schen Plexuslähmung, die einzelne Muskeln der Schulter, des Oberarmes und des Unterarmes aus der Gesamtheit der betreffenden Muskulatur herausgreift. Bestehen bei der Lähmung Sensibilitätsstörungen, so decken sie sich sicherlich nicht mit der Lage der gelähmten Muskeln, sondern mit dem gelähmten Extremitäten-

abschnitt; bei einer Lähmung der Hand ist nur diese, bei einer der Hand und des Unterarmes sind nur diese beiden Teile des Armes anaesthetisch. Während bei organischen Lähmungen — speziell solchen, die vom Plexus oder vom Rückenmarke ausgehen — die Störungen des Gefühls speziell am Arme in der Längsaxe des Gliedes parallelen Streifen angeordnet sind, sind die Anaesthesiegrenzen bei der Hysterie immer senkrecht zur Längsaxe gestellt; sie laufen cirkulär um das Glied, was ja bei ihren Beziehungen zu den Lähmungen der einzelnen Gliedabschnitte nur verständlich ist. Dieselben Gründe: die absolute Emanzipation von der anatomischen Grundlage, und die Anordnung der Störungen nach den von der Anatomie unbeeinflussten naiven Vorstellungen, veranlasst es, dass bei hysterischer Hemiplegie meist das Gesicht unbeteiligt bleibt; dass hysterische Sehstörungen nicht hemianopische Gesichtsfelddefekte zeigen (ganz seltene Ausnahmen sind hier beschrieben), sondern in einseitiger Amaurose oder konzentrischer Einengung sich darstellen; dass auf ein Kopftrauma folgende hysterische Erscheinungen an den Extremitäten auf der Seite der Läsion und nicht gekreuzt sitzen, denn die naive Vorstellung des Laien weiss nichts von den gekreuzten Beziehungen des Gehirns zu den Körperhälften und anderes mehr.“

Auf eine andere Eigenart der hysterischen Lähmungen, die mit besonderer Schärfe den psychischen Ursprung derselben kennzeichnet, und die fast noch charakteristischer ist, als die bisher erwähnten Umstände, hat vor allem Babinski hingewiesen und sie mit dem Ausdruck „Paralyse hystérique systématique“ bezeichnet. Dieser Ausdruck soll bedeuten, dass bei einer Anzahl von hysterischen Lähmungen nicht, wie bei den meisten organischen Lähmungen, ein gelähmter Muskel nun auch total für alle seine Funktionen gelähmt ist, sondern dass die Lähmung nur einen Teil derselben, ein einzelnes Funktionssystem, betrifft. Am charakteristischsten ist in dieser Beziehung die Astasie-Abasie, wo nur das Stehen und Gehen unmöglich ist, während im Liegen alle Bewegungen der Beine und unter Umständen auch das Schwimmen ausführbar sind. Babinski hat auch das Umgekehrte gesehen: Lähmung der Beinmuskeln im Liegen bei guter Funktion derselben, beim Stehen und Gehen. Dahin gehört auch eine Gesichtslähmung nur bei reinen Willkürbewegungen, während z. B. die emotionellen, beim Lachen und Weinen, erhalten sind; ein Verhalten, das aber im umgekehrten Sinne auch bei organischen Läsionen des Thalamus opticus vorkommt. Dahin

gehört, dass z. B. das hysterische Stottern unter Umständen nur bei ganz bestimmten Buchstaben oder stets nur beim Beginn eines sprachlichen Aktes auftritt, — noch charakteristischer ist in dieser Beziehung ein jetzt von mir beobachteter Fall, wo ein sehr erhebliches Stottern das Lesen und Nachsprechen absolut verhindert, während zu gleicher Zeit spontan ungehindert gesprochen werden kann, — oder dass bei hysterischer Stimmbandlähmung nur das Sprechen, aber nicht das Singen unmöglich ist. Diese letzteren Symptomenkomplexe tragen natürlich ihren hysterischen Ursprung auf der Stirn.

Der systematische — im Sinne Babinski's — Charakter der Lähmungen findet sich ferner auch ausgeprägt in denjenigen Formen von Augenmuskellähmung, die noch am häufigsten bei Hysterie vorkommen und am sichersten rein hysterischer Natur sind. Es sind das Blicklähmung nach der einen oder anderen Seite oder nach oben und unten, welch letztere bei organischen Läsionen jedenfalls sehr selten sind.

Häufig und, wie schon öfters erwähnt, besonders häufig bei Kindern, sind die Symptome der Hysterie auch charakterisiert durch das, was die Franzosen „Massivität" nennen; also entweder durch ihre Schwere und Ausgedehntheit an sich, oder durch die enorme Reaktion der Kranken gegen ihre krankhaften Empfindungen. Zu den ersteren gehört z. B., dass es viel seltener hysterische Parese, als volle Paralyse giebt, und dass, wenn sich diese mit Sensibilitätsstörungen verbindet, auch diese meist total sind; dass die hysterischen Kontrakturen meist nur bei Anwendung grösster Kraft zu lösen und also viel stärker sind, als die meisten organischen; dass es bei der Hysterie selten eine Aphasie, meistens einen Mutismus giebt, bei dem nicht nur die Sprache, sondern auch die Stimme fehlt; dass ferner die grossen hysterischen Anfälle durch ihre Wildheit und den Wechsel ihrer Symptome dem Laien viel mehr imponieren, als die doch immerhin mehr einfachen und gesetzmässigen Krämpfe der Epileptiker — handelt es sich z. B. bei Kranken um öfters am Tage eingetretene Anfälle von Bewusstseinsstörungen ohne Krämpfe, so kann man ziemlich sicher sein, dass es sich um Epilepsie handelt. Die enorme Reaktion vieler hysterischer Kranken gegen den Schmerz ist ja jedem Arzt bekannt. Für die hysterische Natur der von den Kranken geklagten Neuralgien oder Kopfschmerzen spricht es jedenfalls sehr, wenn sich bei diesen die Kranken wild tobend im Bette umherwerfen oder an den Wänden hinaufgehen

wollen, während bei organisch bedingten derartigen Leiden sie oft ängstlich jede Bewegung und Muskelanstrengung vermeiden, da sie den Schmerz nur steigert.

Für die Kinderhysterie noch viel mehr als für die der Erwachsenen ist schliesslich die hochgradige psychische Beeinflussbarkeit der Symptome im hohen Grade charakteristisch und vor allem von grosser diagnostischer Bedeutung. In letzterer Beziehung kommt sie vor allem für die anfallsweise auftretenden Symptome der Hysterie in Betracht. Handelt es sich darum, zu erkennen — was aus der Beschreibung der Angehörigen nicht immer möglich ist —, ob es sich bei Krampfanfällen um epileptische oder hysterische handelt, so genügt es sehr oft, vor den in der Sprechstunde anwesenden Kindern auszusprechen, dass es sehr wünschenswert wäre, die Anfälle einmal zu sehen. Dieser Wunsch ist für die Kranken meist ein Befehl; sofort treten die Krämpfe auf, und dann ist auch nach ihrer Art in den meisten Fällen ein Zweifel an ihrer hysterischen Natur nicht mehr möglich. Dass die sogenannten hysterogenen und hysterofrenatorischen Punkte bei der Kinderhysterie immer direkt suggestiv hervorzurufen sind, und wie leicht diese Suggestionen zu erreichen sind, habe ich oben schon ausgeführt.

Dies möge genügen für diejenigen allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte, die aus der Symptomatologie der Hysterie direkt hervorgehen. Ich habe alle diese Dinge nur ganz kurz andeuten, nicht weiter ausführen können, zum Teil schon deshalb, weil von ihnen nur sehr weniges für die Kinderhysterie spezifisch ist; ich habe sie kurz angeführt, hauptsächlich, wie gesagt, aus dem Grunde, weil die Diagnose der Kinderhysterie wegen des so häufigen Fehlens der Stigmata oft besondere Schwierigkeiten macht.

Der Herr Referent hat im Beginn seines Vortrages auch angedeutet, dass gewisse ursächliche Verhältnisse bei der Kinderhysterie, namentlich das Missverhältnis, dass zwischen der Geringfügigkeit der angeblichen Ursache und der Schwere des Symptoms besteht, manchmal einen Anhaltspunkt für die richtige Diagnose der Hysterie bieten. Nur auf diese Verhältnisse der Aetiologie zur Diagnose will ich hier eingehen. Ich beschränke mich also auf die für die einzelnen Symptomenkomplexe der Hysterie in Betracht kommenden ursächlichen Momente und sehe ganz ab von den Ursachen, die die Kinderhysterie als Krankheit im allgemeinen bedingen und die man ganz kurz wohl unter die drei Ueberschriften: Erblichkeit, Milieu

und mangelhafte Erziehung zusammenfassen kann. Ich kann um so eher über diese Dinge rasch hinweggehen, als sie vom Herrn Referenten ausführlich besprochen sind. Auch dem, was er über das Missverhältnis der geringfügigen Ursache zum schweren Symptom der Kinderhysterie gesagt hat, habe ich an dieser Stelle kaum etwas hinzuzufügen. Es liegt auf der Hand, dass man sozusagen auf die Diagnose der Hysterie direkt gestossen wird, wenn man nach einer leichten Ohrfeige des Lehrers einen totalen Mutismus, bei einem geringen Schrecken eine andauernde Chorea, bei einem ganz leichten Trauma eine totale Lähmung eines Armes, eine Astasie-Abasie oder eine hartnäckige Gelenkneuralgie mit Kontrakturen eintreten sieht. Schwierig ist es in den letzteren Fällen nur manchmal, aus der Anamnese Genaueres über die Schwere des Traumas zu erfahren; auch schieben sich zwischen das primäre ursächliche Moment, Trauma, Schreck etc. und seine Wirkungen selbst bei der Kinderhysterie manchmal andere ätiologisch wirksame psychische Vorgänge ein, die vor allem allerdings für die Hartnäckigkeit des Symptoms von Bedeutung sind. So hat das Kind, das z. B. infolge der Ohrfeige eines Lehrers an Mutismus leidet, nicht so selten das Bestreben, dem Lehrer ordentlich eins anzuhängen und ihm Unannehmlichkeiten zu bereiten, die natürlich um so eher eintreten, je schwerer das Symptom ist und je länger es dauert. Nicht so selten sind übrigens die eigentlichen Regisseure in dieser Beziehung die unverständigen Eltern. Auch in diese Verhältnisse muss man eindringen, wenn man nicht nur die Ursachen eines hysterischen Symptomenkomplexes richtig verstehen, sondern den Fall auch richtig behandeln will. Vor allem aber wird die Kenntnis dieser Dinge neben der mangelhaften Relation zwischen Ursache und Wirkung oft besonders leicht den Verdacht und die Aufmerksamkeit auf die hysterische Natur des Leidens lenken und so die Diagnose erleichtern.

Anders ist das mit denjenigen ätiologischen Momenten, die der Herr Referent als Autoimitationen, ich selber früher teilweise ebenso, teilweise als hysterische Permanenzerklärungen, man könnte auch wohl sagen: Fortsetzungen organischer Erkrankungen bezeichnet habe. Diese Dinge kommen nach meinen Erfahrungen vor allem bei der Kinderhysterie vor; sie liegen jedenfalls bei Erwachsenen nicht so klar und einfach zur Schau, und sie sind deshalb auch theoretisch von grossem Interesse. Dahin gehören: Astasie-Abasie im Gefolge von fieberhaften Er-

krankungen, — ich sah sie z. B. zweimal nach Blinddarmentzündungen — die beim ersten Versuche, zu gehen und zu stehen, noch eine grosse Schwäche zurückgelassen hatten; Aphonie nach Kehlkopf- und Brustkatarrh; Kontrakturen und Neuralgieen der Gelenke nach Gelenkrheumatismus; Blepharospasmus nach geheilten Augenerkrankungen; hysterische Chorea als Nachahmung der Prolongation einer früheren rheumatischen. Es liegt auf der Hand, dass durch eine solche Aetiologie die Diagnose der Hysterie nicht erleichtert, sondern eher erschwert wird; denn, um nur einiges herauszugreifen, Schwächezustände des Stehens und Gehens, die der Astasie-Abasie bei oberflächlicher Betrachtung ähneln, kommen bei fieberhaften Erkrankungen ja auch auf neuritischer oder poliomyelitischer Basis vor; Ankylosen nach Rheumatismus der Gelenke sind nichts Auffälliges; auch Recidive echt rheumatischer Chorea sind nichts Seltenes. Ganz besonders leicht wird es dem Arzt passieren, die hysterische Natur der Fortsetzung der Symptome zu verkennen, der vorher auch das organische Leiden behandelt hat und nicht daran denkt, dass das Leiden nun in eine ganz neue Phase getreten ist. Hier kann neben der Erfahrung in solchen Dingen nur eine fortgesetzte genaue Untersuchung helfen, und das wird mit Rücksicht auf die oben angeführten allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte für die Kinderhysterie meist auch zum Ziele führen. Es kommt eben immer, um das zum Schluss dieser diagnostischen Auseinandersetzungen als das vielleicht wichtigste Moment mit Nachdruck hervorzuheben, darauf an, in allen nicht ohne weiteres klaren und in ihren Symptomen und ihrem Verlauf etwas zweifelhafteren Krankheitsfällen auch bei Kindern an die Möglichkeit einer Hysterie zu denken, m. a. W. auch hier vor der Hysterie immer auf der Hut zu sein; dann wird man nicht oft das Missgeschick erleben, sie zu verkennen.

Bieten die diagnostischen Verhältnisse der Kinderhysterie wie ich gesagt habe, nur wenige und nicht sehr schwerwiegende Unterschiede gegenüber der der Erwachsenen, und als Entschuldigung, doch auf sie eingegangen zu sein, kann mir nur immer wieder die enorme praktische Wichtigkeit der richtigen Diagnose bei dieser Krankheit dienen, die ja in der That hier viel wichtiger ist, als bei vielen organischen Erkrankungen, wo die richtige Diagnose uns nur lehrt, dass wir doch nichts helfen

können, so liegt es ganz anders mit der Prognose; und zwar sind diese Unterschiede in der Prognose zwischen der Hysterie der Kinder und der Erwachsenen von erfreulicher Natur für die erstere. Man kann heute wohl mit Bestimmtheit es aussprechen, dass die Heilbarkeit der Kinderhysterie bei richtiger Behandlung die der Erwachsenen bei weitem übertrifft, und zwar treffen diese günstigen Umstände nicht nur für die einzelnen gerade vorhandenen Symptome der Hysterie, sondern auch, was noch wichtiger ist, für die Krankheit „Hysterie“ im Ganzen zu.

Was zunächst die Heilbarkeit der manifesten Symptome betrifft, so möchte ich aus meinen eigenen Fällen folgendes anführen. Von meinen 144 Kinderhysteriefällen habe ich 49 nur einmal oder nur wenige Male gesehen, habe das manifeste Symptom jedenfalls nicht sofort geheilt und kann über den weiteren Verlauf nichts angeben. Von den übrigen 95 sind 85 mehr oder weniger rasch geheilt. In 7 Fällen trat während einer längeren Beobachtung resp. Behandlung eine Heilung nicht ein, in einem Falle von Aphonie aber bald nachher. In 3 Fällen konnte nur eine Besserung erzielt werden. Jedenfalls ergiebt das einen Heilungsprozentsatz von 90 pCt., und dieser ist ein ausserordentlich hoher im Vergleich mit der Hysterie der Erwachsenen, bei denen ich mir doch in einer grossen Reihe von Fällen mit der Heilung lange, aber vergebliche Mühe gegeben habe. Ganz besonders möchte ich dabei auf die fast absolut ungünstige Prognose der traumatischen Hysterie der Unfallverletzten hinweisen.

Die Gründe für die günstige Heilungsprognose der hysterischen Krankheitserscheinungen bei den Kindern liegen häufig ganz auf psychischem Gebiete, mit einem Worte: in der grösseren Suggestibilität der Kinder. Gerade so wie bei ihnen aus ganz geringfügigen Ursachen hysterische Symptome leichter auftreten, so verschwinden sie auch leichter. Bei einem Kinde, das im ganzen speziell Erwachsenen gegenüber doch leichtgläubiger ist, sich leichter imponieren lässt und das auch noch mehr an Gehorsam gewöhnt ist, wird es der einfach bestimmten Behauptung, z. B. in einem Falle von Astasie-Abasie, „Du kannst gehen!“ natürlich leichter gelingen, die Gehfähigkeit rasch wiederherzustellen, als bei einem Erwachsenen mit seiner grösseren psychischen Selbständigkeit, mit seinem immer geringer werdenden Autoritätsglauben, seinem vielleicht durch viele vergebliche Heilversuche fest begründeten Skepticismus.

Ganz besonders günstige Umstände in der Richtung auf die Heilung wirken aber zusammen, wenn man das Kind zum Zwecke dieser aus seinen gewohnten Verhältnissen entfernt, es aus dem Elternhause in das Krankenhaus, in ganz fremde Umgebung bringt, wo auch der Arzt dem Kinde fremd ist und nicht so vertraut wie der „Onkel Doktor" zu Hause, vielleicht auch noch umkleidet von dem auch dem Kinde bekannt gewordenen Nimbus, gerade solche Krankheitsfälle stets rasch zu heilen. Darauf wird bei der Behandlung der Kinderhysterie noch mehr einzugehen sein. Ich möchte hier nur noch hervorheben, dass die erwähnten Umstände ganz besonders ein Kind beeinflussen werden, das aus einem vielleicht recht einsamen Landorte in das Krankenhaus einer Grossstadt gebracht wird. Deshalb ist es nicht zu verwundern, wenn man gerade solche Fälle besonders rasch vollkommen zur Heilung bringen kann.

Natürlich, wie auch aus meiner eigenen Statistik hervorgeht, bringt man nicht in allen Fällen von Kinderhysterie, selbst unter sonst scheinbar günstigsten äusseren Verhältnissen, das manifeste Symptom rasch zur Heilung; manchmal besteht es auch hier jahrelang und verschwindet schliesslich von selbst oder infolge irgend einer ganz besonderen Kur. Auch dies muss natürlich seine Ursachen haben. Da ist zunächst hervorzuheben, dass je älter die Kinder werden, desto weniger kräftig die vorher erwähnten günstigen Umstände für die Prognose wirken. Im höheren Kindesalter nähert sich also der Heilungsprozentsatz dem der Erwachsenen. Von meinen nicht geheilten Fällen war nur ein Kind erst 7 Jahre, alle anderen 12—15 Jahre alt. Ferner kommt noch hinzu, dass doch auch bei Kindern, wenn auch viel seltener als bei Erwachsenen, Autosuggestionen bestehen, die den Heilungssuggestionen des Arztes und der Umgebung entgegenwirken und die Krankheit konsolidieren. Selbst die bei erwachsenen Traumatisch-Hysterischen mit Rentenansprüchen so besonders ungünstig wirkenden Begehrungsvorstellungen habe ich einmal erlebt. Hier waren allerdings die Begehrenden mehr die Eltern als das Kind. Häufiger wirkt die Krankheit befestigend, wie schon angedeutet, unter Umständen, z. B. bei einem durch Ohrfeige des Lehrers bedingten Mutismus oder Kieferkrampf — die Sucht, dem Lehrer möglichst viele Unannehmlichkeiten zu bereiten. Aehnliches habe ich einmal bei einem kleinen Mädchen der ihm unsympathischen Erzieherin gegenüber gesehen — oder überhaupt die Abneigung gegen Schulbesuch, unter Umständen auch einfache

Faulheit (Eintritt von Krämpfen oder Pavor nocturnus-ähnliche Zustände gerade zu der Zeit, wenn das Kind aufstehen soll, um zur Schule zu gehen). Es wird, wie gesagt, stets nötig sein, wenn man eine rasche und sichere Heilung erreichen will, auch in diese Verhältnisse einen Einblick zu gewinnen. Schliesslich wird die Prognose der Symptomheilung immer schlechter, je länger die betreffende Krankheitserscheinung schon besteht, und ganz besonders, wenn sehr viele vergebliche Heilversuche gemacht sind; je jungfräulicher und unberührter ein Fall ist, habe ich früher gesagt, desto besser seine Prognose, wenn er richtig erkannt und gleich richtig angefasst wird; die Hauptsache ist also auch hier wieder frühes Erkennen. Treffen von allen den bestehenden, teilweise autosuggestiv bedingten, die Heilungsprognose ungünstig beeinflussenden Umständen für den betreffenden Fall keiner zu, und erreicht man die Heilung doch nicht, so wird das jedenfalls in den meisten Fällen daran liegen, dass die Angehörigen des Kindes unvernünftig sind, das Kind ungünstig beeinflussen und dem verständigen Rate des Arztes kein Gehör schenken, entweder also z. B. auf eine Krankenhausbehandlung des Kindes überhaupt nicht eingehen oder sie zu früh wieder aufgeben. Manchmal allerdings wird es auch vorkommen, dass man sich selbst den Vorwurf machen muss, den Fall ungeschickt angefasst zu haben; so glaube ich z. B. in einem meiner Fälle von schwerem hysterischen Kopfschmerz bei einem älteren Knaben, der in mein Krankenhaus aufgenommen war, die Heilung deshalb nicht erreicht zu haben, weil ich dem Kranken allzu eingehende Korrespondenz mit seiner ebenfalls hysterischen Mutter gestattet habe. Jedenfalls ist mir dieser Fall für später eine Lehre gewesen.

Noch erfreulicher in prognostischer Beziehung für die Kinderhysterie als diese leichte Heilbarkeit des einzelnen manifesten Symptoms ist es jedenfalls, dass, wie heute auch wohl allseitig angegeben wird, recht oft das ganze Leiden, der hysterische Grundzustand an sich, zum Verschwinden gebracht werden kann, wenn die ersten Manifestationen im Kindesalter gründlich und rasch ausgerottet werden. Ich kann in dieser Beziehung zwar statistische Daten nicht geben, kann aber bestimmt behaupten, dass von den von mir in Bezug auf ihre manifesten Symptome gründlich geheilten Kindern eine nicht kleine Zahl später ganz gesund geblieben ist und auch sog. interparoxysmelle Zeichen der Hysterie nicht mehr dargeboten haben. Dabei handelt es sich doch immer

hier um eine ganze Anzahl von Personen, die jetzt in der ersten Hälfte des 3. Lebensjahrzehntes stehen, die ihren Beruf, die weiblichen Kranken zum Teil als Mütter und Ehefrauen, voll erfüllen, und von denen ein Teil auch von grösseren Erregungen, Kummer und Sorgen, wie sie das Leben mit sich zu bringen pflegt, nicht verschont geblieben ist. Die günstige Prognose der Kinderhysterie in dieser Beziehung hängt wohl in erster Linie davon ab, dass bei Kindern dasjenige, was man den hysterischen Charakter nennt — ein allerdings etwas greifbares Wort — sich noch nicht fest ausgebildet hat; und dass durch eine rasche und gründliche Heilung der manifesten Symptome den Kranken auch besonders drastisch zu Gemüte geführt wird, dass ihre krankhaften Störungen von keiner Bedeutung waren. Wichtig ist dabei wohl auch, dass unter gleichen Umständen dieselbe kräftige Ueberzeugung auch den Eltern und Pflegern beigebracht wird, dass sie von nun an ihren Kindern gegenüber verständiger auftreten, nicht so ängstlich auf alles eingehen, und das etwaige neue hysterische Manifestationen auf diese Weise im Keime erstickt werden. Wie man sieht, kommt also auch für die günstige Prognose der Gesamthysterie im Kindesalter vieles, wenn nicht alles, auf die möglichst frühzeitige und gründliche Ausrottung der ersten Manifestationen an.

Zum Schluss noch einige Worte über die Behandlung der Kinderhysterie. Mehreres davon ist im Vorstehenden schon angedeutet; auf vieles andere brauche ich hier nicht einzugehen. So kann ich mich z. B. nicht einlassen auf für die Hysterie der Kinder in Betracht kommende prophylaktische Massregeln; vieles, fast alles Hierhergehörige ist nach dem, was wir über die Aetiologie der Kinderhysterie gesagt haben, eigentlich selbstverständlich, und dazu kommt, dass gerade hier die Dinge viel stärker sind, als die Prinzipien, und dass man zwar ganz schön darüber reden kann, was zu thun ist, um bei vorhandener psychischer oder durch das Milieu bedingter Disposition Manifestationen der Hysterie zu heilen, aber dass man dies in praxi doch fast niemals erreicht. Halten wir uns also an die Fälle manifester Kinderhysterie. Bei diesen herrscht wohl, besonders seit Charcot's eindringlicher Mahnung, bei den Erfahrenen Einigkeit darüber, dass in allen etwas hartnäckigen Fällen die einzig richtige Behandlung die Entfernung der Kinder aus der Familie und die Ueberführung in ein Krankenhaus ist. Es ist ja natürlich selbstverständlich, dass auch der Hausarzt der

Familie oder jeder andere Arzt im Stande sein wird, hysterische Manifestationen im Kindesalter zu heilen, wenn er sie als solche bald erkennt und dann die richtigen psychischen Mittel anwendet. Hat er aber zunächst diese Diagnose nicht gestellt, ist er vielleicht selbst ängstlich gewesen und hat seine Unsicherheit auf die Angehörigen und das kranke Kind übertragen, hat erst eine Anzahl von den vorgeschlagenen Massnahmen keinen Erfolg gehabt, dann ist es unrichtig und, wie ausgeführt, für die Heilungsprognose geradezu gefährlich, sich noch lange mit halben Massregeln aufzuhalten, und wie gesagt, das einzig Richtige die sog. Isolierung in einem geeigneten Krankenhause. Durch welche Umstände und in welcher Weise eine solche Massnahme auf die Heilung zunächst einmal des hysterischen Symptoms hinwirkt, das haben der Herr Referent und ich im Vorstehenden wohl zur Genüge ausgeführt, und unter Aerzten ist darüber überhaupt wohl nicht viel mehr zu reden; den Angehörigen gegenüber, die einem oft mit der Frage kommen, wozu denn eine Krankenhausbehandlung nötig sei, da sie ihrem Kinde ja alles viel besser zu Hause bieten könnten, thut man meist gut, sich nicht auf zu eingehende psychologische Gründe und Auseinandersetzungen einzulassen, die sie doch nicht verstehen, sondern sich einfach auf seine Erfahrung zu berufen, nach der diese Massnahme nötig sei. Nur das eine möchte ich noch sagen, dass es in meiner Kinderabteilung, — und so wird es wohl in den meisten sein bei der grossen Anzahl von Hysteriekranken, die uns in jedem Jahre durch die Finger gehen, sowohl unter den Assistenzärzten, wie unter den Krankenschwestern, welch' letztere meist recht lange auf den Stationen verbleiben, eine sehr genaue Kenntnis von den psychischen Grundlagen und der ganzen Natur der Kinderhysterie sich ausgebildet hat, damit natürlich auch ein richtiges und geschicktes Verhalten diesen Kindern gegenüber, das die Massnahmen des leitenden Arztes in jeder Weise unterstützt; diese Dinge pflanzen sich durch eine Art Tradition fort; es weht so zu sagen bei uns eine antihysterische Luft, in der der „Hysteriebacillus“ sich nicht weiter entwickelt, sondern rasch abstirbt.

Die eigentliche Behandlung der hysterischen Manifestationen kann auch im Krankenhause nur eine psychische sein, wenn man auch die psychischen Massnahmen noch durch manche physikalische

Methoden maskieren kann. Ich habe früher ausgeführt, dass sie eine verschiedenartige sein müsse gegenüber den verschiedenen Manifestationen der kindlichen Hysterie, und dass hier besonders zwei Gruppen in Betracht kommen: erstens solche mit Ausfallserscheinungen, so Lähmungen mit und ohne Contracturen, Astasie-Abasie, Mutismus und Aphonie u. a. m., und zweitens solche mit Reizsymptomen, mögen letztere andauernd vorhanden sein — wie z. B. in gewissen Fällen von Chorea, Chorea rhythmica oder Tic — oder in Anfällen auftreten, wie die eigentlichen hysterischen Krämpfe. Die gegen die erst genannten Symptomenkomplexe in Betracht kommende Behandlungsweise habe ich als sog. Ueberrumpelungsmethode, die gegen die zweite als zweckbewusste Vernachlässigung (Fürstner will lieber sagen: Nichtbeachtung) bezeichnet. Ich möchte dabei an dieser Stelle hervorheben, dass beide Behandlungsmethoden anderen selbstverständlich schon lange vorher bekannt und von ihnen ausgeübt waren, ehe sie von mir diese Taufnamen bekommen haben, die übrigens, soweit ich sehe, die Zustimmung der meisten Kollegen, die sich über diese Dinge ausgesprochen haben, gefunden haben.

Unter Ueberrumpelung verstehe ich, dass man dem hysterischen Kinde, sobald es einmal im Krankenhause ist, und man sich von der hysterischen Natur des Leidens überzeugt hat, gar nicht mehr Zeit lassen darf, krank zu bleiben, es so zu sagen gar nicht zu Atem kommen lassen darf, sondern dass man noch unter dem suggestiv auf das Kind wirkenden schon erwähnten Einflusse des fremden Ortes und der fremden Umgebung sofort an die Beseitigung des hysterischen Symptoms mit aller Energie herangehen muss. Welche spezielle Methode oder Art dabei im Einzelfalle anzuwenden ist, das muss natürlich immer der besonderen Ueberlegung, manchmal auch der Erfindungsgabe des einzelnen Arztes überlassen bleiben. Am besten ist es, wenn man mit der einfachen, unmaskierten sog. Wachsuggestion auskommt. So habe ich die grösste Zahl meiner Fälle von Astasie-Abasie, nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass wirkliche Lähmungen nicht bestanden, manchmal mit Zuhilfenahme eines kleinen Schlages auf die Hinterbacken, auf die Füsse gezwungen mit der bestimmten Versicherung: „Du kannst gehen!“ und so das Gehen und Stehen erreicht. Dasselbe ist mir manchmal mit Lähmungen der Arme und Beine gelungen. Hysterische Gelenkcontrakturen habe ich einfach mit Gewalt gelöst, die Gelenke dann mehrfach bewegt

und nun den Patienten, wenn es sich z. B. um eine Kniegelenkkontraktur gehandelt hatte, auf die Füsse gestellt und zum Gehen gezwungen. Hatte ich das erst erreicht, so habe ich sofort auch verlangt, dass sie liefen oder über die Schwelle oder über eine Fussbank sprangen. So habe ich mehrfach durch Monate hindurch hysterisch gelähmte — sit venia verbo — Kinder in einigen Minuten zum Erstaunen ihrer Eltern geheilt diesen vorgestellt. Bei Aphonie habe ich öfters nach einigen streichenden Bewegungen über den Kehlkopf die Kinder energisch aufgefordert, bestimmte Vokale auszusprechen und habe dies auch durch den einfachen Befehl erreicht. Nicht immer gelingt es natürlich, so unverblümt, wenn ich so sagen darf, zum Ziele zu kommen, besonders nicht bei älteren Kindern und bei solchen, bei denen schon vergebliche Heilversuche gemacht sind. So habe ich z. B. bei einem älteren sehr intelligenten Mädchen, das an unter Schmerzen auftretenden Anfällen von Astasie-Abasie litt, und das schon in 2 Krankenhäusern vergeblich behandelt war, nicht einfach den, wie ich annahm vergeblichen Versuch gemacht, dem Kinde zu sagen: „Du kannst gehen!“ sondern ich habe das Kind in eine Sayre'sche Schlinge gehängt und den Assistenten angewiesen, auf ein gegebenes Zeichen dasselbe fallen zu lassen. Das gänzlich überraschte Kind sank natürlich im ersten Augenblick nicht zusammen, sondern stand, und diesen Moment benutzte ich, ihm zu sagen: „Siehst Du, Du kannst stehen, also auch gehen; komm, nur her.“ — Das Kind konnte gehen und ist auch von weiteren Anfällen seines Leidens verschont geblieben. In anderen ähnlichen Fällen habe ich die Kinder, die nicht gehen konnten in eine Badewanne gesetzt und ihnen eine kalte Douche gegeben; erschreckt sprangen sie auf, kletterten aus der Wanne und liefen aus dem Zimmer; damit waren sie zugleich von ihrer Lähmung resp. Abasie geheilt. Ganz dasselbe kann man unter Umständen durch stärkere elektrische Ströme erreichen, namentlich wenn man sie unvermutet anwendet. In einem Falle von Mutismus, dem ich sonst nicht beikommen konnte, habe ich schliesslich so starke elektrische Ströme in der Kehlkopfgegend angewandt, dass der Knabe anfing zu schreien. Damit war zunächst seine Aphonie geheilt, und nun folgte die Aphasie bald nach. Kurz, practica est multiplex; auf alles kann man ja nicht eingehen; das Prinzip der ganzen Behandlung ist jedenfalls, an die Heilversuche so rasch wie möglich heranzugehen und vor allem sie, wenn irgend angängig, in einer Sitzung zu Ende zu führen.

Letzteres ist vielleicht das Wichtigste. Es ist eher entschuldbar, das Symptom einige Tage ganz unberührt zu lassen, wenn man vielleicht den Kranken und die Art der Heilung in der Klinik demonstrieren will, als von der einmal begonnenen Suggestionsbehandlung abzusehen, ehe sie ganz vollendet ist. Kommen die Kinder erst einmal zum Ueberlegen, so ist es mit der Ueberrumpelung vorbei, und dann bekommt man unter Umständen die übrig gebliebenen Reste überhaupt nicht mehr fort. Selbstverständlich kann man, wenn man bis zu einem gewissen Punkte der Heilung gekommen ist, den Rest auch einem geschulten Assistenten überlassen, wenn man selbst absolut keine Zeit mehr hat. Es kommt nur darauf an, die Heilversuche nicht vor Vollendung zu unterbrechen; ein Risiko ist dabei aber immer, da man nicht wissen kann, ob der betreffende Assistent dieselbe Macht über die Krankheit hat, wie man selbst.

Die Ueberrumpelungsmethode ist eine Heilmethode, die, ich möchte sagen, beinahe spezifisch für die Behandlung der Hysterie im Kindesalter ist. Ich habe oben ausgeführt, dass die bessere Prognose speziell der hysterischen Symptome bei Kindern gegenüber Erwachsenen darin liegt, dass die Kinder mehr an Gehorsam und Autorität gewöhnt sind, dass sie sich auch wohl leichter einschüchtern und auch leichter überzeugen lassen. Darauf beruht natürlich auch die so häufig rasche Wirkung der Ueberrumpelung bei ihnen. Bei erwachsenen Hysterischen wird sie wohl oft fehlschlagen, und ich gehe so weit, dass ich sie hier nur unter ganz besonderen Umständen anraten möchte, denn hat man sie einmal ohne Erfolg angewandt, so kann man sich dem betreffenden Fall gegenüber nur gleich für bankerott erklären und zieht sich ausserdem vielleicht auch noch den Vorwurf zu, ein rücksichtsloser Mensch zu sein. Die zweckbewusste Vernachlässigung dagegen ist eine Methode, die ihre Berechtigung ebenso bei Erwachsenen wie bei Kindern hat; nur wirkt auch sie bei Kindern leichter. Was sie bedeutet, liegt wohl im Namen und ich brauche mich hier auf weitläuftige Erklärungen nicht einzulassen. Bekomme ich Kinder mit andauernden oder in Anfällen auftretenden hysterischen Reizerscheinungen ins Krankenhaus, so lege ich sie ins Bett und zwar womöglich in ein Zimmer allein. Die Anfälle lasse ich, nachdem ich mich von ihrer Natur überzeugt habe, nur soweit vom Pflegepersonal beobachten, dass die Kinder nicht der Gefahr ausgesetzt sind, sich zu beschädigen, im übrigen hat das Personal möglichst wenig um die Kinder herum zu sein. Ich

selbst treibe die scheinbare Vernachlässigung manchmal noch weiter, rede oft mehrere Tage das Kind nicht an, frage vor allen Dingen nicht nach seinen Krämpfen oder sonstigen Zuständen. Das wirkt zunächst, da es im schroffsten Gegensatz zu dem meist aufgeregten und ängstlichen Gebahren steht, das die Eltern und übrigen Pfleger zu Hause den Anfällen der Kinder gegenüber gezeigt haben, verblüffend auf das Kind, dann aber beruhigend. Dem Kinde kommt es, wenn auch natürlich nicht in aller Klarheit, zum Bewusstsein, dass, wenn der Arzt und Pfleger so wenig Wert auf diese Zustände legen, sie wohl auch nicht von grosser Bedeutung sein können; während die übermässige Beachtung, die die Zustände zu Hause gefunden hatten, dem kranken Kinde sozusagen geschmeichelt haben und es ihm fast ein Vergnügen war, durch Häufung und immer grössere Intensität der Anfälle diese Beachtung immer stärker werden zu lassen, wirkt die Nichtbeachtung natürlich im umgekehrten Sinne. Das Kind hält es, so zu sagen, nicht mehr der Mühe wert, sich mit der Produzierung seiner Krämpfe abzuquälen, und schliesslich langweilt das Symptom sich zu Tode auch hier bei Kindern schneller, als bei Erwachsenen, weil, wie ausgeführt, Autosuggestionen, die im Sinne der Beharrung im Leiden wirken und stärker sind, als die angedeuteten heilend wirkenden, bei ihnen seltener sind.

Während die Zweckmässigkeit der zielbewussten Vernachlässigung bei entsprechenden Fällen von Hysterie sowohl im Kindes-, als Erwachsenenalter wohl allseitig anerkannt ist, haben sich, wenn auch die meisten Autoren zugestimmt haben, doch einige Einwände gegen die Ueberrumpelungsmethode erhoben, und diese möchte ich hier ganz kurz zurückweisen. Der erste Einwand ist ein vom grünen Tisch aus erhobener. Man hat gesagt, die Ueberrumpelungsmethode könnte unter Umständen bei dem Kinde Schrecken und Angst erzeugen und dadurch das Kind gefährlich beeinflussen, namentlich, da hysterische Kinder sehr oft schreckhaft und ängstlich seien. — Es ist nun gewiss zuzugeben, dass es bei dieser Methode ohne ein gewisses derbes Anfassen des kranken Kindes nicht immer abgeht; man muss seine Wachsuggestion manchmal in einem etwas drohenden Tone geben, auch einen kleinen Schlag muss, wie gesagt, das Kind manchmal in den Kauf nehmen, und auch die Heilung mit dem elektrischen Strom oder der kalten Douche wird manchmal dem kleinen Kranken einige Schmerzen oder wenigstens einiges Unbehagen erzeugen. Aber ich habe niemals gesehen, dass das dem Kinde

irgend etwas geschadet hat. Die Kinder haben mir, abgesehen von der Zeit während der Behandlung und in den ersten Minuten danach, diese Massnahmen auch nicht verübelt und sind schliesslich recht froh und zufrieden gewesen, so rasch geheilt zu sein. Dass man sich aus den verschiedensten Gründen auf schwere körperliche Züchtigungen kranker Kinder, obwohl sie sicher manchmal heilend wirken würden und früher auch von Aerzten nicht selten angewandt wurden, ebensowenig einlassen soll, wie z. B. auf die rohe Methode der points du feu oder des Glüheisens, brauche ich hier wohl nicht besonders hervorzuheben. Ich habe die Gründe, die gegen solche Methoden sprechen, in meiner Monographie der Kinderhysterie eingehend erörtert.

Der zweite Einwand gegen die Ueberrumpelungsmethode ist auf den ersten Blick einleuchtender. Man sagt mir: „Du heilst mit dieser Methode wohl das Symptom, aber nicht die Hysterie“. Das ist zunächst richtig. Aber abgesehen davon. dass auch das schon ein mitzunehmender Erfolg wäre, da das betr. Kind vor allem durch das manifeste Symptom geschädigt ist und von diesem befreit sein will, so habe ich ja wohl zur Genüge ausgeführt, dass gerade die rasche, vielleicht auch gerade die etwas rücksichtslose Ausrottung der ersten manifesten Symptome der Hysterie bei Kindern wenigstens sehr geeignet ist, auch die Krankheit „Hysterie“ selbst in der Wurzel anzugreifen, und dass sie oft genügt, auch die hysterischen Dispositionen für immer verschwinden zu lassen.

Hat man die Kinder durch eine der beiden besprochenen oder auch durch andere Methoden möglichst rasch von den manifesten Hysteriesymptomen befreit, so wird man sie nicht gleich wieder nach Hause entlassen, da bei einer zu frühen Entlassung natürlich leichter Rückfälle eintreten können. Man wird vielmehr den erziehlichen Einfluss, das ganze Milieu des Krankenhauses noch einige Wochen nachwirken lassen; und in dieser Zeit kann man, was oft sehr nötig ist, auch die Ernährung der kranken Kinder heben; manchmal muss man überhaupt erst die Kinder lehren, was Essen ist. Auch milde Wasserprozeduren, laue Bäder mit kühlen Uebergiessungen, nicht zu kalte Douchen, Einpackungen wende ich zu dieser Zeit mit Vorliebe an. Selbstverständlich kann man diese Anwendungen bei Kindern mit Reizerscheinungen continuierlicher Natur oder in Anfällen auch schon vor der Heilung trotz sonstiger scheinbarer Vernachlässigung versuchen. Entlässt man dann ein Kind nach einigen Wochen auch im

übrigen körperlich gekräftigt, so kann man meiner Erfahrung nach doch in einer ganzen Reihe von Fällen der angenehmen Ueberzeugung sein, dem Kinde einen dauernden Nutzen verschafft, es, wenn die häuslichen Verhältnisse nicht allzu ungünstig sind, dauernd von der Hysterie geheilt zu haben. Wie gross allerdings der genaue Prozentsatz dieser Dauerheilungen ist, darüber kann ich aus leicht erklärlichen Gründen auch nicht einmal annäherndes sagen.

XXXI.

Aus der Kinderklinik der Königlichen Charité zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Heubner.)

Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit in einem Fall von chronischem Hydrocephalus.

Von

Dr. LEO LANGSTEIN.

Die Erforschung der chemischen Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit ist nicht nur von physiologisch-chemischem Interesse. Die Pädiatrie, in deren Spezialgebiet das Studium des Hydrocephalus gehört, erhofft sich von derartigen Untersuchungen eine Vertiefung ihrer Kenntnisse von der Aetiologie des Hydrocephalus, nachdem die pathologische Anatomie nicht für alle Fälle eine Erklärung geben konnte.

Es ist klar, dass ein Auffinden von für die Zusammensetzung der Gehirnsubstanz charakteristischen Substanzen in der Hydrocephalusflüssigkeit einen Hinweis auf die Abstammung derselben geben und damit für die Erklärung der Pathogenese des nicht allzu seltenen Krankheitsbildes bedeutsam werden kann. Dadurch wird verständlich, dass sich an den von einigen Forschern festgestellten Kalireichtum der Cerebrospinalflüssigkeit eine rege Diskussion darüber knüpfte, ob man durch diese Thatsache berechtigt sei, die Hydrocephalusflüssigkeit als ein spezifisches Produkt des Gehirns anzusehen; und als bei neueren Untersuchungen der hohe Gehalt an Kali vermisst wurde, warf Salkowski[1]) die Frage auf, ob der Kalireichtum ein differentialdiagnostisches Moment zwischen akutem und chronischem Hydrocephalus bilden könne. Salkowski vertritt den Standpunkt, dass der eventuelle Kalireichtum der Cerebrospinalflüssigkeit

[1]) Salkowski, Zur Kenntnis der Hydrocephalusflüssigkeit. Festschr. zur Feier des 60. Geburtstages von Max Jaffe.

durch Fieber bedingt sei und deshalb nur dem akuten Hydrocephalus zukomme.

Die im Folgenden mitgeteilte Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit von einem Falle von chronischem Hydrocephalus, für dessen Ueberlassung ich Herrn Prof. Heubner zu grösstem Danke verpflichtet bin, sollte vor allem in diesem Punkte zur Klärung beitragen. Von ihm soll daher zuerst die Rede sein und erst im Anschluss daran von den anderen Befunden, die sich bei der chemischen Untersuchung ergaben.

Zur Bestimmung des Verhältnisses von Kalium zu Natrium wurde nicht die post mortem gewonnene Flüssigkeit verwendet, sondern die während des Lebens durch Punktion des Schädels entleerte. Nur die Untersuchung an diesem Material vermag uns ein richtiges Urteil über den Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an den nicht colloiden Stoffen zu geben; denn unmittelbar nach dem Tode wird sich die Zusammensetzung der Flüssigkeit an leicht diffundierbaren Körpern durch die verschiedenen osmotischen Verhältnisse ändern müssen. Auf diesen Punkt scheint bei früheren Untersuchungen nicht genügend geachtet worden zu sein.

Im Interesse von Nachuntersuchungen dürfte es wünschenswert erscheinen, die angewandte Methode genauer anzugeben.

100 ccm der farblosen Flüssigkeit wurden nach Zusatz einiger Tropfen verdünnter Essigsäure aufgekocht und vom ausgeschiedenen Eiweiss filtriert. Dieses wurde solange gewaschen, bis ein verdunsteter Tropfen des Waschwassers keinen Rückstand mehr gab. Das mit Schwefelsäure versetzte Filtrat wurde zur Trockene eingedampft, die Schwefelsäure durch Erhitzen weggetrieben und der Aschenrückstand geglüht. Dieser wurde hierauf mit heissem Wasser ausgekocht. Dabei gingen Kalium- und Natriumsulfat in Lösung, während phosphorsaurer Kalk und pyrophosphorsaure Magnesia umgelöst zurückblieben. Die in Lösung gegangene Phosphorsäure wurde nach der Methode von Rose mit salpetersaurem Calcium gefällt und das Filtrat zur Entfernung des überschüssigen Kalkes mit oxalsaurem Ammon versetzt. Hierauf wurde zur Trockene eingedampft, der stark alkalisch reagierende Rückstand nochmals mit einigen Tropfen Schwefelsäure versetzt und schliesslich bis zur Gewichtskonstanz geglüht. In dem aus neutralem Kalium- und Natriumsulfat bestehenden Rückstand wurde nunmehr in der üblichen Weise die Schwefelsäure quantitativ bestimmt. Da 2,32 pCt. Kaliumsulfat vorhanden war, verhielt sich K_2O zu Na_2O wie 1 : 33,8.

Wir haben hier ein ähnliches Verhältnis von Kalium zu Natrium vor uns, wie es Halliburton[1]) bei seiner Untersuchung einer Hydrocephalusflüssigkeit feststellte. Dieser fand dasselbe wie 1 : 26,97. Karl Schmidt dagegen hat ein Verhältnis von 1 : 3 resp. 1 : 5 gefunden. Wir werden Salkowski, der den von Schmidt festgestellten hohen Kaligehalt nicht als etwas der Cerebrospinalflüssigkeit eigentümliches, sondern als Ursache desselben das Fieber ansah, auf Grund vorliegender Untersuchung beipflichten müssen.

Der zweite Teil derselben galt der Identifikation des Eiweisskörpers und der reducierenden Substanz. Es liess sich feststellen, dass sowohl Albumin als Globulin vorlag. Ebenso wenig wie Salkowski ist es mir gelungen, die Angabe Halliburton's, derzufolge Albumosen in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden sein sollen, zu bestätigen.

Ueber die Natur der reducierenden Substanz sind die Autoren bekanntlich noch nicht einig. Halliburton hält sie für Brenzkatechin. Obwohl mir eine grosse Menge von Cerebrospinalflüssigkeit zur Verfügung stand und dieselbe unmittelbar nach der Entleerung reduzierte wie eine 0,08 pCt. Traubenzuckerlösung, konnte ich Brenzkatechin nicht nachweisen.

Zur Untersuchung der reduzierenden Substanz ist es notwendig, ganz frisch entnommene Cerebrospinalflüssigkeit zu verwenden resp. dieselbe sofort nach der Entnahme aufzukochen; denn die Beobachtung lehrte, dass nach dreistündigem Stehen das Reduktionsvermögen um zwei Drittel abgenommen hatte. Nawratzki[2]), der ähnliches bemerkte und die Ursache davon im Vorhandensein von glykolytischem Ferment erblickte, dürfte mit dieser Erklärung das Richtige getroffen haben.

Nawratzki, Salkowski und andere Forscher aus jüngster Zeit halten die reduzierende Substanz für Traubenzucker; denn sie konnten das typische Glukosazon darstellen und konstatierten auch Gärfähigkeit des Zuckers.

Ich habe eine Beobachtung gemacht, die den Gedanken nahelegt, dass nicht die gesamte reduzierende Substanz aus Traubenzucker besteht, der ja zweifellos vorhanden ist, sondern dass sich vielleicht neben demselben Galaktose in der Cerebrospinalflüssigkeit vorfindet. Dass die Autoren Glukosazon und

---

[1]) Halliburton, Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie.
[2]) Nawratzki, Zeitschr. f. physiol. Chem. XXIII., 532.

Gärfähigkeit fanden, würde nicht dagegensprechen; denn das Galaktosazon ist durch seinen Schmelzpunkt nur sehr schwer vom Glukosazon zu unterscheiden, und Galaktose vergärt durch Hefe fast ebenso leicht wie Glukose.

Es gelang nämlich nach Eindampfen der Cerebrospinalflüssigkeit im Vakuum bei einer Temperatur von 40° und Oxydation des Rückstandes durch Salpetersäure (D = 1,2), in Wasser schwer lösliche Krystalle in einer Ausbeute von 0,026 g zu erhalten, die einen Schmelzpunkt von 209° zeigten. Zu einer Analyse reichte leider die vorhandene Menge nicht aus. Da Schleimsäure, die bekanntlich das charakteristische Oxydationsprodukt der Galaktose ist, einen Schmelzpunkt von 214° hat, die Krystalle fernerhin im Wasser sehr schwer löslich waren, glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, dass Schleimsäure vorlag. Auf Grund dieses Befundes ist allerdings eine Entscheidung darüber, in welcher Form die Galaktose vorlag, nicht möglich; denn diese konnte ebensowohl in freiem Zustande in der Cerebrospinalflüssigkeit gelöst enthalten gewesen sein als auch in Form eines bei der Spaltung Galaktose liefernden Komplexes. Als solche sind uns ja Cerebrin, Protagon resp. die Cerebroside bekannt. Da wir nach den Untersuehmungen Thierfelder's die Galaktose als Hirnzucker kennen, gewinnt der Befund an Interesse und fordert dringend zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung auf; denn durch die Bestätigung desselben hätten wir eine Stütze für die Anschauung, dass die Cerebrospinalflüssigkeit ein specifisches Produkt des Gehirns sei. Auch der von einigen Autoren erhobene Befund von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit wie die reichliche Anwesenheit von Phosphorsäure in meinem Falle, deren quantitative Bestimmung leider versäumt wurde, könnten mit dieser Anschauung vereinbart werden.

XXXII.

Beiträge zur Lehre von der Rachitis.

Von

F. SIEGERT,
Strassburg.

I. Die Erblichkeit der Rachitis.

In einem Vortrag „Neueres zur Pathologie der Rachitis" kommt vor 2 Jahren Fischl-Prag auf Grund eigener Erfahrung, wie der Litteratur zu der Ansicht, dass die Frage der Heredität der Rachitis nicht spruchreif sei, als ätiologischer Faktor aber mehr Anerkennung verdiene als dies bisher der Fall sei. Er erklärt allerdings, der Annahme der Uebertragung der Rachitis auf den Keim recht skeptisch gegenüber zu stehen. Andererseits ist für Fischl das Einsetzen der Rachitis in utero erwiesen, er steht auf dem Standpunkt von Kassowitz und glaubt wie dieser, typische Rachitis histologisch beim Neugeborenen nachgewiesen zu haben. Lenz, Tschistowitsch, Fede und neuerdings Escher haben die Existenz echter Rachitis beim Foetus wie Neugeborenen nach eingehenden histologischen Untersuchungen verneint und ihrer Ansicht schliesse ich mich trotz der Angaben Spillmann's über die Initialstadien der Rachitis am Knochen durchaus an. Wenn ferner alte und junge Paediater gelegentlich darauf hinweisen, dass rachitische Mütter nicht selten rachitische Kinder haben, so gilt heute allgemein noch Rehn's Standpunkt in Gerhardt's Handbuch, wie er in allen Lehrbüchern wiederkehrt, dass die Heredität der Rachitis nicht bewiesen sei, jedenfalls eine untergeordnete Rolle spiele.

Und doch besteht die Heredität ganz allgemein und spielt unter den ätiologischen Faktoren eine der massgebendsten Rollen!

Seit fast 10 Jahren mit dieser Frage beschäftigt, habe ich mein Material der letzten fünf Jahre in Bezug auf hereditäre Einflüsse untersucht unter folgenden Gesichtspunkten:

Wenn die Heredität von Einfluss ist, muss sich im positiven wie negativen Sinne ihr Einfluss auf ganze Familien geltend machen. Es müssen also ceteris paribus unter günstigen Verhältnissen, d. h. bei der Ernährung an der Brust fast sämtliche Kinder von Familien rachitisch werden oder rachitisfrei bleiben. Bei künstlich genährten Kindern sollte man familiäre Rachitis in erhöhtem Grade, das Freibleiben nur dann erwarten, wenn der wichtigste ätiologische Faktor der Rachitis, sociales Elend, dem angeborenen Immunsein unterlegen ist.

Aus äusseren Gründen wurde mein Material nur an minderbemittelten, meist fast mittellosen Familien gewonnen, die Resultate werden deshalb nicht ohne weiteres verallgemeinert werden.

I.

Betrachten wir zunächst eine Anzahl von Familien mit rachitischen Brustkindern, wie sie folgende Tabelle kurz und übersichtlich angiebt.

Die Angaben beziehen sich auf Zahl, Geschlecht, Alter der Kinder, Dauer der natürlichen Ernährung, Alter des Zahnens und Laufens ohne Unterstützung, sowie auf eventuelle Rachitis der Eltern.

Tabelle I.

Rachitis bei Brustkindern.

1. Familie Renecker.

Mutter lief bei künstlicher Ernährung erst mit 4 Jahren, jedesmal in der Klinik entbunden.

1. Männl., geb. Mai 1895, 10 Monate gestillt, zahnte im 15. Monat, lernte laufen mit 18 Monaten.
2. Weibl., geb. März 1896, 9 Monate gestillt, zahnte im 18. Monat; lernte laufen mit 39 Monaten. Anfangs mit dem älteren Bruder zusammen gestillt.
3. Männl., geb. Juni 1897, 12 Monate gestillt, zahnte im 24. Monat. Starb an Eklampsie mit $24^1/_2$ Monaten, ohne laufen zu lernen.
4. Männl., geb. Dezember 1898, 22 Monate gestillt, zahnte im 15. Monat, lernte laufen mit 27 Monaten.

2. Familie Griessmer.

Mutter Rachitica.

1. Weibl., geb. August 1888, 3 Monate gestillt, zahnte im 10. Monat, 8 mit 15 Monaten, lernte laufen mit 36 Monaten.

2. Männl., geb. August 1893, 5 Monate gestillt, zahnte im 13. Monat, lernte nie laufen. Starb mit 27 Monaten[1]).
3. Weibl., geb. April 1895, 18 Monate gestillt, zahnte im 9. Monat, lernte laufen mit 18 Monaten. Leichte Rachitis.
4. Weibl., geb. Oktober 1901, 8 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen mit $16^1/_2$ Monaten. Mit 20 Monaten noch ausgesprochene Rachitis.

3. Familie Betschenka.

Mutter Brustkind, lief wegen schwerster Rachitis mit 4 Jahren.
1. Männl., geb. Oktober 1896, 16 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, 2 Zähne mit 16 Monaten, lernte laufen mit 26. Monaten.
2. Weibl., geb. September 1898, 12 Monate gestillt, zahnte im 9. Monat, 8 Zähne mit 20 Monaten, lernte nie laufen. Mit rasch zunehmender Osteomalacie gestorben im 21. Monat.
3. Weibl., geb. Dezember 1901, 12 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, lernte nie laufen. Gestorben mit 22 Monaten.

4. Familie Auffinger.

Mutter Rachitica, 10 Kinder, 1 Abort, 3 Kinder starben in den ersten Monaten eines (No. 7) mit 5 Monaten, eines (No. 2) mit 15 Monaten.
1. Männl., geb. April 1890, 4 Monate gestillt, zahnte im 4. Monat, 8 mit 16 Monaten, lernte laufen mit 17 Monaten. Wegen Krankheit der Mutter entwöhnt.
2. Männl., geb. Mai 1892, 8 Monate gestillt, zahnte im 14. Monat, lernte nie laufen. Starb mit 15 Monaten an Bronchopneumonie.
3. Männl., geb. September 1893, 6 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, 2 mit 14 Monaten, lernte laufen mit 18 Monaten. Beikost von der 4. Woche an.
4. Männl., geb. Mai 1895, 6 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, 2 mit 15 Monaten, lernte laufen mit 18 Monaten.
5. Weibl., geb. Juni 1897, 7 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat (2), 3 mit 13 Monaten, lernte laufen mit $2^1/_2$ Jahren.
6. Weibl., geb. Juli 1899, nie gestillt, zahnte im 4. Monat, 2 mit 12 Monaten, lernte laufen mit 15 Monaten. Wegen Mastitis nicht gestillt, mit $^1/_3$ Milch, später $^2/_3$ — $^3/_4$ — $^1/_1$ Milch genährt unter Kontrolle. Bereits im 4. Monat rachitisch.
7. Männl., geb. Oktober 1901, weder gestillt, gezahnt, noch gelaufen. Auf Rat der Hebamme nicht gestillt. Schon im 5. Monat schwer rachitisch. Starb an Pertussis.

5. Familie Lehmann.

Mutter Rachitica, Schwester von Frau B, Familie 11.
1. Männl., geb. August 1895, 9 Monate gestillt, zahnte im 20. Monat, lernte laufen mit 21 Monaten.
2. Männl., geb. Juli 1898, 5 Monate gestillt, zahnte im $11^1/_2$. Monat, lernte laufen mit 27 Monaten. Hochgradige Rachitis.

[1]) Nur wenn beim Tode Rachitis sicher nicht mehr bestand, wird dies besonders bemerkt.

6. Familie Hetzel.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. Juli 1889, 5 Monate gestillt, zahnte im 14. Monat, lernte laufen nach 3 Jahren.
2. Männl., geb. Januar 1891, 6 Monate gestillt, zahnte im 14. Monat, lernte laufen nach 2 Jahren.
3. Weibl., geb. März, 3 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, 5 mit 14 Monaten, konnte noch nicht mit 27 Monaten laufen. Spätling.

7. Familie Schwarz.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. 1892, 24 Monate gestillt, zahnte im 6. Monat, 3 mit 15 Monaten, lernte laufen mit 24 Monaten.
2. Männl., geb. Januar 1895, 26 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, lernte laufen mit 23 Monaten.
3. Weibl., geb. Juni 1899, 4 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, 2 mit 12 Monaten, lernte laufen mit 18 Monaten.
4. Männl., geb. Oktober 1901, nie gestillt. Mit 4 Monaten wegen Rachitis behandelt.

8. Familie Lazarus.

Mutter hochgradigste Rachitica.

1. Weibl., geb. März 1883, Brust. Starb mit 3 Wochen.
2. Weibl., geb. Juni 1884, 3 Monate gestillt, zahnte im 9. Monat, lernte laufen mit 24 Monaten.
3. Weibl., geb. Juni 1885, 3 Monate gestillt, zahnte im 22. Monat, lernte laufen mit 25 Monaten.
4. Männl., März 1887 totgeboren.
5. Weibl., geb. Oktober 1888, $3^1/_2$ Monate gestillt, zahnte im 20. Monat, lernte laufen mit 19 Monaten.
6. Männl., geb. Januar 1890, ca. 3 Monate gestillt, zahnte im 15. Monat, lernte laufen mit 26—27 Monaten.
7. Männl., geb. Juni 1891, 6 Monate gestillt, zahnte im 15. Monat, lernte laufen mit 15 Monaten. Hatte „am wenigsten die engl. Krankheit".
8. Weibl., geb. Januar 1893, 2 Monate gestillt. Starb mit 9 Monaten.
9. Weibl., geb. Mai 1895, 6 Monate gestillt, zahnte „spät" mit ca. 20 Monaten, lernte laufen mit 3 Jahren.
10. Weibl., geb. Mai 1897, $1^1/_2$ Monate gestillt, zahnte im 15. Monat, lernte nie laufen. Starb mit 31 Monaten.
11. Männl., geb. Oktober 1899, 3 Monate gestillt, zahnte im 11. Monat, lernte laufen mit 28 Monaten.
12. Weibl., geb. April 1902, 2 Monate gestillt. Bereits rachitisch in der 4. Woche, mit 14 Monaten noch kein Zahn, sitzt nicht allein.

9. Familie Ruppert.

Mutter rachitische Zwergin.

1. Weibl., geb. Oktober 1895, 21 Monate gestillt, zahnte im 6. Monat, lernte laufen mit 14. Monaten. Mit 8 Jahren noch verkrümmte Tibiae.

2. Männl., geb. Mai 1897, 9 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, lernte laufen mit 15 Monaten. Rachitis fraglich! Anfangs wurden 1. und 2. gemeinschaftlich gestillt.
3. Weibl., geb. Juli 1898, 14 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, lernte laufen mit 2½ Jahren.
4. Männl., geb. Oktober 1900, 27 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat. Kann im Juni 1903 weder gehen noch stehen. Hochgradigste Rachitis.
5. Männl., geb. März 1903. Schon im 3. Monat an der Brust: Rosenkranz, Schädelrachitis. Scharfer Urin, Kopfschweisse.

10. Familie Kreydt.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. April 1892, 24 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen mit 5 Jahren. Dauernde Verkrümmung der Extremitäten. Kyphose.
2. Männl., geb. März 1895, 3 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen mit 37 Monaten.
3. Weibl., geb. Juli 1897, 14 Monate gestillt, zahnte im 11. Monat, lernte laufen mit 24 Monaten.
4. Männl., geb. Oktober 1900, 10 Monate gestillt, zahnte im 10. Monat, lernte laufen mit 22 Monaten.

11. Familie Breisemann.

Mutter, 12 Monate lang gestillt, lief erst im 3. Lebensjahr, hat hochgradig verkrümmte Unterschenkel, aufgetriebene Vorderarmepiphysen. Eine Schwester, Frau Lehmann, Familie 5, hat schwer rachitische Kinder, ein verheirateter Bruder hat 5 rachitisfreie Brustkinder.

1. Männl., geb. Juni 1891, 9 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 18—19 Monaten.
2. Männl., geb. August 1892, 2 Monate gestillt. Starb mit 2 Monaten.
3. Männl., geb. Oktober 1895, 9 Monate gesiillt, nie Zähne, lief nie. Starb mit 12 Monaten an „Krämpfen".
4. Weibl., geb. November 1896, 15 Monate gestillt, zahnte im 12½. Monat, lernte nach fast 2 Jahren laufen.

12. Familie Grünler.

Mutter Rachitica. 3 Kinder starben mit 2, 5 resp. 7 Monaten.

1. Männl., geb. März 1894, 10 Monate gestillt, zahnte im 16. Monat, lernte laufen mit 19 Monaten. Starb mit 3½ Jahren.
2. Männl., geb. Februar 1896, 1½ Monate gestillt, zahnte im 6. Monat, lernte laufen mit 20 Monaten. Wegen Pneumonie abgestillt.
3. Weibl., geb. März 1897, 2 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, lernte laufen mit 1½ Jahren. Zahnte in grossen Pausen.
4. Männl., geb. Februar 1900, 9 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, 4 mit 12 Monaten, lief nicht mit 42 Monaten (Juni 1903).
5. Männl., geb. Februar 1902, 5 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, 5 mit 16 Monaten, lief noch nicht im Juni 1903. Mit 16 Monaten schwer rachitisch.

13. Familie Mayer.

Mutter Rachitica, sehr klein.

1. Weibl., geb. Juli 1889, 9 Monate gestillt, zahnte im 9. Monat, lernte laufen mit 12 Monaten. Rachitis fraglich! Illegitim.
2. Männl., geb. Dezember 1890, 9 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen nach über 2 Jahren. Schwere Rachitis.
3. Weibl., geb. Oktober 1892, 1 Monat gestillt, zahnte im 12.—13. Monat, lernte laufen mit 28 Monaten. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt.
4. Weibl., geb. Juni 1895, $1^1/_2$ Monate gestillt, zahnte im 16. Monat, 6 mit 24 Monaten, lernte laufen mit 35—36 Monaten.

14. Familie Müller resp. Werel.

Mutter, rachitische Zwergin, hatte 5 Kinder in der ersten Ehe — Müller —, 2 in der bestehenden zweiten Ehe. Alle Entbindungen wegen platt rachitischen Beckens mit Kunsthülfe.

1. Männl., geb. 1889, 18 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lief nie. Starb mit 26 Monaten an schwerster Rachitis.
2. Weibl., geb. 1890, 16 Monate gestillt, zahnte im 10. Monat, lernte laufen mit $2^1/_2$ Jahren.
3. Männl., geb. 1892, 5 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lief nie. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt. Starb mit $18^1/_2$ Monaten an Bronchopneumonie.
4. Männl., geb. 1893, 4 Monate gestillt. Starb mit 4 Monaten an Krämpfen.
5. Weibl., geb. 1895, 18 Monate gestillt, zahnte im 12.—13. Monat, lernte laufen mit 27 Monaten. Mit 7 Jahren nur 93 cm gross.
6. Männl., geb. 1898, 16 Monate gestillt, zahnte im 11. Monat, lernte laufen mit 24 Monaten. 2. Ehe.
7. Weibl., geb. November 1901, 17 Monate gestillt, zahnte im 13. Monat, lief noch nicht mit 19 Monaten. 2. Ehe.

15. Familie Zimmermann.

Muttter, kleine Rachitica, 3 Kinder starben an der Brust im ersten Lebensjahr.

1. Weibl., geb. August 1894, 18 Monate gestillt, zahnte 5.—6. Monat, lernte laufen mit 18 Monaten. Zahnte langsam und schwer.
2. Weibl., geb. Mai 1896, 6 Wochen gestillt, zahnte im 5. Monat, lief nach fast 3 Jahren. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt. Verlor bis zum 4. Jahr sämtliche Zähne durch Caries.
3. Männl., geb. Juli 1897, 16—18 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, lernte laufen mit 20 Monaten.
4. Weibl., geb. Mai 1900, 18 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, lernte laufen mit 16 Monaten. Erst mit 11 Monaten ausgesprochene Rachitis.

16. Familie Dornstetter.

Mutter, Brustkind, war hochgradig rachitisch, Zwergwuchs. Nie ohne Kunsthülfe entbunden.

1. Männl., geb. November 1890, 5 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, lernte laufen mit 21 Monaten.

2. Weibl., geb. März 1896, 10 Monate gestillt, zahnte im 24. (!) Monat, lernte laufen mit 21 1/2 Monaten.
3. Männl., geb. November 1897, 9 1/2 Monate gestillt, zahnte im 15. Monat, lernte laufen mit 20 Monaten. Forceps.
4. Weibl., geb. Juli 1899, 3 Tage gestillt. Gestorben mit 3 Tagen. Forceps.
5. Männl., geb. Juli 1900, 6 1/2 Wochen gestillt. Gestorben mit 6 1/2 Wochen.
6. Männl., geb. März 1902, 10 Monate gestillt, nie gezahnt. Frühgeburt. Bereits mit 4 1/2 Monaten schwere Rachitis. Starb zahnlos mit 10 Monaten.

17. Familie Wernert.

Mutter lief erst mit 4 Jahren. Geburten schwer, stets mit Kunsthülfe.

1. Weibl., geb. 1896, 8 Monate gestillt, zahnte im 6. Monat, lernte laufen mit 23—24 Monaten.
2. Männl., geb. Mai 1898, 18 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, lernte nach über 3 Jahren laufen.
3. Weibl., geb. August 1900, 12 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, lief nicht mit 27 Monaten.

18. Familie Wandres.

Mutter lief nach eigener Angabe früh. Geburten leicht, ohne Hülfe. Erstes Kind extramatrimoniell, nicht vom Ehemann.

1. Männl., geb. Mai 1885, 10 Tage (!) gestillt, zahnte? lernte laufen mit 10 Monaten. Extramatrimoniell von kräftigem Vater. Abgestillt, weil Mutter als Amme ging.

Eheliche Kinder. Vater rachitisch gewesen, wie seine Geschwister. Klein, Genua vara.

2. Männl., geb. Mai 1890, 16 Monate gestillt, zahnte im 6. Monat, lernte laufen mit 26 Monaten. Zahnte sehr langsam und schwer.
3. Weibl., geb. Februar 1893, 9 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, lernte laufen mit 20 Monaten.
4. Männl., geb. Oktober 1895, 12 Monate gestillt, zahnte im 10. Monat, lernte laufen mit 33 Monaten.
5. Weibl., geb. Oktober 1897, 7 Monate gestillt. Starb mit 7 Monaten an Krämpfen.
6. Männl., geb. Mai 1901, 18 Monate gestillt, zahnte im 13. Monat. Läuft noch nicht mit 25 Monaten.

19. Familie Schiekler.

Mutter schwerste Rachitica, Vater ebenfalls Rachiticus.

1. Weibl., geb. September 1897, 6 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, 10 mit 20 Monaten, 12 mit 26 Monaten, lief nie. Mit 28 Monaten die 4 oberen Schneidezähne verloren. Gestorben an schwerster Osteomalacie und compl. Masern mit 29 Monaten.
2. Männl., geb. August 1899, 18 Monate gestillt, zahnte im 11. Monat, mit 15 2, mit 22 Monaten erst 6 Zähne, lief nie. An schwerer Osteomalacie gestorben mit 2 Jahren.

20. Familie Werel.

Mutter rachitische Zwergin.

1. Weibl., geb. 1892, 15 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lief nie. Starb mit 26 Monaten, ohne nur stehen zu können.
2. Männl., geb. 1893, 14 Monate gestillt, zahnte im 10. Monat, lief nie. Starb an eklamptischen Krämpfen mit 18 Monaten.
3. Männl., geb. 1895, 4 Monate gestillt. Gestorben an Gastroenteritis mit 4 Monaten.
4. Weibl., geb. 1896, 18 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen mit $2^1/_2$ Jahren.
5. Männl., geb. 1897, 18 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, lernte laufen mit 19 Monaten.
6. Männl., geb. 1899, 16 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lief mit ca. $2^1/_2$ Jahren.

21. Familie Roos.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. Mai 1882, 11 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, lernte laufen mit 2 Jahren.
2. Weibl., geb. Dezember 1884, 11 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lief nie. Starb mit 24 Monaten.
3. Weibl., geb. Juli 1886, 12 Monate gestillt, zahnte im 6. Monat, lief nie. Zahnte sehr langsam. Starb mit 26 Monaten ohne zu stehen.
4. Männl., geb. September 1887, $11^1/_2$ Monate gestillt, zahnte im 6. Monat, lernte laufen mit $2^1/_2$ Jahren. Vom 6.—12. Monat kein neuer Zahn.
5. Männl., geb. April 1889, 7 Monate gestillt. Gestorben mit 7 Monaten.
6. Männl., geb. Dezember 1890, 12 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, lernte laufen mit 24 Monaten.
7. Männl., geb. Mai 1895, 7 Monate gestillt, zahnte im 6. Monat, lernte laufen mit 23 Monaten.
8. Weibl.. geb. August 1897, 8 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, lief mit fast 3 Jahren. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt.

22. Familie Fritz.

Mutter Rachitica, 3 Kinder gestorben, 3 leben.

1. Weibl., geb. Januar 1894, 11—12 Monate gestillt, zahnte im 11. Monat, lief nie. Starb mit $18^1/_2$ Monaten.
2. Männl., geb. Februar 1895, 12 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, lernte laufen mit 19 Monaten. Zahnte in grossen Pausen, jedesmal mit Durchfall.
3. Weibl., geb. Juni 1896, 11 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lief nie. Starb mit $13^1/_2$ Monaten mit 1 Zahn.
4. Männl., geb. Dezember 1897, 12 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen mit 26 Monaten.
5. Weibl., geb. März 1899, 6 Monate gestillt. Starb mit 6 Monaten.
6. Weibl., geb. Juni 1900, 3 Monate gestillt, zahnte im 11. Monat, lernte laufen mit 20 Monaten. Mit 36 Monaten erst 13 Zähne.

23. Familie Dürrenberger.

Mutter kleine, grobknochige Rachitica, geboren 1855. Von 19 Kindern starben 12 mit 1 Tag bis zu 14 Monaten, bis zum Tode gestillt, alle an Brechdurchfall, Krämpfen oder Pneumonie. Das erste Kind geboren im Februar 1875.

Es leben 7 Kinder:

1. Weibl., geb. April 1879, 12 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen mit 19 Monaten. Hörte mit 20 Monaten auf zu laufen und lief erst mit $2^1/_2$ Jahren dauernd.
2. Weibl., geb. Juli 1881, 13 Monate gestillt, zahnte im 13. Monat, lernte laufen mit 4 Jahren.
3. Männl., geb. August 1884, ca. 12 Monate gestillt, zahnte im 14. Monat, lernte laufen mit 19—20 Monaten.
4. Weibl., geb. Januar 1888, 10 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen mit 22 Monaten.
5. Männl., geb. Juni 1892, $11^1/_2$ Monate gestillt, zahnte im $11^1/_2$. Monat, lernte laufen mit 18 Monaten. Lief „am frühesten" von allen.
6. Weibl., geb. Juni 1896, 4—5 Monate gestillt, zahnte im 14. Monat, lernte laufen mit 20 Monaten. Wegen Milchmangel abgestillt.
7. Weibl., geb. März 1903, 2 Monate gestillt. Im 4. Monat schon starke Rachitis.

24. Familie Albrechtzinsky.

Mutter rachitisch (?).

1. Weibl., geb. März 1890, 6 Wochen gestillt, zahnte im 4. Monat, 2 mit 11 Monaten, lernte laufen mit 15 Monaten. Mit 12 Jahren Zwerg. Stark verkrümmte Tibiae, hochgradige Auftreibung der Vorderarmepiphysen. Wegen Arbeit abgestillt.
2. Weibl., geb. Februar 1891, 15 Monate gestillt, zahnte im 5 Monat, ca. 4 mit 1 Jahr, lernte laufen mit 24 Monaten.
3. Männl., geb. September 1892, 14 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, lernte laufen mit 16 Monaten. Rachitis fraglich.
4. Männl., geb. September 1894, 15 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, lernte laufen mit 17 Monaten. Rachitis fraglich.
5. Weibl., geb. April 1896, 15 Monate gestillt, zahnte im 10. Monat, lernte laufen mit $20^1/_2$ Monaten.
6. Männl., geb. September 1899, 15 Monate gestillt, zahnte im 7 Monat, lernte nie laufen. Starb an Rachitis mit 16 Monaten.
7. Männl., geb. Februar 1901, 19 Monate gestillt, zahnte im 10. Monat, lernte laufen mit 15 Monaten. Schon mit 8 Monaten schwerste Rachitis. Bei Salzbädern, Salz und Eisen intern, gemischter Kost rasche Besserung. Dauernde hochgradige Krümmung der Extremitäten mit 28 Monaten.

25. Familie Tobehn.

Mutter Rachitica, lief sehr spät. Denkbar sorgfältigste Pflege und specialärztliche Behandlung aller Kinder. Gute Wohnungsverhältnisse.

1. Männl., geb. Oktober 1898, 2 Monate gestillt, zahnte im 4. Monat, mit 13 Monaten 2 Zähne, lernte laufen mit 23 Monaten.

2. Männl., geb. Oktober 1900, 4 Monate gestillt, zahnte im 7. Monat, lernte laufen im 19. Monat.
3. Männl., geb. Mai 1902, 9 Monate gestillt, zahnte im 6. Monat. Schwer rachitisch mit 13 Monaten. Beginn der Rachitis im 7. Monat.

26. Familie Nissle.

Mutter, Brustkind, lief wegen Rachitis erst mit 23 Monaten.

1. Weibl., geb. Juli 1897, 5 Monate gestillt, zahnte im 10. Monat, lernte laufen mit 15 Monaten. Leichteste Rachitis.
2. Weibl., geb. August 1899, 8 Monate gestillt, zahnte im 16. Monat, lernte laufen mit 3 Jahren. Dauernd verkrümmte Tibiae.
3. Weibl., geb. August 1901, 8 Monate gestillt. Starb an schwerster Rachitis mit $1^1/_4$ Jahren ohne Zahn.

27. Familie Müller.

Mutter hochgradigste Rachitica. Genauere Angaben fehlen im Hauptbuch. Familie verzogen, nicht mehr zu ermitteln.

Von 14 Kindern starben 7 im ersten Lebensjahr, alle bis zum Tod „an Krämpfen" und an „englischer Krankheit" gestillt. Das erste Kind wurde geboren 1871, das 14. im Jahre 1897. Letzteres wurde 24 Monate gestillt ohne Beikost bis zu $1^1/_2$ Jahren. Die übrigen 6 erhielten die Brust je 23 bis 24 Monate, aber Beikost mit 12—13 Monaten. Alle Kinder zahnten mit 9—12 Monaten, keines lief vor dem 24. Monat, meist erst mit $2^3/_4$—3 Jahren, nur eines „schon" mit $18^1/_2$ Monaten.

28. Familie Klein, Bischheim.

Mutter Rachitica.

4 Geschwister gestillt 24, 11, 16 resp. 16 Monate. Alle zahnten früh mit 6—11 Monaten, sie liefen mit 25, 17, 19 Monaten, das 3. Kind starb mit 16 Monaten, ohne stehen zu können, an langwieriger Lungenentzündung, zahnlos, schwer rachitisch.

29. Familie Reinhardt.

Mutter Rachitica, 4 Aborte.

1. Männl., geb. November 1892, 7 Monate gestillt. Starb an Spasmus glottidis mit 7 Monaten.
2. Männl., geb. Oktober 1894, 4 Monate gestillt. Starb mit 5 Monaten an Brechdurchfall.
3. Weibl., geb. September 1895, 8 Monate gestillt. Starb rachitisch ohne Zahn mit 10 Monaten.
4. Weibl., geb. September 1898, 5 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat. Starb, ohne zu laufen, mit 14 Monaten. (1896 und 1897 je ein Abort.)
5. Weibl., geb. April 1900, 2 Monate gestillt, zahnte im 7.—8. Monat, lernte laufen mit 18 Monaten. 1900 und 1901 je ein Abort.
6. Weibl., geb. Oktober 1902, 3 Monate gestillt. Schon rachitisch mit $2^1/_2$ Monaten. Ende Juni 1902 kein Zahn.

30. Familie R . . s.

Mutter rachitisverdächtig, aber nicht sichere Rachitica. Vater Rachiticus gewesen.

1. Weibl., geb. November 1887, 1 Monat gestillt, zahnte im 8. Monat, lernte laufen mit 11—12 Monaten. Mit 16 Jahren grosses, starkes Mädchen. Extramatrimoniell von anderem Vater.
2. Männl., geb. Februar 1893, 16 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen mit 22 Monaten.
3. Männl., geb. Juli 1895, 7 Monate gestillt. Starb mit 7 Monaten.
4. Weibl., geb. September 1896, 15 Monate gestillt, zahnte im 11. Monat, lernte laufen mit 22—23 Monaten. Mit $6^3/_4$ Jahren Zwergwuchs. Extremste Verkrümmung der Unterschenkel. Osteotomie beiderseits nötig.
5. Männl., geb. Juni 1901, 16 Monate gestillt, zahnte im 12. Monat, lernte laufen mit 18 Monaten. Hochgradige Verkrümmung der Unterschenkel, starb mit 23 Monaten an Gastroenteritis.

31. Familie D . . bacher.

Mutter rachitische, sehr grobknochige Zwergin von nur 134 cm Länge, geboren 1863. Geburten nicht schwer.

1. Weibl., geb. Dezember 1883, 16 Monate gestillt, zahnte im 5. Monat, lernte laufen mit 9 Monaten. Illegitim. Rachitisfrei!
2. Weibl., geb. Februar 1891, 17 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, lernte laufen mit 11—12 Monaten. Illegitim von anderem Vater. Rachitisfrei!
3. Männl., geb. Oktober 1897, 18 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, lernte laufen mit 35—36 Monaten. Legitim in Ehe mit drittem Manne, Rachiticus. Auch die folgenden Kinder von diesem.
4. Weibl., geb. Juni 1900, 11 Monate gestillt, zahnte im 9. Monat. Im Juni 1903 schwere Malacie der Knochen. Kann nicht allein stehen.
5. Männl., geb. Oktober 1901, 12 Monate gestillt, zahnte im 8. Monat, lernte laufen mit $19^1/_2$ Monaten. Erst 4 Zähne mit 20 Monaten.
6. Männl., geb. April 1903, wird noch gestillt. Mit $2^1/_2$ Monaten bereits hochgradigste Rachitis, Craniotabes, Rosenkranz, beginnende Epiphysenauftreibungen. Urin sehr scharf, „wie Salmiak", Kopfschweisse.

Dieses Vorkommen familiärer Rachitis beweist wohl in unerschütterlicher Weise die Bedeutung der Heredität der R. Jedenfalls ist ein familiäres Auftreten derselben damit festgestellt, wie es mir aus der Litteratur nicht bekannt ist.

Hier mag eine Bemerkung über die Sicherheit der angeführten Daten am Platze sein. Gewonnen wurden sie im Verlauf von 5 Jahren dadurch, dass in jedem Falle die Familienanamnese mit Rücksicht auf Rachitis in das Journal eingetragen wird, so dass die Angaben zu sehr verschiedenen Zeiträumen erfolgten und durch eine Gegenüberstellung ihre Kritik erlauben. Dann habe ich durch Vermittlung der Polizei, die allein die Aus-

forschung des Wohnsitzes bei dem in 5 Jahren oft genug zehnmaligen Wechsel ermöglicht, den augenblicklichen Wohnort ermittelt und die exakten Geburtsdaten der Kinder. Durch Befragung der Mütter und Untersuchung der Mütter und der Kinder im Hause selbst wurden im Juni 1903 die früheren Angaben kontrolliert. Die meist in jedem Hause vorhandenen Geburtsscheine erwiesen sich als sehr wertvoll.

Erstaunlich ist die Zuverlässigkeit der mütterlichen Angaben in 90 pCt., zu betonen deren oft vollständige Unkenntnis der R. in sogar schweren Fällen mit dauernden Knochenveränderungen. Ein Urteil über die Angaben betr. der Dauer des Stillens, die oft genug erst nach längerem Nachdenken und auch dann nicht immer richtig angegeben wird, gestatten ebenfalls die Geburtsdaten.

Am wichtigsten bei den in der Tabelle I mitgeteilten Familien ist zunächst der Umstand, dass es sich um Brustkinder handelt, die zum Teil sehr schwere und lange dauernde R. durchmachten. Der heute durch alle Lehrbücher fortgeschleppte Satz, dass Brustkinder keineswegs vor R. geschützt sind, wohl aber vor schwerer und schwerster Erkrankung, findet hier keine Bestätigung.

Eine spezielle Erörterung der Bedeutung der natürlichen Ernährung als ätiologischer Faktor wird in einem weiteren Aufsatz erfolgen. Unsere heutige Anschauung ist in der überall wiederkehrenden Verallgemeinerung in beiden Punkten unrichtig. Sicher spielt die hereditäre Disposition hier für die Erkrankung an R. eine noch ganz unterschätzte Rolle und ebenso sehr für den Eintritt der Zahnung und des selbständigen Laufens.

So zahnen die Kinder der Familie 1, Reucker, mit 15 bis 24 Monaten, die der Familie Müller (14) mit 10—12 Monaten, die der (23.) Familie Dürrenberger mit $11^1/_2$—14 Monaten. Früher dagegen, und selbst gegenüber rachitisfreien Brustkindern ungewöhnlich früh, beginnt die Zahnung bei den Kindern Aufinger (Familie 4) mit 4—8, bei den Kindern Schwarz (Familie 7) mit 5—7, bei Familie Grünberg (12) mit 5—6, bei Familie Wernert mit 5—7, bei Familie Roos (21) meist mit 6—7, bei Familie Albrechtzinsky (24) meist mit 5, selbst 4 Monaten! Auch die Kinder der Familie Tobehn (25) mit schwerster Rachitis zahnen mit 4, 6 resp. 7 Monaten. Dass das, was für die

Zahnung hier festgestellt wird, auch für die statischen Funktionen gilt, werden wir später sehen.

Das grösste Interesse aber mit Rücksicht auf die eventuelle Vererbung der rachitischen Disposition verdient selbstredend die Feststellung etwaiger Rachitis bei den Eltern.

Dass rachitische Mütter gelegentlich rachitische Kinder haben, wurde von Henoch stets angegeben, und mit ihm von vielen anderen, von Ritter van Rittershain 27 mal bei 71 untersuchten Rachitisfällen festgestellt. Letzterer betonte auf Grund dieser Feststellung die Heredität der R., ohne allgemeine Zustimmung, aber mit vielfachem Widerspruch. Sein Hinweis auf foetale und congenitale R. konnte auch nichts für die Heredität beweisen, die bisher, wie gesagt, nicht anerkannt oder als unbewiesen angesehen wird.

In unserem Material ist die R. der Mütter, z. T. schwere R., n allen Familien vorhanden, wo sich überhaupt die mütterliche Anamnese feststellen liess.

Die blosse Inspektion genügt meist zum Nachweis. Vor allem der Zwergwuchs mit starkem, oben und und hinten flachem Schädel, mit aufgetriebenen distalen Vorderarmepiphysen, besonders der Ulna, die charakteristische Krümmung der Unterschenkel, die stete Kunsthülfe bei schweren Geburten lassen keinen Zweifel an überstandener R. Häufig kommt dazu die Angabe des Alters bei eintretendem Laufenlernen seitens der Mutter selbst oder der Grossmutter.

Nur in Familie 18 ist R. der Mutter nicht sicher nachzuweisen, beim Vater dagegen ohne weiteres an dem Verhalten der Extremitäten, wie der Hände und des Schädels ersichtlich. Es sind die Geburten der starken männlichen Kinder spontan ohne ärztliche Hülfe so leicht wie die der weiblichen Kinder.

Bei Familie 24 konnte ich über event. R. der Mutter nichts feststellen, die Geburten erfolgen nicht schwer, äussere Spuren der R. sind nicht nachweisbar, die Anamnese der Mutter ist betreffs R. nicht zu erheben. Dagegen ist der Vater rachitisch gewesen.

So sehen wir unter 31 Familien die meist schwere R. der Mütter 29 mal nachgewiesen, zweimal fraglich, aber nicht ausgeschlossen. Auch die Väter sind in einer Anzahl von Familien Rachitiker, hier aber fehlt die Anamnese fast stets aus äusseren Gründen.

Bei den Familien 1, 3, 4, 11, 16, 17, 19, 26 war auch die Grossmutter mütterlicherseits nachweisbar rachitisch.

Wir finden also die R. bei Brustkindern rachitischer Mütter und Väter in einer ganzen Reihe von Familien, wo Verdauungsstörungen oder schwere Erkrankungen des Respirationstractus, Infektionskrankheiten, sowie Lues, Tuberkulose, hohes Alter der Eltern u. s. w. in keiner Weise als ätiologische Ursachen nachweisbar sind, die Heredität allein aber das Auftreten bei sämtlichen Kindern erklären kann.

Betont muss werden, dass hier eine vielfach grössere Zahl von Familien mit einzelnen oder mehreren rachitischen Kindern neben rachitisfreien nicht berücksichtigt wurden, sondern diejenigen ausgewählt, wo die familiäre Rachitis und Heredität allein in Betracht kamen.

Schliesslich der Grad der R. bei diesen Brustkindern!

Oft genug handelt es sich um recht schwere R., so bei den Familien 3, 5, 8, 10, 13, 14, 17, 21, um allerschwerste Formen mit z. T. hochgradigster Osteomalacie bei den Familien 1, 8, 18, 19, 27, 29, 31.

Die Zahnung erfolgt z. T. sehr spät, so mit 18 Monaten (Familie 1), mit 20 Monaten (Familie 5), 22 Monaten (Familie 8) und 24 Monaten (Familie 1)!

Ebenso spät wurden die statischen Funktionen normal: Mit $2^1/_2$ bis 3 Jahren liefen die Kinder der Familien 4, 18, 20, 21, 27, 31; mit 3 bis $3^1/_2$ Jahren von Familie 2, 6, 8, 13, 15, 17, 26, mit 37 Monaten Kinder in Familie 1 und 10, mit 4 Jahren ein Kind von Familie 23.

II.

Betrachten wir nun rachitisfreie Familien bei natürlicher Ernährung der Kinder.

Das Material ist kleiner, weil nur zu oft im Anschluss an interkurrente Erkrankungen auch Brustkinder rachitisfreier Eltern in dem an R. überreichen Strassburg rachitisch werden, andererseits habe ich bei gesunden Brustkindern leider die Familienanamnese nicht vollständig zu Gebote, die den Journal führenden Assistenten begreiflicher Weise unwichtig erschien.

Der Umstand, dass das Material aber aus Familien in wenig günstiger, meist ungünstigster sozialer Lage bei fast unglaublich schlechten Wohnungsverhältnissen besteht, dass ferner die Kinder-

zahl eine oft sehr grosse, das Alter der Mütter zuweilen ein ungewöhnlich hohes ist, kann den Mangel der Quantität durch die Qualität ersetzen.

Dass allerdings auch in von hereditärer Belastung durchaus freien Familien die normal gestillten Kinder häufig an R. erkranken, vorausgesetzt, dass Erkrankungen der Verdauungsorgane, vor allem aber auch der Atmungsorgane eintreten, ist eine tägliche Erfahrung.

Betrachten wir kurz Tabelle II.

Tabelle II.

Rachitisfreie Familien bei natürlicher Ernährung.

1. Familie Meyer, Königshofen.

Vater kräftig, Mutter desgleichen, geboren 1848, mit 55 Jahren noch regelmässig menstruiert.

Von 19 Geburten ein Kind ausgetragen, am ersten Tag gestorben, 9 mal Abort, davon zweimal Zwillinge, ein Kind starb mit 4½ Jahren an Diphtherie, 8 Kinder leben.

1. Männl., geb. 1871. Am ersten Tag gestorben.
2. Männl., geb. 1874, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 3—4 Mon., läuft mit 12 Mon. (Zwischen 1. und 2. kamen 2 Aborte.)
3. Weibl., geb. 1876, 12 Mon. gestillt, zahnte mit ca. 6 Mon., läuft mit ca. 12 Mon. Geboren nach Abort von Zwillingen.
4. Weibl., geb. 1878, ca. 12 Mon. gestillt, zahnte mit 3—4 Mon., läuft mit 11 Mon.
5. Männl., geb. 1880, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 11—12 Mon. Geboren nach Abort.
6. Weibl., geb. 1881, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 5—6 Mon., läuft mit 10 Mon.
7. Weibl., geb. 1884, 1 Jahr gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit ca. 1 Jahr. Zwischen 6. u. 7. zweimal Abort, einmal Zwillinge.
8. Weibl., geb. 1887, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 6—7 Mon., läuft mit 12½ Mon. Geboren nach zweimaligem Abort.
9. Männl., geb. 1889, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 4—5 Mon., läuft mit 1 Jahr. Starb mit 4½ Jahren an Diphtherie.
10. Männl., geb. 1892, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 15 Mon. War schwächlich bis zum 4. Lebensjahre. Geboren nach Aborten im Jahre 1890 und 1891.

2. Familie Ertz.

1. Männl., geb. April 1885, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. Juli 1890, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon. Starb mit 10 Mon. Geboren nach 2 Aborten 1887 und 1888.

3. Weibl., geb. Sept. 1891, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 1 Jahr.
4. Weibl., geb. Sept. 1892, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 1 Jahr. Erkrankte mit fast 2 Jahren nach Pertussis und Masernpneumonie an Spätrachitis und lief dauernd erst mit $8^3/_4$ Jahren.
5. Weibl., geb. Aug. 1894, 5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Bronchopneumonie im 13. Monat. Spätrachitis. Lief wieder dauernd mit 2 Jahren.

3. Familie Geist.

Mutter gesund, Vater Tagelöhner.

1. Männl., geb. März 1896, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 10 Mon.
2. Weibl., geb. März 1898, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 10 Mon.
3. Weibl., geb. Jan. 1901, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon. Starb mit 11 Monaten an Pneumonie.

4. Familie Beyer.

Mutter klein, schlank, hat stets leichteste Geburten. Vater Packer. Stets ungünstige Wohnungen wegen der socialen Lage.

1. Weibl., geb. Jan. 1882, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 9 Mon.
2. Männl., geb. Juli 1884, 3 Wochen gestillt. Frühgeburt, starb mit 3 Wochen.
3. Weibl., geb. Juni 1886, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit $9^1/_2$ Mon. Mit 11 Monaten Pertussis. Spätrachitis, dann Masernpneumonie und Scarlatina, der sie mit 21 Monaten rachitisch erlag ohne wieder zu laufen.
4. Weibl., geb. Mai 1888, 18 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon.
5. Weibl., geb. Jan. 1890, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 9 Mon.
6. Männl., geb. April 1893, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon. Starb an Ueberfüttern mit 8 Monaten plötzlich. Soll über 10 Kilo gewogen haben.
7. Weibl., geb. Sept. 1894, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 6—7 Mon., läuft mit 1 Jahr.
8. Weibl., geb. Okt. 1897, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 10 Mon.
9. Männl., geb. April 1900, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 15 Mon. Verlernte das Laufen nach wenigen Tagen im Verlauf von Masern. Lief dauernd wieder mit ca. 21 Mon., blieb schwach und anämisch.

5. Familie Kehren.

Vater kräftig, Steinhauer, Mutter klein, schlank, fast schwächlich zu nennen. Ungünstigste sociale Verhältnisse. Geburtsdaten nach dem Taufschein kontrolliert. Von 16 Geschwistern der Mutter starb der jüngste Bruder als erster (überfahren) mit 19 Jahren!

1. Weibl., geb. 1. Aug. 1878, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon.

2. Weibl., geb. 12. Dez. 1880, 28 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 1 Jahr.
3. Weibl., geb. 25. März 1883, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 1 Jahr. Daneben gleichzeitig gestillt das Kind eines Offiziers 18 Mon.
4. Männl., geb. 4. Okt. 1885. 25 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
5. Männl., geb. 12. Juli 1888, 37 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11—12 Mon. Daneben gestillt das Kind eines Kaufmanns 18 Mon.
6. Weibl., geb. 13. Juni 1892, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Mon.
7. Männl., geb. 7. Mai 1995, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon. An „Uebermast", d. h. überfett beim Trinken an der Brust plötzlich gestorben mit 8 Mon.
8. Männl., geb. 26. Febr. 1897, 31 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit $11^1/_2$ Mon.
9. Männl., geb. 7. Mai 1900, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit $12^1/_2$ Mon. Die bei der Geburt 44 Jahre alte Mutter stillte das Kind der März 1883 geborenen Tochter 12 Mon. mit.

6. Familie Robotnikowsky.

Vater Maurer, gesund, Mutter schlank, stets leichte Geburten. Wohnungen stets ziemlich gut. Die Kinder 1—3 sind aus erster Ehe, die Kinder 4—6 aus der zweiten Ehe.

1. Weibl., geb. Mai 1880, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 12 Mon.
2. Männl., geb. Okt. 1881, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 1 Jahr.
3. Weibl., geb. April 1888, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 13 Mon. Vater war von 1881—1887 abwesend, dann Scheidung 1889.
4. Männl., geb. April 1892, 16 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 13 Mon. Extramatrimoniell.
5. Männl., geb. März 1897, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 15 Mon. Wegen des so späten Laufens im 15. Monat zur Poliklinik gebracht, wo man keine Spur von Rachitis fand, aber schlaffe Muskulatur.
6. Männl., geb. Sept. 1899, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 12 Mon.

7. Familie Bernhardt.

Vater Maurer, Mutter sehr gesund. Leichteste Geburten. Wohnungen stets luftig. Sociale Verhältnisse schwierig.

1. Männl., geb. März 1884, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 14 Mon. Lief schon mit 12 Mon. fast allein, als er an Pneumonie erkrankte.
2. Männl., geb. April 1887, 15 Mon.[1] (2 Wochen) gestillt, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 23 Mon. Von der 3. Woche an tagsüber bei künstlicher Nahrung in der Kost. Hatte schwere Rachitis.

[1]) Brust nachts 15 Monate, tagsüber Beikost von der 3. Woche an.

3. Weibl., geb. Juli 1890, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 9 Mon.
4. Weibl., geb. April 1892, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 10 Mon.
5. Männl., geb. Nov. 1895, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon.
6. Männl., geb. Nov. 1896, 6 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 13 Mon.
7. Männl., geb. April 1898, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.
8. Männl., geb. Dez. 1900, 5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11. Mon.

8. Familie Ruf.

Vater Schutzmann, Mutter sehr gesund. Wohnungen stets recht gut. Sociale Verhältnisse günstig.

1. Männl., geb. Okt. 1892, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit $9^1/_2$ Mon.
2. Männl., geb. Januar 1894, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Weibl., geb. Okt. 1895, 14 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 13 Mon. Immer ein graziles, schwächliches Kind.
4. Männl., geb. Juli 1898, 20 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 10 Mon.
5. Männl., geb. Dez. 1900, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 10 Mon.

9. Familie Münch.

Vater Schlosser, Mutter sehr gesund, Brustkind, lief früh. Intelligent. Geburten stets ohne ärztliche Hülfe. Wohnungen nie ganz schlecht. Seit Jahren in grosser Mietskaserne, in der sowohl ganze Familien, wie zahlreiche Kinder rachitisch sind.

Von 12 hinter einander ohne Abort geborenen Kindern leben alle, das älteste ist jetzt $2^1/_2$ Jahr alt.

Alle Kinder wurden wenigstens 12, höchstens 14—15 Monate gestillt, zahnten mit 5—7 Monaten und liefen meist mit 9—10 Monaten, spätestens mit einem Jahr.

Das jüngste Kind erhielt 12 Monate Brust, zahnte mit $6^1/_2$ Monaten lief allein mit 12 Monaten.

10. Familie Meyer.

Vater Steinhauer, Mutter kräftig, frei von rachitischen Spuren. Geburten leicht. Wohnungen immer schlecht, seit Jahren sehr schlecht, wie die sociale Lage.

1. Weibl., geb. Sept. 1886, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. Sept. 1888, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 9 bis 10 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
3. Weibl., geb. Sept. 1889, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 14 Mon. Wegen Gravidität schwächlich, auch heute noch.

4. Männl., geb. Januar 1890, 3 Mon. gestillt. Gestorben mit 3 Mon.
5. Weibl., geb. Sept. 1891, 6 Mon. gestillt, zahnt mit ca. 13 Mon., lieft nie. Gestorben mit $2^1/_2$ Jahren ohne stehen zu können mit nur 2 Zähnen bei schwerster Rachitis. Im 6.—10. Monat Pertussis, mit 15 Mon. Masern, stets „Brustsucht".
6. Abort 1892.
7. Männl., geb. März 1893, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon. Starb mit 11 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
8. Abort 1894.
9. Männl., geb. Juli 1895, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 13 Mon. Starb mit 13 Mon., als er zu laufen anfing. Wegen Gravidität abgestillt.
10. Weibl., geb. April 1896, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon. Starb mit 15 Mon. rachitisch nach dauernder Dyspepsie, Rachitis sehr leichter Natur, nach Masernpneumonie.
11. Weibl., geb. Juli 1897, $2^1/_2$ Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 13 Mon.
12. Männl., geb. Sept. 1898, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
13. Männl., geb. Juli 1900, 3—4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
14. Männl., geb. Nov. 1901, 3—4 Mon. gestillt, zahnte mit 9—10 Mon. Läuft wegen mässiger Rachitis noch nicht mit 19 Mon. Langwierige Pertussis und Bronchopneumonie vom 9. Mon. an. Wegen Gravidität abgestillt. Mit $5^1/_2$ Mon. nicht rachitisch.
15. Weibl., geb. Januar 1903, 1 Mon. gestillt, mit 7 Monaten 1 Zahn, rachitisfrei.

11. Familie Geist.

Mutter und Vater rachitisfrei. Sociale Lage ungünstig.

1. Männl., geb. März 1896, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. März 1898, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 10 Mon.
3. Weibl., geb. Januar 1901, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon. Wegen Anämie der Mutter abgestillt. Gestorben mit 11 Mon. an Pneumonie.

12. Familie Schlatter.

Vater Tagelöhner, Mutter ungewöhnlich kräftig. Sociale Lage stets sehr ungünstig. Bis jetzt starb von 9 Kindern nur eines.

1. Weibl., geb. Mai 1881, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon. Wegen Arbeit mit 4 Mon. in Kost gegeben.
2. Weibl., geb. Juni 1882, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 9 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
3. Männl., geb. Juli 1884, 18 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit $8^3/_4$ Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
4. Weibl., geb. Aug. 1886, 16 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
5. Weibl., geb. Juni 1888, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10 bis 11 Mon. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt.

6. Männl., geb. Mai 1890, 17 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 9 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
7. Männl., geb. Mai 1892, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10 Mon.
8. Männl., geb. Mai 1897, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 10 Mon. Starb plötzlich mit 22 Mon.
9. Männl., geb. Febr. 1900, 27 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 9 Mon.

Ein Kind der ersten Tochter, an der Brust, wiegt mit 6 Monaten 17 Tagen 9290 Gramm und steht mit geringer Unterstützung, sowie am Stuhl.

13. Familie Kraft.

Eltern gesund, bessere sociale Verhältnisse. 3 Aborte, 1891, 1894 und 1896.

1. Männl., geb. März 1878, 15 Tage gestillt. Gestorben, weil lebensschwach geboren.
2. Männl., geb. Dez. 1879, 2 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 18 bis 19 Mon. Im 3. Mon. in die Kost gegeben. Schwer rachitisch geworden.
3. Männl., geb. Okt. 1881, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 11 Mon.
4. Männl., geb. Okt. 1883, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 10½ Mon. Ein Kind mitgestillt 3 Mon.
5. Männl., geb. Dez. 1885, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12 Mon.
6. Männl, geb. März 1888, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 10½ Mon., läuft mit 11 Mon.
7. Weibl., geb. Januar 1890, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon. Immer zart und schwächlich.
8. Weibl, geb. Okt. 1897, 25 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10½ Mon. Zwischen Januar 1890 und Okt. 1892 zweimal Abort.
9. Männl., geb. Mai 1901, 26 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon. Noch an der Brust im Juli 1903.

14. Familie Huber.

Eltern beide rachitisfrei. Sociale Lage ungünstig. Wohnung jahrelang eine städtische Armenwohnung, in der Rachitis familiär, wie ohne nachweisbare Heredität bei den zahlreichen Bewohnern des Massenquartiers nie aufhört.

Von 9 Kindern leben noch 8.

1. Weibl., geb. Juli 1886, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Weibl., geb. Januar 1888, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Männl., geb. April 1889, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 11–12 Mon. Starb mit 14 Jahren an Typhus abd.
4. Männl., geb. April 1891, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 12 Mon.
5. Weibl., geb. Mai 1893, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.
6. Weibl., geb. April 1895, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.

7. Männl., geb. Sept. 1897, 7 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 18 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt.
8. Männl., geb. Mai 1900, 1½ Mon. gestillt, zahnt mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt.
9. Männl., geb. Febr. 1902, 1¼ Mon. gestillt, zahnt mit 10 Mon., läuft mit 11—12 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt.

Auffallend ist hier das gänzliche Freibleiben von R. der oft sehr zahlreichen Kinderschar von Familien in ungünstigsten socialen Verhältnissen, bei elendesten Wohnungen und oft sehr hohem Alter der Eltern.

Gleich die erste Familie, im Vorort Königshofen ansässig, ist ein charakteristisches Beispiel einer rachitis-immunen Familie.

Bei schwerster Arbeit hat die ungewöhnlich kräftige Mutter, selbst ein Brustkind, 19 Wochenbetten durchgemacht in nur 21 Jahren, allerdings 9 mal Abort im 3.—7. Monat, angeblich infolge schwerer Arbeit und des Saugreizes der gestillten Kinder. Auch die Familie Beyer (4) lebt in ungünstigsten Verhältnissen, und gleichwohl erkrankten von 9 Kindern nur 2 an Spätrachitis, nachdem sie bereits allein liefen. In dem Falle der Familie 5 war wegen der elenden Lage das überlange Stillen der Kinder erfolgt, wie es fast beispiellos dastehen dürfte, gleichwohl aber ist das 9. Kind, im 44. Jahre der Mutter geboren, 29 Monate, noch dazu mit einem Enkel der Mutter 12 Monate gleichzeitig gestillt, mit 12½ Monaten ein blühendes, gesundes, von R. durchaus freies Kind.

Dass die Zahnung von hereditären Einflüssen abhängt, sehen wir hier, wie vorher bei den Rachitisfamilien.

Ungewöhnlich frühe, wie späte Zahnung kommt familiär vor.

So zahnen in Familie 1 die Kinder mit meist 3—6 Monaten, in Familie 6 mit 4—6 Monaten, dagegen in Familie 7 zum Teil mit 10—13 Monaten, in Familie 10 keines vor 9 Monaten.

Und die gleiche Erscheinung findet sich für den Eintritt des Laufenlernens.

In den Familien 3 mit 10 Monaten, in Familie 4 mit 9 bis 9½ Monaten, in Familie 11 mit 10 und 11 Monaten finden wir ein ungewohnt frühes Laufen, dagegen laufen die rachitisfreien Kinder der Familien 1, 2 und 3 kaum vor einem Jahr, die der Familie 6 nur zweimal mit 12, die anderen mit 13 (2) und 15 (1) Monaten.

Ganz ungewöhnlich früh zahnen und laufen die 12 Kinder der Familie Münch, die ausserdem durch eine seltene Gesundheit ausgezeichnet ist, so dass in bisher 20 Jahren noch kein Kind gestorben ist.

Am wichtigsten aber ist die Thatsache, dass die Mütter sämtlicher Familien durchaus rachitisfrei und alle Brustkinder sind. Ueber die Väter vermag ich genügend zuverlässige Angaben nicht zu geben.

Dass die zu grosse Dauer des Stillens den heute behaupteten Einfluss nicht hat, lehrt ein Blick in die Tabelle, soll aber an anderem Ort noch erörtert werden. Auch der Umstand ist hervorzuheben, dass diese rachitisfreien Familien jahrelang zum Teil immer in schlechtesten Mietskasernen wohnten und wohnen, in denen R. hereditär und erworben sämtliche oder einzelne Kinder der Proletarier befällt. Dass damit jede Möglichkeit der Infektiosität hinfällig wird, bedarf keiner weiteren Erörterung.

III.

Betrachten wir nunmehr das Vorkommen einzelner Rachitisfälle in fast immunen Familien, wie es Tabelle 3 darstellt.

Tabelle III.
Rachitisfälle in fast rachitisfreier Familie.

1. Familie Bernhardt,

siehe Familie 7, Seite 945.

Nur das 2. Kind, tagsüber künstlich genährt neben Brust 15 Monate lang, zahnt erst mit 18, läuft mit 23 Monaten. 7 Geschwister frei von Rachitis.

2. Familie Beek.

1. Männl., geb. Nov. 1895, Brust 12 Mon., zahnte mit 10 Mon., läuft mit 12 Mon.
2. Weibl., geb. Dez. 1897, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Weibl., geb. Nov. 1899, 7 Tage gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 30 Mon. Wegen Mastitis abgestillt, schwerste Rachitis.
4. Männl., geb. Dez. 1900, nie gestillt, zahnte mit 14 Mon., läuft mit 27 Mon. Ebenfalls schwere Rachitis.

3. Familie Allembert.

1. Männl., geb. Febr. 1884, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 11 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.

2. Männl., geb. Nov. 1886, 17 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
3. Weibl., geb. Nov. 1888, 16 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 14 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
4. Männl., geb. Aug. 1890, 6 Mon. nachts gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft nie. Von der 4. Woche an übertags künstliche Ernährung, Mutter in Arbeit. Starb mit 36 Mon. ohne zu stehen!
5. Weibl., geb. Sept. 1891, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
6. Männl., geb. Juni 1893, 13 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
7. Männl., geb. Dez. 1894, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
8. Männl., geb. Jan. 1897, nie gestillt. Wegen tuberkulöser Lungeninfektion künstlich genährt. Starb schwer rachitisch ohne Zahn im 9. Monat.
9. Männl., geb. März 1898. Nie gestillt. Wegen Lungenerkrankung künstlich genährt. Starb im 4. Monat.
10. Männl., geb. April 1899, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
11. Männl., geb. Sept. 1901, 7 Tage gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 31 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt, erkrankte im 7. Monat an Rachitis und hatte schwer rachitisch nur 2 Zähne im 17. Monat.
12. Weibl., geb. Jan. 1903, nie gestillt. Mit 5 Monaten bereits schwer rachitisch!

4. Familie Eisele.

1. Weibl., geb. Dez. 1887, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 19 Mon. Absichtlich nicht gestillt. Schon mit 6 Monaten schwere Rachitis.
2. Männl., geb. Jan. 1889. Gestorben mit 4 Tagen.
3. Männl., geb. Mai 1890, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 12 Mon.
4. Weibl, geb. Dez. 1891, 13 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12 Mon.
5. Männl., geb. Sept. 1893, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 13 Mon.
6. Weibl., geb. Jan. 1897, 2 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 24 Mon. Wegen Arbeit abgestillt. Schwere Rachitis.

5. Familie Kraft.

1. Männl., geb. 1880, 2 Mon. gestillt, zahnte mit ca. 1 Jahr, läuft mit über $1^1/_2$ Jahre. Dauernde starke rachitische Knochenveränderungen.
2. Männl., geb. 1882, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
3. Weibl., geb. 1884, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit $10^1/_2$ Mon. Zum Teil mit dem jüngeren Bruder gestillt!
4. Männl., geb. 1886, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon.
5. Männl., geb. 1888, 19 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 11 Mon.
6. Weibl., geb. 1890, 18 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 14 Mon. Frühgeburt!

7. Weibl., geb. 1897, 25 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit $10^1/_2$ Mon. 3 Fehlgeburten, 1893, 1895 und 1896.
8. Männl., geb. 1900, $24^1/_2$ Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.

6. Familie Ertz.

Siehe 2. Familie der Rachitisfreien, Seite 943.

Das vierte Kind erkrankt nach Pertussis und Maserapneumonie mit fast zwei Jahren an Rachitis, das fünfte Kind nach Bronchopneumonie mit 18 Monaten. Zu beiden Fällen frühzeitiges Zahnen und Laufen bei Brustkindern.

7. Familie Beyer.

Siehe Familie 4, Seite 944.

In der von primärer Rachitis durchaus freien Familie erkrankte das dritte Kind mit 11 Monaten nach Pertussis, das neunte Kind mit 15 Monaten nach Masernpneumonie an Spätrachitis.

8. Familie Cadario.

Mutter Elsässerin, nicht rachitisch, Vater Italiener.

1. Weibl., geb. Mai 1892, 13 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
2. Männl., geb. Febr. 1894, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 10—11 Mon. Mit 12 Mon. Bronchopneumonie, hörte auf zu laufen wegen Rachitis, lernte es wieder mit über 2 Jahren. Wegen Pneumonie abgestillt.
3. Weibl., geb. Juli 1896, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
4. Weibl., geb. Aug. 1898, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Pneumonie der Mutter abgestillt. Hörte bei langwieriger Pneumonie auf zu laufen mit 14 Monaten. Noch mit 3 Jahren und 5 Monaten schwerste Rachitis: Thorax, Extremitäten, kann weder gehen noch stehen. Starb mit $4^6/_{12}$ Jahren.
5. Männl., geb. Nov. 1899, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 9 Mon.
6. Weibl., geb. Dez. 1902, Brust gestillt, zahnte mit 5 Mon., 4 mit 7 Mon.

9. Familie Meyer.

Seite 946

Von 15 Kindern nur rachitisch No. 5 nach Keuchhusten, bei Masern und chronischer Bronchopneumonie, No. 10 nach vielen Verdauungsstörungen, No. 14 nach Pertussis und Pneumonie von 9 Monaten an.

10. Familie Maps.

Beide Eltern rachitisfrei, soziale Lage nicht ungünstig.

1. Männl., geb. September 1896, nie gestillt, zahnte mit 11 Mon, läuft mit ca. 36 Mon. Nie gestillt, um ihn nicht erst an die Brust zu gewöhnen. Mutter vom 10. Tage an in Arbeit, Kind verlor bis zum

4. Jahre alle Zähne bis auf 1 oberen Schneidezahn, 2 Eckzähne und 5 Backzähne, die jetzt mit $6^3/_4$ Jahren ebenfalls cariös zerstört sind.
2. Weibl., geb. April 1898, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 15 Mon. Nie Spuren von Rachitis; grazil.
3. Weibl., geb. Juli 1899, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
4. Weibl., geb. Sept. 1901, 7 Mon. gestillt. Gestorben im 8. Monat an Verdauungsstörung.
5. Männl., geb. Sept. 1902, 4 Mon. gestillt. Rachitisfrei.

11. Familie Kraft.

Siehe Tab. I., Fam. B.

Nur das 2. Kind von 9 Geschwistern, vom 3. Monat an in die Kost gegeben, erkrankt.

12. Familie Franke.

Sehr gesunde Eltern, Mutter schlank, 40jährig, vom Eindruck einer nicht 30jährigen Frau.

1. Weibl., geb. Aug. 1883, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. Okt. 1884, 4—5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Männl., geb. Juli 1887, 5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Mon.
4. Weibl., geb. Okt. 1889, 7 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 14 Mon. Sehr graciles Mädchen.
5. Weibl., geb. März 1895, nie gestillt, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 36 Mon. Wegen Metrorrhagie das Stillen ärztlich untersagt.
6. Männl., geb. Sept. 1900, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Puerperalfieber nicht gestillt. Lief mit 12 Monaten, hörte nie auf, hat aber wegen Spätrachitis sehr krumme Beine.

Wir erkennen sofort die Bedeutung der natürlichen Ernährung, die bis heute immer wieder, seit sie Kassowitz so energisch verneinte, bestritten wird. In Anbetracht der von mir bewiesenen Heredität, die vielleicht der wichtigste aetiologische Faktor der R. ist, wird es nicht wundern, dass in grösster Zahl Brustkinder mit hereditärer Belastung rachitisch werden, und dass zahlreiche Kinder rachitisfreier Familien bei künstlicher Ernährung rachitisfrei bleiben. Aber ebenso sicher besteht ein sogar massgebender Einfluss der Ernährung an der Brust, insofern als sie allein die natürliche und dem Neugeborenen angemessene Nahrung ist, ausserdem aber in hohem Masse die gesunde, von Verdauungsstörungen ungeschädigte Entwickelung des Säuglings garantiert.

Ferner zeigt uns die Tabelle 3 die aetiologische Bedeutung der Erkrankungen des Respirationstractus für die Entstehung der R.

Was zunächst die Rachitisfälle bei fehlender Brustnahrung unseres Materials anlangt, so erkranken von Familie 1 nur das zweite Kind, in Familie 2 das fünfte und sechste, in Familie 3 die beiden letzten nicht an der Brust aufgezogenen Kinder und ebenso 5 Kinder der Familie 4, während Mutter und 7 natürlich genährte Kinder durchaus rachitisfrei sind. In Familie 6 erkrankt nur das erste 2 Monate gestillte Kind, die anderen meist $1^1/_2$ bis 2 Jahre gestillten bleiben durchaus rachitisfrei, ebenso erkrankt in Familie 12 nur das erste nie gestillte Kind.

Häufige Verdauungsstörungen und das Fehlen der gesunden Muttermilch betonten alle Mütter als Ursache der R. ihrer Kinder.

Der Einfluss intercurrenter Erkrankung zeigt sich mehrfach.

So erkrankt das vierte Kind der Familie Ertz nach Keuchhusten und Masernpneumonie an schwerster R., trotzdem es 15 Monate gestillt, mit 12 Monaten lief, und ebenso seine jüngere Schwester. In Familie 4 tritt die R. auf im 12. Monat, im Verlauf des Keuchhustens bei Kind 3, nach Masernpneumonie bei Kind 9, in Familie 10 bei dem fünften Kind ebenfalls infolge von Pertussis und Morbillen, bei Kind 10 nach dauernden Dyspepsien, bei Kind 14 wieder nach Masernpneumonie.

In sonst sehr immunen Familien sehen wir also bei fehlender natürlicher Ernährung, oder aber bei schweren Erkrankungen des Respirationstractus einzelne Kinder rachitisch werden, während das hohe Alter der Mutter, wie überlanges Stillen ohne Einfluss bleiben.

Dass gerade die Spätrachitis auf diese Weise häufig zu Stande kommt — Familie 2, Tabelle 2; Familie 10, Tabelle 3 — liegt auf der Hand, während die heriditäre R. ganz gewöhnlich schon in den ersten Lebensmonaten nachweisbar ist (Familie 4, Kind 7; Familie 7, Kind 4; Familie 8, Kind 12; Familie 9, Kind 5; Familie 16, Kind 6; Familie 7, Kind 7; Familie 29, Kind 10; Familie 30, Kind 6; sämtlich Tabelle 1) und natürlicher Weise früher noch bei künstlich Genährten.

IV.

Auch in Familien mit künstlicher Säuglingsernährung findet sich die hereditäre R. ganz gewöhnlich und tritt hier am frühesten auf, wodurch eine hohe Mortalität der

Kinder bedingt wird. In zahlreichen Familien mit hereditärer R. kommt bei künstlicher Ernährung kaum ein Kind ins fortgeschrittene Kindesalter, und auch in der Familie des Reichsten sieht man die Kinder rasch und schwer rachitisch werden.

Ich führe nur 14 Familien an, welche die Verhältnisse genügend charakterisieren.

Tabelle IV.

Hereditäre Rachitis bei künstlich ernährten Kindern.

1. Familie Gühnenbein.

Mutter Rachitica, Vater ebenso.

1. Weibl., geb. Jan. 1891, 3 Mon. gestillt. Starb an Atrophie bei Brustnahrung.
2. Männl., geb. April 1893, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit ca. 1½ Jahr. Brust nur nachts.
3. Weibl., geb. Juli 1894. Starb mit 4 Wochen.
4. Weibl., geb. Dez. 1895, nie gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft nie. Zahnte langsam, schwer, mit jedesmaligen Bronchitiden. Starb schwer rachitisch, ohne stehen zu können, mit 3½ Jahren.
5. Männl., geb. Okt. 1897, nie gestillt, zahnte mit 4 Mon. (?), läuft mit ca. 20 Mon. Angeblich erster Zahn mit 3—4 Mon., 3 mit 1 Jahr.
6. Männl., geb. Mai 1899, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 20. Mon.
7. Weibl., geb. Nov. 1900, nie gestillt. Starb mit 7 Monaten.
8. Männl., geb. Febr. 1902, nie gestillt. Starb mit 3 Monaten.
9. Männl., geb. April 1903. Mit 2½ Monaten Craniotabes, Rosenkranz, verkrümmte Tibiae. Scharfer Uringeruch.

2. Familie H . . . r.

Mutter Rachitica. 6 Kinder starben alle im ersten Lebensjahre an Gastroenteritis, Spasmus glottidis, Eklampsie, Bronchopneumonie. Fünf leben.

1. Männl., geb. Juli 1884, 6 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12 Mon. Extramatrimoniell. Bei Brusternährung, 6 Monate lang, rachitisfreie Entwicklung.
2. Männl., geb. Mai 1893, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 20 Mon. 2—5 von anderm Vater ehelich.
3. Männl., geb. Mai 1897, zahnte mit 12 Mon., läuft mit ca. 2½ Jahren.
4. Weibl., geb. Nov. 1898, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 39 Mon. Mit 27 Mon. nur 13 Zähne. Extreme Malacie der Röhrenknochen mit 24 Mon.
5. Männl., geb. Mai 1902. Mit 15 Mon. zahnlos, rachitisch, steht nicht.

3. Familie M . . . . r.

Mutter lief nach schwerer Rachitis mit 6 Jahren. Zwergin. Geburten sehr schwer, stets unter ärztlicher Intervention.

1. Weibl., geb. März 1891, 4 Wochen gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12. Mon. Illegitim, nicht vom Vater der folgenden Kinder.

2. Männl., geb. Aug. 1895, zahnte mit 22. Mon, läuft mit 18 Mon. Erst im 22. Mon. brachen 4 Schneidezähne gleichzeitig durch, 16 mit 3 Jahren beim Tod an Diphtherie. Starke Verbiegung der Tibiae.
3. Männl., geb. August 1896, zahnte mit 17 Mon., lief nie. Starb 24 Mon. an Osteomalacie und Bronchopneumonie.
4. Männl., geb. März 1898, zahnte mit 18 Mon., lief nie. Starb wie 3 mit 27 Mon.
5. Männl., } 6. Weibl., } geb. Okt. 1899. Starben mit $3^1/_4$ Monaten im Januar 1901, beide hochgradig rachitisch, an Influenza.
7. Männl., geb. April 1901. Starb mit 12 Tagen.

4. Familie Gremmelsbacher.

Mutter rachitische Zwergin. 4 Kinder starben mit 2 resp. 3 Monaten.

1. Männl., geb. Jan. 1896, zahnte mit 18 Mon., läuft mit 26 Mon. Mit 7 Jahren 92 cm gross.
2. Weibl., geb. Aug. 1900, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 12 Mon. (?). Mit 2 Jahren 10 Mon. ausgesprochene Rachitis, grosse Fontanelle offen, Rosenkranz, Epiphysen aufgetrieben. Grösse 78 cm.
3. Weibl., geb. März 1902, zahnte mit 12 Mon. Mit 15 Mon. erst 2 Zähne bei schwerster Rachitis.

5. Familie Seh . . . . . r.

Mutter Rachitica.

1. Weibl., geb. Dez. 1888, 10 Tage gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit $11^1/_2$ Mon. Extramatrimoniell zu der Kost aufgezogen.
2. Männl., geb. Nov. 1890, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 22. Mon. Brust nur nachts. Schwere Rachitis.
3. Männl., geb. März 1892. Starb im eklampt. Anfall mit 3 Monaten.
4. Männl., geb. April 1893, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 34 Mon.
5. Männl., geb. Febr. 1894. Frühgeburt. Starb im 5. Monat.
6. Weibl., geb. Mai 1895. Starb im 3. Monat.
7. Weibl., geb. Dez. 1896, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 16 Mon. Seit dem 8. Monat wegen Rachitis behandelt.
8. Männl., geb. Febr. 1898. Starb am 7. Tage.
9. Männl., geb. Mai 1899, 7 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon. Starb im 13. Mon. an Pertussis.
10. } 11. } Männl., geb. Nov. 1901. Beide schwer rachitisch, zahnlos gestorben an Eklampsie resp. Spasmus glottidis im 11. Monat.
12. Männl., geb. Mai 1903. Mit $1^2/_3$ Monat bereits rachitisch: Schädel, Thorax. Typischer Urin und Kopfschweisse.

6. Familie Jung.

Mutter Rachitica, 4 Kinder gestorben.

1. Männl., geb. Juni 1893, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 3 Jahren.
2. Weibl., geb. Sept. 1898, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 23 Mon. Mit 12 Mon. nur 2 Zähne, zahnte langsam, schwer.

3. Weibl., geb. Okt. 1900, zahnte mit 12 Mon. (2 Zähne). Erst mit 17 Mon. 3. Zahn, läuft noch nicht mit 32 Monaten.

7. Familie Ziegler.

Mutter Rachitica, 2 Aborte.

1. Männl., geb. 1893, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 2 Jahren.
2. Weibl., geb. 1894, zahnte mit $17^1/_2$ Mon., läuft mit ca. 34 Mon. Dauernde Knochenverkrümmung. Zwergwuchs.
3. Männl., geb. 1896, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 15 Mon. Zahnte in grossen Pausen. Verlernte das Laufen nie. Starkes Genu valgum beiderseits.
4. Männl., geb. 1897, zahnte mit 14 Mon., läuft mit 17 Mon.
5. Männl., geb. 1899. Starb zahnlos, rachitisch mit 9 Monaten.

8. Familie Schuster.

Mutter und Vater rachitisch. 4 Kinder starben mit 1 Tag bis 9 Wochen, 2 mit 7 resp. 24 Monaten.

1. Männl., geb. März 1883, zahnte mit 15 Mon., läuft mit ca. 5 Jahren. Extreme Rachitis und dauernde Verbiegungen der Extremitäten. Hühnerbrust. Zwergwuchs.
2. Weibl., geb. Juni 1894, zahnte mit 24 Mon., läuft mit $3^1/_4$ Jahren. Hat mit 8 Jahren sämtliche Zähne cariös verloren, erst 2 neue Schneidezähne.
3. Weibl., geb. Jan. 1899, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 18 Mon.
4. Männl., Aug. 1900, zahnte mit $12^1/_2$ Mon. Starb mit 22 Monaten ohne zu laufen.
5. Weibl., geb. Juli 1901. Starb hochgradig rachitisch in 7. Lebensmonat.

9. Familie Ludwig.

Mutter lief mit 3 Jahren.

1. Weibl., geb. Aug. 1896. Starb rachitisch ohne Zahn im 14. Monat.
2. Männl., geb. Okt. 1897, zahnte mit 15 Mon., läuft mit 18 Mon.
3. Weibl., geb. Mai 1899, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 19 Mon.

10. Familie Adloff.

Mutter Rachitica.

1. Weibl., geb. April 1898, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 16 Mon. Noch mit 4 Jahren stark rachitisch.
2. Männl., geb. Juli 1900, zahnte mit 14 Mon. Mit 35 Mon. äusserste Malacie der Knochen. Steht nicht.
3. Weibl., geb. Juni 1901, zahnte mit 12 Mon. Ebenso mit 24 Monaten.

11. Familie Brasch.

Mutter Rachitica, 4 Kinder starben mit 3 Wochen bis 6 Monaten, 1891, 1893, 1894, 1895; ein Abort 1903.

1. Weibl., geb. Jan. 1886, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 22 Mon. Wegen invertierter Brustwarzen nicht gestillt.
2. Weibl., geb. Febr. 1890, zahnte mit 13 Mon. Starb mit 27 Mon. ohne nur stehen zu können.

3. Männl., geb. Juni 1892, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 35—36 Mon.
4. Männl., geb. Mai 1899, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 25 Mon. Mit 16 Mon. erst 2 Zähne.

12. Familie Brassler.

1. Männl., geb. Dez. 1897, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 19 Mon. Nach den 2 ersten Zähnen 5—6 Monate Zahnpause.
2. Weibl., geb. Juli 1899, zahnte mit 10 Mon., läuft mit ca. 20 Mon.
3. Weibl., geb. Juli 1900. Starb rachitisch, zahnlos mit 12 Monaten.
4. Weibl., geb. Aug. 1901, zahnte mit 7 Mon. Starb an hochgradiger Rachitis mit 11 Monaten.

13. Familie K . . . . . l.

Mutter Rachitica. 5 Kinder starben bis zu 5 Monate alt.

1. Männl., geb. Nov. 1885, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 10 Mon. Extramatrimoniell. Rachitisfrei geblieben.
2. Weibl., geb. Jan. 1890, 8 Tage gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 17 Mon. 2—5 ehelich von anderm Vater. Ziemlich schwere Rachitis.
3. Weibl., geb. März 1893, 6 Mon. gestillt, nachts, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 19 Mon. Nur nachts genährt, tagsüber in Kost.
4. Männl., geb. Sept. 1896, 8 Tage gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit $1^1/_2$ Jahr.
5. Männl., geb. Nov. 1902, 6 Wochen gestillt. Im 7. Monat rachitisch.

14. Familie Schwope.

1. Weibl., geb. Nov. 1885, nie gestillt, zahnte mit 11—12 Mon., läuft mit über 24 Mon.
2. Weibl., geb. Okt. 1890, nie gestillt. Starb mit 7 Mon. an Brechdurchfall
3. Weibl., geb. Febr. 1892, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 18 Mon.
4. Männl., geb. Jan. 1893, nie gestillt, zahnte mit 10 Mon. Starb schwer rachitisch an Bronchopeumonie mit 1 Jahr.
5. Männl., geb. Febr. 1894, 3 Mon. gestillt. Starb an Brechdurchfall mit 6 Monaten.
6. Weibl., geb. Jan. 1896, nie gestillt, zahnte mit ca. 12 Mon., läuft mit 23 Mon.
7. Männl., geb. März 1897, 4 Mon. gestillt. Starb ohne Zahn schwer rachitisch mit 12 Monaten.
8. Weibl., geb. Okt. 1898, 6 Mon. gestillt, zahnte mit 14 Mon., läuft mit 18 Mon.
9. Weibl., geb. März 1900, 3 Mon. gestillt. Starb mit 3 Monaten an Brechdurchfall. Ueber der Brust die Flasche.
10. Weibl., geb. Juli 1901, 1 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 22 bis 23 Mon.
11. Weibl., geb. 18. Mai 1903, noch gestillt. Mit 1 Monat 28 Tagen bereits ausgesprochene Rachitis (Rosenkranz, Craniotabes).

14. Familie Falver.

Die Familie lebt in besonders ungünstigen Verhältnissen. Wohnungen waren immer in denkbar schlechtestem Zustand. Mann ist Tagner, die sehr kräftige Frau Gelegenheitsarbeiterin.

Die Familienanamnese wird durch das ungewöhnlich gute Gedächtnis der sehr intelligenten Mutter der Frau sehr gesichert und im Zwischenraum von 4½ Jahren 3 mal erhoben, fanden sich keine nennenswerten Differenzen.

Die ganze Familie zeichnet sich durch Kinderreichtum und ungemein schweren Verlauf der Rachitis in bereits 3 Generationen aus.

Erste Generation: Vater gesund, gross, ohne Zeichen von Rachitis. Mutter, auf dem Lande (Pfaffenhofen bei Strassburg) geboren, lief erst mit 7 Jahren wegen schwerster Rachitis, zeigt Zwergwuchs und musste wegen platt-rachitischem Becken 13 mal in der Strassburger Frauenklinik, damals Prof. Stoeber, unter Kunsthülfe mit grossen Schwierigkeiten entbunden werden.

Zweite Generation: Von den 12 Geschwistern starben 6 mit 8 bis 16 Monaten, alle rachitisch, eine Schwester mit 3 Jahren ohne gehen oder stehen zu können. Die 5 noch lebenden Geschwister haben alle Pectus carinatum und stark verkrümmte Tibiae: 3 Söhne und 2 Töchter liefen alle erst nach vollendetem 4. Lebensjahr, ein Sohn wurde mit 6 Jahren wegen schwerem Genu valgum beiderseits osteotomiert, einer leidet an rachitischer Kyphose, nur einer konnte der Militärpflicht genügen.

Alle wurden bis 6 Wochen gestillt, dann mit Vollmilch und Suppen aus Milch, Brot, Butter und Zucker ernährt, litten viel an Katarrhen und zahnten sehr unregelmässig in grossen Pausen, meist mit 6—8 Monaten beginnend, nur die nun folgende Tochter erst mit 16 Monaten. Diese lief erst nach dem 6. Jahr, hat gänzlich verkrümmte Extremitäten, Pectus carinatum, wird aber mit ärztlicher Hülfe ziemlich leicht entbunden. Ihr Mann ist nicht nachweisbar rachitisch gewesen. Der Ehe entsprossen 8 Kinder: Dritte Generation:

1. Männl., geb. Mai 1886, zahnte nie, lief nie. Starb mit 13 Monaten an „englischer Krankheit“.
2. Weibl., geb. Okt. 1887, zahnte mit 14 Mon., lief nie. Starb mit 33 Mon., ohne stehen zu können, mit nur 4 Zähnen.
3. Männl., geb. Juli 1890, zahnte mit ca. 15 Mon., lief nie. Starb mit fast 2 Jahren, ohne stehen zu können.
4. Abort März 1892.
5. Weibl., geb. Mai 1894. Frühgeburt, starb mit 7 Tagen.
6. Weibl., geb. Juli 1895, zahnte mit 12 Mon., lief nie. Starb schwer rachitisch mit 24 Monaten.
7. Männl., geb. Mai 1897, zahnte 4 Mon., lief nie. Erster Zahn angeblich mit 4 Mon., dann keiner mehr im ersten Jahr. Starb extrem rachitisch mit 36 Mon.
8. Männl., geb. Dez. 1899, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 18 Mon. Brust 3½ Wochen, auf mein Verlangen ohne Beikost, dann nachts und mittags bis zum 13. Monat neben Milchverdünnungen, vom 7. Monat an neben gemischter Kost. Mit 6 Mon. schon rachitisch, mit 5 Mon. erster Zahn, 8 mit 14 Mon. Mit 18 Mon. grosse Font. geschlossen, Rosenkranz, Epiphysenauftreibungen, geht und steht allein.

Von weiterem Material mag abgesehen werden. Eine Vermehrung wäre ohne weiteres in beliebiger Höhe vorzunehmen.

Die Rachitis dieser künstlich genährten Kinder unterscheidet sich insofern von derjenigen der Brustkinder, als sie früher auftritt, die Zahnung also hinausschiebt, im Durchschnitt viel intensiver wird, chronischer verläuft und eine hohe Kindersterblichkeit bedingt.

Ein Vergleich mit Tabelle I lässt dies ohne lange Erörterungen sofort übersehen.

Sicher kommen die schwersten Grade der Rachitis auch bei Brustkindern vor, häufig bei hereditär belasteten, aber ungewöhnlich seltener und mit bedeutend geringerer Gefährung des Lebens.

Was den Beginn der Erkrankung anlangt, so fällt er auch hier meist erst in den 3.—6. Monat, durchschnittlich aber früher als bei Brustkindern, die dementsprechend früher zahnen. Schon mit $2^1/_2$ Monaten konnte ich bei Kind 8 der Familie 1, mit $1^2/_3$ Monaten bei Kind 12 der Familie 5 ausgesprochene Rachitis konstatieren — scharfkantigen Rosenkranz, Craniotabes, Weichheit der unteren eingesunkenen Rippen, schärfsten Geruch des Urins, Kopfschweisse — und die Zwillinge 5 und 6 der Familie 3 waren beim Tode mit $3^1/_4$ Monaten beide bereits hochgradig rachitisch.

Durch chronische Bronchopneumonien bei weichem, inspiratorisch einsinkendem Thorax erfolgt meist nach langem Siechtum der Tod der mit starker Kyphose, durch Kissen unterstützt, im Bett mehr hängenden als sitzenden Kranken, deren Kopf auf die Schultern gesunken ist, während der aufgetriebene Ballonbauch zwischen den schlaffen, kraftlosen Schenkeln ruht.

Wachsbleiche Farbe, fehlender Turgor aller Gewebe, Kopfschweisse, beissender Uringeruch neben dauernder Atemnot und steten Dyspepsien stempeln diese Opfer der hereditären Rachitis.

Wie sehr die hereditäre Rachitis den künstlich genährten Kindern gefährlich wird, lehren die Familien 1, 2, 5, 6, 8 und 10, vor allem Familie 3, in der sämtliche ehelichen Kinder früh starben, sowie Familie 13, in welcher in der 2. Generation 5 von 12, in der 3. Generation nur 1 von 8 Kindern das Alter des Laufens erreichen.

Ungewöhnlich spätes Zahnen ist bei den künstlich genährten, hereditär belasteten Rachitikern die Regel. Mit 22 Monaten zahnt Kind 2, Familie 3; mit 24 Monaten Kind 2, Familie 8; mit 18 Monaten No. 4, Familie 3; mit über 17 Monaten No. 1, Familie 4 und No. 2, Familie 7.

Auch das Laufen erfolgt häufig sehr spät, meist erst im 3. Jahre; so bei Kindern der Familie 2, 4, 5, 6, 7, 10; ein Teil der Kinder stirbt im 3. Jahre, ohne zu laufen, Familie 3, 10, 13. Mit 34 Monaten lief No. 4, Familie 5; und No. 2, Familie 7; nicht mit 36 Monaten lief No. 7, Familie 13; erst mit 39 Monaten No. 2, Familie 8 und No. 4, Familie 2; mit ca. 5 Jahren No. 1, Familie 8; und noch später die Mutter von Familie 3 mit 6 Jahren, von Familie 13 im 7. Lebensjahr.

Für diese Familien wird die Rachitis zum Würgeengel.

So starben in den ersten 5 Kinderjahren — die zahlreichen Fehlgeburten nicht gerechnet — von den 121 künstlich genährten Rachitischen 69 = 57 pCt., von den 194 rachitischen Brust kindern nur 70 oder 36 pCt., von den rachitisimmunen Brustkindern in Tabelle 2 und 3 von 164 Kindern nur 25 oder 15 pCt.

Dass dies der Fall ist, liegt wohl für die minderbemittelten Klassen daran, dass einmal der floride Rachitiker mit seinem eingeengten ungenügend funktionierenden Thocax zu chronischen Bronchopneumonien neigt, andrerseits sein Dasein notgedrungen in der ungesunden Wohnung verbringt, während der Nichtrachitiker längst die grösste Zeit in der freien Luft lebt.

V.

Wie kommt es aber, dass in ausgesprochenen Rachitikerfamilien gelegentlich ein Kind auch unter besonders ungünstigen Verhältnissen frei bleibt? Und lässt sich irgend eine Erklärung für dies Vorkommen finden?

Anfangs schienen mir die betreffenden Angaben durchaus zweifelhaft, nur stand dem die genaue, durch die Taufscheine kontrollierte Aussage der betr. Mütter entgegen. Diese selbst sagten dann auf meine ausgesprochenen Zweifel so oft, dass es sich um illegitime Kinder handelte, dass ich in den übrigen Fällen nachträglich nach diesem Umstand forschte.

Neben illegitimen rachitischen Kindern oder rachitischen Kindern in verschiedenen Ehen enthält unser Material in 8 Fällen rachitisfreie illegitime Kinder von Müttern mit nur rachitischen ehelichen Kindern.

So sind in Tabelle I, Familie 13, 18, 30, 31 und in Tab. IV, Familie 2, 3, 5 und 12 die ersten Kinder der oft hochgradig rachitisch gewesenen Mütter rachitisfrei, in Tabelle I, Familie 31

sogar die beiden ersten illegitimen Kinder von verschiedenen Vätern.

Und dies Verhalten ist um so auffallender, als Kind 1, Familie 18, Tabelle I künstlich ernährt mit 10 Monaten dauernd lief, wie das von der Mutter über 1 Jahr gestillte fremde Kind, während ihre späteren ehelichen Kinder von rachitisch gewesenem Vater sämtlich an schwerster Rachitis erkrankten. Und das Gleiche gilt von Familie 30, wo das erste Kind, wie das statt seiner von der Mutter als Amme genährte Kind, rachitis frei blieb. In Familie 31 hat die Mutter, eine rachitische Zwergin, deren Geschwister schwer rachitisch waren, von 2 Vätern illegitime, durchaus rachitisfreie Kinder, dann 4 eheliche Kinder von rachitischem Manne mit schwerster, früh einsetzender Rachitis bei langem Verlauf.

Umgekehrt bleibt Kind 1, Fam. 2, Tab. IV, illegitim, 6 Monate an der Brust genährt, durchaus frei von R., seine 5 von anderem Vater stammenden Geschwister erkranken schwer. Die Mutter des illegitimen Kindes in Fam. 3, Tab. IV, ist sogar eine besonders hochgradige Rachitica. In Fam. 5 und 12 blieb von 12 resp. 10 Kindern nur das je erste Kind rachitisfrei.

Zu erklären vermag ich diese interessante Thatsache nicht.

Sollten Zuchtwahl und die von keinem Wochenbett geschwächte Jugend der von den geänderten Verhältnissen in der viel grössere Anforderungen stellenden Ehe noch nicht geschädigten Mütter eine Rolle spielen?

Man denkt unwillkürlich an die Bastarde Shakespeare's, denen er besondere Fähigkeiten giebt, wie dies im stolzen Monologe Edmunds, des Bastards von König Richard Löwenherz im ersten Aufzug, 2. Auftritt, in König Lear zum Ausdruck kommt.

Wie dem auch sei, sicher ist auch die väterliche R. von Einfluss, sicher genügt selbst hochgradige R. der Mutter nicht zur unbedingten Uebertragung auf die Kinder. Vielleicht muss hier geschieden werden zwischen bereits hereditärer R. der Eltern und auf der Basis ungünstiger Gesundheitsverhältnisse im ersten oder zweiten Lebensjahr erworbener.

Bei hereditärer R. des Vaters oder der Mutter allein kann gelegentlich die Nachkommenschaft rachitisfrei bleiben, besonders bei natürlicher Ernährung; bei hereditärer R. beider Eltern wohl fast niemals.

Dass die ungünstigen socialen Verhältnisse der Unbemittelten das Eintreten und Zunehmen hereditärer R. begünstigen, bedarf keines Beweises.

Fassen wir das Resultat dieser klinischen Untersuchungen kurz zusammen, so gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

Die Heredität ist einer der wichtigsten ätiologischen Faktoren der Rachitis. Sie wird hauptsächlich durch die Mutter vermittelt. Die hereditäre Rachitis tritt milder und später auf bei Brustkindern als bei künstlich ernährten, nur in seltenen Ausnahmen vor dem 3. Monat. Aber auch schwerste Rachitisformen finden sich bei hereditär belasteten Brustkindern, während die natürliche Ernährung bei hereditär fehlender Disposition das relativ beste Schutzmittel gegen Rachitis bildet. Ungewöhnlich langes Stillen und hohes Alter der Mütter sind an und für sich keine direkten Ursachen der Rachitis. Die Infection als ätiologisches Moment ist ausgeschlossen, sociales Elend und Krankheiten des Digestions- und Respirationstractus sind nächst der Heredität die hauptsächlichsten Ursachen der Rachitis. Zahnung und statische Functionen des Kindes sind von konstitutionellen, erblichen Einflüssen abhängig.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doc. Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Ueber das Pockenvirus. Von A. van der Loeff. (Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 9. II. 1903.)

Seit seiner ersten Publikation (auch erschienen in den Monatsheften für praktische Dermatologie, Bd. VI, 1889) hat Verfasser seine Untersuchungen über das Contagium der Pocken eifrigst fortgesetzt. Seine mikroskopischen Präparate bestanden entweder aus:

1. der Lymphe, wie sie jetzt von den Parcs Vaccinogènes geliefert wird,

2. oder aus kleinen, mit Glycerin gemischten Gewebteilchen einer Pockenpustel vom Kalbe,

3. oder aus Lymphe aus den Pusteln eines geimpften Kindes,

4. oder aus Lymphe aus den Pusteln von Patienten mit Variola vera.

Auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen ist Verfasser zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Pockenprocess abhängig ist von einem Mycel und Sporangien bildenden Fungus. Er hofft durch seine Publikation zu weiterer Prüfung anzuregen.

Es ist ihm bis jetzt noch nicht gelungen, die Organismen zu kultivieren.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Eine bösartige Scharlachepidemie. Von Günther. Münch. med. Wochenschr. No. 24. 1903.

Kurzer Bericht über eine ausgedehnte Scharlachepidemie, die viele Erwachsene ergriff und meist in 12 und 24 Stunden unter Zeichen schwerster Sepsis zu Tode führte. Misch.

La scarlatine latente et son importance épidémiologique. Von P. Caziot. La semaine médicale. 1903. No. 25. p. 205.

In einem Militärwaisenhaus, dessen Arzt der Verf. ist, brach eine Epidemie von 18 Scharlachfällen milden Charakters aus; woher die Infektion eingeschleppt sein konnte, war um so rätselhafter, als weder im Institute selbst, noch in seiner Umgebung Scharlach aufgetreten war und die Knaben seit 24 Tagen, seit dem Ende der Ferien, täglich ärztlich untersucht worden waren. Erst später erinnerte man sich, dass kurz nach dem Ende der Ferien ein Knabe bei der ärztlichen Visite ein leichtes Erythem gezeigt hatte und einige Tage später zwei Knaben leichte Angina hatten, ohne sonst in ihrem Wohlbefinden gestört zu sein. Der erste Knabe hatte auf der Reise ins Institut in einer Stadt übernachtet, in der eben eine Scharlachepidemie herrschte.

Der Verf. meint, dass diese Krankheitsfälle, bei denen sich nur mässige lokale Erscheinungen ohne Fieber, ohne Störung des Allgemeinbefindens gezeigt hatten, sich zu dem bestrittenen Typus der Scarlatine latente rechnen lassen, für den er den Namen Scarlatinette ambulatoire vorschlägt. Zwischen dieser ganz abgeschwächten, leichtesten Form und den schwersten Fällen stehen verschiedene Bilder: die Scarlatine apyrétique ohne Fieber, die Scarlatinette mit mässigem Fieber und die Scarlatina mit Angina, Fieber und Allgemeinerscheinungen; doch giebt der Verf. selbst zu, dass sich genaue Grenzen für die einzelnen Typen nicht angeben lassen.

Die Diagnose der Scarlatine latente wird nur in Epidemiezeiten möglich sein; die ersten Fälle werden wohl niemals richtig diagnostiziert werden können. Schleissner.

Epidemische Röteln sowie Varianten im Verlauf derselben. Von N. Pismennoi. Medizinskoie Obosrenie 1903. H. 7. (Russisch.)

Verf. verwertet zur Beantwortung der Frage, ob die Rubeola eine Krankheit sui generis, fernerhin ob die sogen. Rubeola morbillosa und scarlatinosa zwei verschiedene selbständige Erkrankungen darstellen oder nur Varianten derselben Infektion bilden, eine von ihm beobachtete Rötelnepidemie von 21 Fällen.

Die Frage über die Selbständigkeit der Rubeola hält P. sowohl auf Grund der Ansichten der meisten Autoren als auch auf Grund seiner eigenen Beobachtungen für abgeschlossen.

In Betreff der zweiten Frage schliesst er sich der Ansicht Filatow's, dass die Rubeola morbillosa sowie scarlatinosa nur Varianten ein und derselben Infektion darstellen, an und stellt diesen beiden Formen noch eine dritte mit einem Exanthem sui generis gegenüber. Er hat sowohl Infektionen, ausgehend von Rubeolakranken mit morbillösem Typus, beobachtet, wo das Exanthem zwar abgeblasst, doch rein scarlatinös war, sowie umgekehrt, dass Ansteckung, von solchen Kranken ausgehend, einen morbillösen Ausschlag auftreten liess. Scharlach und Masern mit Sicherheit auszuschliessen, schien ihm dadurch gerechtfertigt, dass er an den betreffenden Individuen teils in früheren Jahren, teils nach Ablauf der Rötelnepidemie die betreffenden Infektionen in typischer Form zu beobachten Gelegenheit gehabt. Zu der von ihm aufgestellten 3. Gruppe der Rubeola mit einem Exanthem sui generis zählt er solche Fälle, wo der Ausschlag durch Grösse der Papeln, spärliches Auftreten derselben, sowie blasse Färbung sich deutlich vom Masernausschlag unterschied.

Die Abtrennung dieser Gruppe von der Rubeola morbillosa, sowie die weitere Hervorhebung einer Gruppe von Erkrankungen mit Masernexanthem und anginösen Rachenerscheinungen einerseits, andererseits scarlatinösem Ausschlag und Katarrh der Schleimhäute erscheint wohl durchaus gekünstelt. Richtig dürfte die Schlussfolgerung des Verfassers sein, dass die Röteln in der Mehrzahl der Fälle eine Kombination von Symptomen leichter Morbilli und leichter Scarlatina aufweisen. Christiani.

Zur Verbreitung der Masern. Von Th. Haaksma Tresling. (Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 26. 1903.)

Im Jahre 1872 wurde in Holland das Epidemiegesetz angenommen, wobei auch für die Masern die Anzeige geboten wurde. 1899 hat

man die Morbilli wieder aus dem Gesetze gestrichen. Dr. Haaksma Tresling hatte die Gelegenheit, verschiedene Masernepidemien zu beobachten, vor 1872, von 1872 bis 1899 und zuletzt eine vom April 1902 bis zum Juli desselben Jahres. Aus seinen statistischen Angaben, welche sich auf das Städtchen Winschoten beziehen und aus einer Karte, welche die Verbreitung der Epidemie in der Provinz Groningen darstellt, geht deutlich hervor, dass die Verbreitung der Masern nicht vom Gesetze beeinflusst worden ist.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Sind die Koplik'schen Flecken ein sicheres Frühsymptom der Masern? Von Aronheim. Münch. med. Wochenschr. No. 28. 1903.

Anlässlich einer im Ort herrschenden Masernepidemie hatte Verfasser Gelegenheit, 150 Kinder im Inkubations- und Prodromalstadium zu untersuchen. Bei diesen Untersuchungen fand er jedoch nur in 9 Fällen Koplik's Flecke: 5 mal gegenüber den unteren, 4 mal gegenüber den oberen Mahlzähnen. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass Verf. zu diesem Resultat gekommen ist, weil er allzu ausschliesslich die Flecke in der Nähe der Mahlzähne suchte.

Misch.

Ueber Croup nach Masern und 4 durch denselben indicierte Tracheotomien. Von M. Dodin. Wratschebnaja Gazeta. 1903. H. 12. (Russisch.)

D. berichtet über eine von ihm beobachtete Masernepidemie, welche sich durch die Schwere der Nachkrankheiten auszeichnete. Speziell Croup trat sehr häufig auf und verlief durchaus bösartig. D. musste 4 mal die Tracheotomie ausführen, verlor jedoch alle seine Patienten.

D. folgert nun weiter, da weder er noch andere Kollegen gehäufte Erkrankungen an Croup in einer Familie während der Epidemie beobachtet haben, dass die Larynxerkrankung keine Komplikation durch Infektion mit dem Löffler'schen Bacillus darstelle, sondern direkt als Folgekrankheit der Masern aufzufassen sei.

Dieser Behauptung gegenüber muss Ref. darauf hinweisen, dass im 2. Fall von D. eine Schwester des kleinen Patienten 2 Wochen vorher an Croup (!) gestorben war und dass der 1. Fall an einer Arrosionsblutung zu Grunde ging.

Christiani.

Zur Frage der Variabilität der Diphtheriebacillen. Von B. Schick und H. Ersettig. Wiener klin. Wochenschr. No. 35. 1903.

Die Untersuchungen galten der Widerlegung des Standpunktes Zupnik's, der zwei Arten der Diphtheriebacillen, die in ihrem morphologischen Verhalten differieren, gefunden und die Thatsache, dass die Bretonneau'sche Diphtherie vom Loeffler'schen Bacillus hervorgerufen werde, bestritten hat. Das Ergebnis der Untersuchungen ist: Die aus klinischen Fällen von Bretonneau'scher Diphtherie gezüchteten Loeffler'schen Bacillen wachsen auf Agar und in Bouillon in zwei Formen, die sich in einander überführen lassen. Beide Formen zeigen positive Neisser'sche Körnchenfärbung, beide produzieren in nicht konstant verschiedenen Mengen Säure. Die von ihnen erzeugten Toxine sind identisch und können durch Diphtherie-Antitoxin neutralisiert werden. Dem agglutinierenden Serum gegenüber verhalten sich beide Formen gleich.

Neurath-Wien.

Ein Fall von Diphtheriebacillensepsis. Von Roosen-Runge. Münch. med. Wochenschr. No. 29. 1903.

Nachweis der Bacillen im lebenden Blut. Die Infektion erfolgte von einer Operationswunde aus (Rippenresektion). Wenn auch die Tierexperimente negativ ausfielen — während 4 gleichzeitig mit einem echten Diphtheriestamm geimpfte Meerschweinchen in 24 Stunden zu Grunde gingen —, so meint Verf. doch, echte Diphtheriebacillen vor sich gehabt zu haben.

Misch.

Die Immunisierung gegen Diphtherie. Von Rosenstock. Die Heilkunde. Sept. 1903.

Verfasser führt die Serumimmunisation in Königsberg seit Jahren aus. Ueber 40 in 11 Familien im letztvergangenen Jahre beobachtete Fälle wird genau Bericht erstattet. Es handelte sich zu zwei Drittel um Kinder unter 12 Jahren; bei zweien von diesen trat die Erkrankung innerhalb der ersten 24 Stunden nach Injektion auf. Von den bleibenden 38 erkrankten je 2 Wochen nach Immunisierung 2 weitere Kinder; unter 17 nicht Immunisierten derselben Familien erkrankten 8 Personen, sodass das Verhältnis der ersten zur zweiten Kategorie das von 5,3 : 47 pCt., bei alleiniger Berücksichtigung der Kinder aber 3,8 : 45 pCt. ist. In einer Familie erkrankten nach Auftreten des ersten Falles innerhalb 3 Tagen 3 Mitglieder, von noch übrigen 3 nach der am 4. Tage erfolgten Immunisierung keines; bei zwei dicht miteinander lebenden Familien erkrankten aus 4 nicht Immunisierten der einen 3, in der anderen, hygienisch ungünstiger gestellten von 5 Immunisierten keines u. s. f. Verfasser wendet 200—300 A. E. an. Nach seinem Urteil dauert der Schutz nicht länger als 14 Tage; bei zu spät erfolgter Injektion verläuft die ausbrechende Krankheit doch leichter. Die Immunisation hat keine gesundheitsschädlichen Folgen.

Spiegelberg.

Zur Angina Vincenti und ihren Komplikationen. Von A. Iwanow. Medic. Rundsch. 1903. H. 2 (russisch).

Verf. referiert über zwei bei Kindern von 6 und 7 Jahren beobachtete Fälle von Angina Vincenti mit dem wohl charakterisierten lockeren Belag, der sich leicht von der Tonsille abstreifen lässt und in welchem die specifischen Bacillen und Spirillen nachgewiesen werden konnten. Während der erste Fall dem von Vincent und anderen Autoren gezeichneten Verlauf entsprechend zur Heilung kam, war der zweite durch eine leichte rechtsseitige Schulter- und Ellbogenaffektion kompliziert. Hervorheben möchte der Verf., dass in diesem Fall die cervicalen Drüsen der rechten Seite nur gering intumesciert waren, und will er durch die geringe Reaktion derselben die Durchwanderung der Bakterien auf dieser Seite erklären. Hervorgehoben sei, dass auch Iw. gleich den französischen Autoren, die Komplikationen beobachtet haben, ausser dem Bacillus fusiformis reichlich Streptokokken im Belag des zweiten Falles fand.

Christiani.

Un cas de tétanos guéri par les injections intraveineuses de Collargol. Von Netter und Salomon. Société Méd. des hôpitaux de Paris. 17. April 1903.

Ein 9jähriges Kind wurde mit Tetanus-Serum, mit Chloral (per os und per clysma) und schliesslich mit intravenöser Injektion von im Laufe von 6 Tagen 0,6 Collargol behandelt. Das Kind genas.

Cany.

Ueber einen Fall von Kopftetanus mit seltener Aetiologie. Von Albert Schütze. Deutsche med. Wochenschr. No. 23. 1903.

Der auf den Kopf beschränkte Tetanus der Patientin stimmte mit den als Kopftetanus beschriebenen Beobachtungen in der Kombination mit Facialislähmung, in der langen Dauer und dem glücklichen Ausgang der Krankheit überein. Hervorgerufen war die Infektion durch einen Pfauenbiss in die Stirn bei der Fütterung.

In der extrahierten Schnabelspitze wurde der Träger der Infektionskeime nachgewiesen und so der klinischen Diagnose die bakteriologische hinzugefügt. Misch.

Ueber akuten Gelenkrheumatismus und symptomatisch ähnliche Erkrankungen im frühen Kindesalter. Von Arthur Schlossmann. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1903. I. Bd. p. 305.

In Anbetracht der Seltenheit der Mitteilungen über akuten Gelenkrheumatismus im Säuglingsalter veröffentlicht Schl. mehrere diesbezügliche Krankengeschichten; bei 3 davon handelt es sich um akuten Gelenkrheumatismus, bei einem um Gelenkerkrankung auf gonorrhoischer Grundlage, im 5. und 6. Fall um septische Gelenkentzündung. Bei jugendlichen Individuen verläuft der Rheumatismus anders als beim Erwachsenen: die Ereignisse folgen einander viel schneller, die Gelenkschwellungen entstehen und verschwinden rascher, und das Herz wird häufiger und zeitiger mitergriffen. Auch Verf. bestätigt die Thatsache, dass oft genug die Erscheinungen am Herzen das einzige Symptom des Rheumatismus articul. sind.

Schleissner.

Weitere Untersuchungen über Streptokokken. Von Hans Aronson. Deutsche med. Wochenschr. No. 25. 1903.

Die neuerlichen Behauptungen Moser's u. a. von der Spezifität der Scarlatina- und Gelenkrheumatismus-Streptokokken veranlassten Verf., seine Untersuchungen noch einmal zu beginnen, unter ausschliesslicher Benutzung von Kulturen, welche direkt vom Menschen stammten, unter Vermeidung jeglicher Tierpassage. Auch diesmal kommt er zu dem Schluss, dass man verschiedene menschliche Streptokokkenarten nicht trennen kann. Selbst wenn die Kulturen durch Tierpassagen nicht verändert werden, ist es weder durch mikroskopische Untersuchungen, noch durch verschiedene Kulturarten, noch durch Agglutinations-, noch durch Immunisierungsmethoden möglich, den Ursprung irgend einer Streptokokkenkultur festzustellen.

So stützen die Untersuchungen auch die Ansicht, dass man den Streptokokkus nicht als den Erreger einer so typischen und eigenartigen Infektionskrankheit, wie des Scharlachs, auffassen kann, dass vielmehr nur alle ernsten Komplikationen des Scharlachs durch diese Bakterien hervorgerufen werden. Wenn es nun auch in Konsequenz dieses Standpunktes ein spezifisches Scharlachserum nicht giebt, so ist das doch für die praktische Anwendung eines wirksamen Antistreptrokokkenserums gleichgültig.

Bei der Bereitung seines Antistreptokokkenserums berücksichtigt Verf. jetzt neben den tiervirulenten auch die direkt vom Menschen stammenden Kulturen, hauptsächlich aus der Beobachtung heraus, dass selbst mit den wirksamsten tiervirulenten Kulturen aufs beste immunisierte Pferde noch reagieren nach Zufuhr grösserer Mengen avirulenter, direkt vom Menschen stammender Streptokokken. Misch.

Das Antistreptokokkenserum und seine Anwendung beim Menschen. Von Menzer. Münch. med. Wochenschr. No. 25 u. 26. 1903.

Menzer's Serum wirkt nur durch Anregung der Phagocytose; dem menschlichen Organismus fällt im Kampfe mit den Streptokokken die Hauptleistung zu. Komplikationen kann es nicht verhüten; Verf. sieht in ihnen nur den Ausdruck der Ansiedlung der Bakterien in Herden; Arthritis, Pleuritis, Endocarditis etc.: auch hier wirkt das Serum eben nur, indem es den Reiz zur Phagocytose setzt. Dieselben Gesichtspunkte gelten auch für den Scharlach, indem Verf. auch hier die Verhütung von Komplikationen durch das Streptokokkenserum für unmöglich hält. In analoger Weise ist das Fortschreiten der Röte und Schwellung beim Erysipel kein Massstab der Serumwirkung, sondern nur der Ausdruck der reaktiven Hyperämie, die so weit fortschreiten muss, als die Mikroorganismen in dem vorhergehenden Krankheitsstadium vorgedrungen sind; wenn diese z. B. bei einem Kopferysipel schon die Meningen erreicht haben, kann das Streptokokkenserum die spätere Meningitis in keiner Weise beeinflussen. Die Hoffnungen auf das Streptokokkenserum werden nun noch dadurch verringert, dass dem Organismus auch die Aufgabe zufällt, die zu Grunde gegangenen Bakterien und Zellen (Eiter) zu resorbieren und auszuscheiden und dass daher „in all den Fällen, in denen es zu abgeschlossenen Eiteransammlungen gekommen ist, ohne chirurgischen Eingriff das Streptokokkenserum von vornherein contraindiciert ist, da es dis Resorption der giftigen Eiterstoffe steigert“. Dagegen soll das Streptokokkenserum im Beginn akuter Streptokokkämie in hoher Dosierung die besten Erfolge herbeiführen können. Nur die Streptokokkensera, welche mit frisch vom Menschen gezüchteten Streptokokken hergestellt sind, sind wirksam. Bei der Arteinheit aller Streptokokken kann ein solches Serum bei allen Streptokokkeninfektionen, falls der Einzelfall es zulässt, angewendet werden. Misch.

Resultate der Untersuchungen des Antistreptokokkenserums (Strept. scarlatinae), ausgeführt in den Jahren 1895—1897 im hygienischen Institut und auf der Infektionsabteilung des St. Ludwigspitales in Krakau. Von O. Bujevid und N. Gertler. Przegląd lekarski 1903. No. 7. (Polnisch.)

Es wurden im ganzen 104 Fälle beobachtet und zwar 58 mit mildem Verlauf, von denen 4 gestorben sind; diese Fälle wurden nicht mit Serum behandelt. Die zweite Gruppe umfasst 46 schwere Fälle, von denen 14 gestorben sind, trotz der Behandlung mit Serum. Im allgemeinen betrug daher die Mortalität 17,37 pCt. und nach Abrechnung von drei moribund aufgenommenen Fällen nur 14,95 pCt., während die durchschnittliche Mortalitätsziffer der letzten 6 Jahre 41,14 pCt. betrug. In diesen schweren Fällen wurden 10—60 ccm Serum eingespritzt, und es konnte in den meisten Fällen ein Abfallen der Temperatur und ein rascheres Schwinden der nekrotischen Beläge konstatiert werden. In 8 Fällen traten Komplikationen auf, und nur in 5 Fällen = 11,4 pCt. wurde Nierenentzündung beobachtet, während von 58 ohne Serum behandelten Fällen 13 = 22,4 pCt. die letztere Komplikation aufwiesen. Jan Landau-Krakau.

Ueber die Symbiose des Influenzabacillus. Von M. Neisser. Deutsche med. Wochenschr. No. 26. 1903.

Aus den bisher über die Symbiose des Influenzabacillus vorliegenden

Arbeiten geht nur ein Wachstum der Influenzabacillen bei der ersten Ueberimpfung hervor. Verf. gelang es, eine Mischkultur von Xerose- und Influenzabacillen durch 20 Generationen hindurch, also dauernd, auf gewöhnlichem Agar zu züchten. Auch die Diphtheriebacillen können als „Ammen" für den Influenzabacillus fungieren. Auch der Gonokokkus kann in Gemeinschaft mit dem Xerosestamm auf gewöhnlichem Agar leicht und dauernd gezüchtet werden. Ebenso wurden Versuche mit dem Tuberkelbacillus gemacht. Auch beim Tuberkelbacillus scheint mittelst Symbiose ein Wachstum auf gewöhnlichem Nährboden möglich zu sein. Misch.

De l'influence curative et prophylactique de la vaccination sur la coqueluche. Von Dietric. Echo Médical de Lyon. September 1903.

Während einer in Kabylien herrschenden Keuchhusten-Epidemie wurde die Kuhpockenimpfung versucht. Bei den Erkrankten trat schnelle Besserung ein, die noch nicht inficierten wurden geschützt.

Die Impfung scheint eine gewisse Immunität gegen Keuchhusten zu verleihen. Cany.

Ein Fall von Pneumobacillensepsis. Von Jenssen. Münch. med. Wochenschrift. No. 29. 1903.

Aus nicht nachweisbarer Ursache kam es zur tödlichen Allgemeininfektion durch den Pneumobacillus Friedländer, der im lebenden Blute nachgewiesen wurde. Die Infektion bewirkte Abscessbildung in den Nieren, der Leber; eitrige Peritonitis. Daneben bestanden multiple Pneumonien in beiden Lungenunterlappen mit Pleuritis. In einem Schultergelenk liessen sich die Bakterien nachweisen, ohne dass es zu makroskopischen Veränderungen gekommen war. Misch.

Ueber Pneumokokken-Agglutination mit dem Blutserum pneumoniekranker Kinder. Von Ludwig Jehle. Wiener klin. Wochenschr. No. 32. 1903.

In allen mit einer Krise zum Abschluss gelangten Fällen konnte eine relativ sehr hohe Agglutinationskraft des Serums beobachtet werden; dieselbe ging regelmässig mit einer meist hohen Leukocytose und einer deutlichen Verminderung der Chloride im Harn einher. Dagegen zeigte ein Fall von Lobulärpneumonie mit geringer Leukocytose, ferner eine Morbillenpneumonie mit hoher Leukocytose absolut keine Agglutination.

Die Agglutination tritt schon im Beginn der Erkrankung auf, bleibt bis zum Eintritt der Krise beiläufig auf gleicher Höhe: es zeigt sich jedenfalls kein Ansteigen, sondern eher ein Absinken des Agglutinationsvermögens. Nach der Krise tritt sofort ein rasches Schwinden der Agglutinine ein, so dass nach 48 Stunden nur mehr geringe Mengen derselben vorhanden sind und schon nach vier Tagen das Serum sich nahezu indifferent gegen Pneumokokken verhält.

Die Methode hat eine praktische diagnostische, eine theoretische Bedeutung für die Aetiologie der Erkrankung, endlich für die Prognosenstellung einen Wert, da die Prognose bei einer unkomplizierten Pneumokokkeninfektion wohl anders gestellt werden kann, als z. B. bei einer schwerer verlaufenden Influenzapneumonie. Neurath.

On a new method for the application of Widal test for the diagnosis of typhoid fever. Von Arthur J. Wolff. The Americ. Journal of med. sc. April 1903.

Der Verf. giebt eine rasche und einfache Methode zur Anstellung der Widal'schen Reaktion an. Es wird vom Stuhlgang des an Typhus erkrankten Patienten in saurer Bouillon eine Kultur angelegt. Dann wird nach 12 Stunden der Bouillon eine Oese entnommen und wie gewöhnlich mit dem Blut des betreffenden Patienten gemischt. Der Verf. sah in 35 Fällen von Typhus die Probe stets positiv ausfallen. Lissauer.

Die Widal'sche Reaktion bei Gelbsucht. Von Köhler. Münch. med. Wochenschrift. No. 32. 1903.

Die Widal'sche Reaktion wird bekanntlich nicht nur beim echten Typhus beobachtet; auch alle möglichen Leberkrankheiten mit Gallenstauung und Uebertritt von Galle ins Blut, Koli- und andere bakterielle Infektionen und chemische Substanzen bewirken eine positive Reaktion.

In dies Kapitel der Einwirkung chemischer Substanzen muss die Widal'sche Reaktion bei Gelbsucht subsumiert werden; sie ist kein Ausdruck vorhandener bezw. sich entwickelnder Immunität. Misch.

Untersuchungen über die bakteriologische Choleradiagnostik und Specifität des Koch'schen Choleravibrio. Von W. Kolle u. E. Gotschlich. Deutsche med. Wochenschr. No. 30. 1903.

Enthält eine kurze Zusammenfassung der Studien, die Verf. während der Choleraepidemie in Egypten im vergangenen Jahre über die Specifität des Koch'schen Choleravibrio angestellt haben. Das Koch'sche Anreicherungsverfahren vermittelst der Vorkultur in Peptonwasser ermöglicht zunächst, die Vibrionen aus einem Gemisch anderer Bakterien herauszuzüchten; die Entscheidung, ob es sich um den echten Choleraerreger oder einen artverschiedenen „Nichtcholeravibrio“ handelt, giebt sein Verhalten gegenüber einem authentischen, hochwertigen specifischen Choleraserum bei der Pfeiffer'schen Bakteriolyse oder bei der Agglutination. Die Autoren haben mit mehr als 30 echten Cholerakulturen der egyptischen Epidemie Sera an Kaninchen hergestellt und ferner Nachprüfungen mit ausseregyptischen authentischen Cholerakulturen und -Seris vorgenommen, immer mit dem gleichen Resultat: jede einzelne echte Cholerakultur reagierte positiv mit jedem einzelnen Choleraserum. Keine einzige echte Cholerakultur reagierte mit irgend einem der 16 Sera, welche mit den Nichtcholerakulturen hergestellt waren. Andererseits reagierte keiner der 16 egyptischen, sowie der von früher her bekannten „Nichtcholeravibrionen“ mit irgend einem der zahlreichen echten Cholerasera, und auch untereinander zeigten die einzelnen Kulturen und Sera der verschiedenen choleraähnlichen Vibrionen strengste Specifität in dem Sinne, dass jede Art nur durch ihr eigenes Serum agglutiniert wurde. Die absolute Specifität der Agglutination stützt sich auf ein Versuchsmaterial von über 1000 verschiedenen Kombinationen der einzelnen Kulturen und Sera.

Es ist notwendig, dass für die Diagnostik hochwertiges und wirklich zuverlässiges Serum benutzt wird; solches Serum wird in getrocknetem Zustande seitens des Instituts für Infektionskrankheiten abgegeben.

In theoretischer Beziehung ergiebt die vorliegende Arbeit eine neue glänzende Bestätigung der absoluten Specifität des Koch'schen Choleravibrio. Misch.

Die aktive Immunisierung gegen Pest mittelst abgeschwächter Kulturen. Von W. Kolle u. R. Otto. Deutsche med. Wochenschr. No. 28. 1903.

Die Immunisierungsversuche gegen die Bubonenpest wurden bisher mit einem aus virulenten Pestkulturen durch Abtötung der Pestbacillen gewonnenen Impfstoff vorgenommen. Während aber die Injektion abgetöteter Kulturen bei Ratten nur kurze Zeit, höchstens sechs bis acht Wochen, einem Prozentsatz der injicierten Tiere einen Schutz verleiht, bei Meerschweinchen dagegen selbst bei mehrmaliger Wiederholung überhaupt keine Immunität gegen hochvirulentes Injektionsmaterial hinterlässt, haben Verff. nach einer einmaligen subcutanen Einspritzung einer kleinen Menge abgeschwächter Pestkultur bei Ratten mehr als 80 pCt., bei Meerschweinchen mehr als 60 pCt. der Tiere auch noch nach drei Monaten hoch immun gefunden. Auch noch in anderer Beziehung zeigte sich die Immunisierung der Verff. derjenigen mittelst abgetöteter virulenter Kulturen überlegen. Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Einiges über Tuberkelbacillen und Tuberkulose. Von Friedrich Franz Friedmann. Wiener klinische Rundschau No. 49. 1902.

In seiner fast populär gehaltenen Abhandlung spricht sich Verf. für die direkte Erblichkeit der Tuberkulose aus; der Tuberkelbacillus kann sowohl aus dem mütterlichen Organismus durch den Placentarkreislauf, wie auch von dem tuberkulösen Vater durch den Samen auf den Fötus übergehen und ihn bereits im Mutterleibe tuberkulös machen. Des weiteren bespricht Verf. die Wege der Infektion bei erworbener Tuberkulose, besonders die Infektion durch Einatmung (Staubinfektion und Tröpfcheninfektion) sowie die Infektion durch tuberkelbacillenhaltige Nahrung, bei der speziell im Kindesalter die Gaumenmandeln als Eingangspforte bedeutsam sind. Neue Gesichtspunkte eröffnet die Arbeit nicht.

Spanier-Hannover.

Beitrag zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. Von E. Nebelthau. Münch. med. Wochenschr. No. 29 und 30. 1903.

Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Tuberkelbacillen im Dünndarm grösserer Versuchstiere. Es ergab sich, dass die eingebrachten Tuberkelbacillen auf die Darmschleimhaut bei Hunden, Ziegen, besonders aber bei jungen Kälbern einen Reiz ausüben, der zu katarrhalischer Eiterabsonderung im Darm, bei Kälbern sogar zu fibrinöser Exsudation führen kann. Dabei brauchen sich aber selbst nach 8 tägigem Verweilen der Bacillen im ausgeschalteten Darmstück keine makroskopisch wahrnehmbaren geschwürigen Veränderungen an der Darmschleimhaut weder bei Ziegen noch bei Hunden einzustellen. Die in dem bei der Versuchsanordnung abgeschlossenen Darmstück befindlichen Tuberkelbacillen hatten noch nach 4 Tagen bei Hunden und Ziegen ihre Virulenz behalten, wie sich aus der Uebertragung der Bacillen auf Meerschweinchen ergab: sodass

man mit dem Darmsaft nicht als mit einem Faktor rechnen kann, welcher seinerseits eine erfolgreiche Infektion nach Einverleibung von virulenten Tuberkelbacillen in den Darm zu hindern vermag.

Des weiteren zeigen die zahlreichen Versuche an Ziegen und Hunden, dass die Tuberkelbacillen auch bei grösseren Tieren durch die intakte Darmschleimhaut hindurchgelangen und dann zu einer Entwickelung von tuberkulösen Produkten Veranlassung geben können; es zeigen sich aber hier bemerkenswerte Unterschiede bei Ziegen und Hunden, indem der Darm der ersteren dem Eindringen der Bacillen nicht den erfolgreichen Widerstand entgegenzusetzen vermag, wie es der Darm beim Hunde thut. Der kindliche Darm ist in seinem Verhalten der Tuberkulose gegenüber eher mit dem Darm der Ziege als mit dem des Hundes zu vergleichen; im späteren Leben verschieben sich die Verhältnisse; es wird auf Behring's und Römer's Untersuchungen hingewiesen, die für die Annahme sprechen, dass mit der Zeit die menschliche Darmschleimhaut für die Bacillen undurchgängiger wird. Misch.

Zur Kenntnis der Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Von Hitschmann und Stross. Deutsch. med. Wochenschr. No. 21. 1903.

Mitteilung eines Falles von unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufender Tuberkulose des lymphatischen Apparats, wie sie von Paltauf in den letzten Jahren mehrfach beschrieben sind. Es handelt sich hier um einen 28jährigen, unbelasteten Mann, der in den Tropen an Dysenterie und und später oft an phlegmonösen Anginen gelitten hat; derselbe erkrankt mit Drüsenschwellungen an Hals und Achsel, Nachtschweissen und Fieber. Eine Drüse am Hals vereitert; heilt nach Incision. Patient wird allmählich anämisch, mager; Leber und Milz vergrössern sich: Tod unter Cachexie nach $^5/_4$ Jahren.

Die Obduktion ergab chronische Tuberkulose und Hyperplasie nach pseudoleukämischem Typus der gesamten Lymphdrüsen. Disseminierte Tuberkulose der Lungen etc. Die Dignität des Tuberkelbacillus in der Pathogenese der Erkrankung steht noch nicht endgültig fest; im vorliegenden Falle waren sowohl Tuberkel als auch Tuberkelbacillen gefunden worden. Misch.

Ein Vorschlag zur medikamentösen Behandlung der Lungentuberkulose. Von v. Weismayr. Wien. klin. Rundschau. 1903. No. 2.

Verf. empfiehlt zunächst in der Anstrebung einer intensiven Bindegewebswucherung auf dem Wege der Chemotaxis die systematische Behandlung mittelst intravenöser Injektionen des zimmtsauren Natriums nach Landerer und danach zur Kräftigung des so entstandenen Narbengewebes die Verabreichung von täglich 1 g Natrium silicicum purissimum Merck, das in $^3/_4$ bis 1 Liter kohlensaurem Wasser gelöst im Laufe des Tages verbraucht wird. Die Kieselsäure habe eine besondere Affinität zum elastischen und zum neugebildeten Bindegewebe, und durch die Verkieselung des Bindegewebes werde dann der erzielte Heilerfolg ein dauernder. (Das klingt sehr schön, Ref.) Spanier-Hannover.

Einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Von v. Düring. Münch. med. Wochenschr. No. 31. 1903.

Es ist Matzenauer's auch in diesem Jahrbuch bereits besprochene

Arbeit von der Vererbung der Syphilis, die die Betrachtungen Düring's veranlasst. Im wesentlichen sind die vorgebrachten Einwände dieselben, die Matzenauer bereits bei der Diskussion in Wien gemacht sind; dass unmöglich alle die Beobachtungen falsch sein können, die von Aerzten mit grösster Erfahrung und anerkannter Autorität mitgeteilt sind (angebliches Freibleiben der Mutter luischer Kinder von der Infektion), dass der Einfluss der nur paternen Behandlung auf die Erzeugung gesunder Nachkommenschaft unzählige Male erwiesen ist, dass Matzenauer's Widerlegung der Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz in einzelnen Fällen gekünstelt ist etc. Aber Verf. gehört zu den Wenigen, von denen Matzenauer's „so ausserordentlich anregende kritische Arbeit“ anerkannt wird, die „auf keinen Leser, der nicht unbedingt voreingenommen sein will, den Eindruck verfehlen wird“. Dass Matzenauer's Arbeit von grösster Bedeutung ist und dass alle einschlägigen klinischen Punkte von neuem geprüft werden müssen, das ist der Schluss, zu dem auch Verf. kommt. Misch.

Ueber erweichte Bubonen der Frühlues. Von Max Marcuse. Münch. med. Wochenschr. No. 26. 1903.

Den tertiären Lymphdrüsengummata entsprechende Bubonen der Frühlues sind bisher nur ganz vereinzelt beobachtet worden; die wenigsten Speziallehrbücher nehmen bisher überhaupt Notiz von ihnen; sie sollen indessen durchaus nicht übermässig selten sein, und speziell nach Schanker im Munde hat sie z. B. Jadassohn ab und zu beobachtet. Das klinische Bild der Erkrankung stellt sich als kalte, unempfindliche Geschwulst in der Inguinal- oder einer anderen Lymphdrüsengegend dar. Im Centrum des Tumors, auf der Höhe der Prominenz, giebt das Gewebe an einer circumscripten, dicht unter der Haut gelegenen Stelle dem Fingerdruck nach; hier ist die Konsistenz polsterartig, gummiballähnlich, in vorgerückten Stadien mehr schwammig; Fluktuation fühlt man nicht. Diese erweichte Partie wächst peripherwärts und kann sich schliesslich über den ganzen Bereich der Geschwulst erstrecken; charakteristisch ist dabei, dass sie immer von dem noch derben adenitischen und periadenitischen Gewebe wie von einem Ring sehr scharf begrenzt ist. Es ist zu betonen, dass die Erweichungsvorgänge rein syphilitischer Aetiologie sind, nicht auf irgend einer Mischinfektion beruhen. Den Inhalt der Geschwulst bildet eine nicht eitrige, rosagelbe, fadenziehende, fast schleimige Flüssigkeit, die sich bei mikroskopischer Betrachtung des Ausstrichpräparates als beinahe ausschliesslich aus zelligem Detritus bestehend erweist; sie enthält nur sehr spärliche Eiterkörperchen, Bakterien garnicht. Nach Ueberimpfung bleiben die gebräuchlichen Nährböden steril.

Unter rechtzeitig eingeleiteter kombinierter Jod- und Hg-Behandlung neben lokaler Applikation von Hg-Pflaster kommt die Erweichung vollständig zur Resorption.

Bei spontaner Perforation und bei Incisionen bilden sich Hautulcerationen, die eine sehr mangelhafte Heilungstendenz besitzen.

Misch.

Zur Verhütung einer bestimmten Art extragenitaler Syphiliseinschleppung. Von Weitlaner. Wien. klin. Rundschau. 1903. No. 28.

Es handelt sich um die Infektion solcher Personen oder ganzer

Familien, die hereditär syphilitische Säuglinge erwerbsmässig in Pflege genommen haben, sowie um die Uebertragung der Syphilis durch diese infizierten Personen auf gesunde Säuglinge.

Verf. berichtet über einige derartige Fälle aus der Innsbrucker dermatologischen Universitätsklinik, woselbst sich für diese Art multipler Infektion die Bezeichnung „Familienlues" resp. „Zimmerlues" eingebürgert hat, und verlangt zur Verhütung derartiger Infektion von den Staatsbehörden veranlasste regelmässige Untersuchungen der in Aussenpflege gegebenen, meistens unehelichen Säuglinge sowie der sie erwerbsmässig in Pflege nehmenden Frauen.

Im Falle eines positiven Befundes müssten sie dann sofort in eine Anstalt zur Behandlung Syphilitischer überführt werden.

Spanier-Hannover.

Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem. Von Hochsinger. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. 65. Bd. p. 163.

Ein ausführliches Referat der Arbeit, die auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad vorgetragen wurde, findet sich im Sitzungsbericht der Gesellschaft für Kinderheilkunde. (Jahrbuch für Kinderheilk. 1902. 56. Bd. p. 255.)

Schleissner-Prag.

Zur Klinik der hereditär-syphilitischen Knochenaffektionen. Von R. Neurath. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1903. 2. Bd. p. 65.

In sehr ausführlicher Weise schildert Verf. die Details des radiologischen Befundes der Knochenerkrankungen bei einem hereditär-luetischen 8wöchentlichen Kinde. Von Interesse ist die Multiplizität der Osteochondritis und die beobachtete akute Knochenatrophie.

Die Arbeit ist durch eine beigegebene Zeichnung des Radiogramms der Extremitäten ergänzt. Schleissner.

Ueber die Häufigkeit von Gelenkerkrankungen bei hereditär Syphilitischen. Von v. Hippel. Münch. med. Wochenschr. No. 31. 1903.

Es ist interessant, zu sehen, wie Verf., der bekannte Heidelberger Ophthalmologe, die Häufigkeit der syphilitischen Gelenkaffektionen erst beweisen zu müssen meint, und wie er sich mit der Frage müht, ob die bei Hereditärluetischen festgestellten Gelenkerkrankungen wirklich als syphilitische anzusehen sind. In pädiatrischen Kreisen wenigstens dürfte der „seröse oder serofibrinöse Kniegelenkserguss, der meist doppelseitig ist, ohne Trauma entsteht, wenig oder gar kein Fieber macht, auffallend geringe subjektive Störungen hervorruft und bei spezifischer Behandlung meist ausheilt, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen", wohl allgemein wie die Hutchinson'sche Trias bekannt sein. Verf. hat bei 77 Patienten, die er im Alter von 5—20 Jahren wegen Keratitis in Behandlung hatte, Gelenkerkrankungen bei 56 pCt. nachweisen können; fast immer ging die Gelenkerkrankung der Keratitis voraus. Misch.

Beiträge zur hereditären Spätsyphilis. Von Jordan. Münch. med. Wochenschrift. No. 31. 1903.

Zwei Fälle hereditär syphilitischer Kniegelenkserkrankung; in dem ersten handelt es sich wahrscheinlich um wirkliche Lues hereditaria tarda sensu strictiori. Es war ein 22jähriger Infanterieoffizier, der wegen seines,

ohne jede Veranlassung aufgetretenen Gelenkleidens bereits im Begriff war, den Dienst zu quittieren, nachdem er mannigfach chirurgisch behandelt war. Die Anamnese ergab, dass er unzweifelhaft von syphilitischen Eltern stammt. Die Mutter versichert auf das bestimmteste, dass Patient, auf den wegen der Syphilis des inzwischen verstorbenen Vaters, der Arzt war, besonders geachtet wurde, als Säugling ganz intakt gewesen ist und auch späterhin keinerlei Krankheiten durchgemacht hat. Im zweiten Fall, einem 5jährigen Knaben, war die Gelenkentzündung wegen ihres Auftretens unter Fieber als rheumatisch aufgefasst worden; ihr wahrer Charakter wurde erst in der Augenklinik aus der Kombination mit Keratitis erkannt.

Nach den vorliegenden Erfahrungen muss die spezifische Behandlung sehr energisch und lange durchgeführt werden, da die hereditär-syphilitischen Affektionen auf Quecksilber und Jodkali oft nicht so prompt reagieren, wie die acquirierten. Misch.

Zur pathologischen Anatomie der Syphilonychia ulcerosa unguinum hereditaria. Von Heller. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1903. LXV. Bd. p. 235.

Bei einem hereditär-luetischen Kinde, dass mit 4 Wochen starb, fand sich eine Nagelerkrankung an der Mehrzahl der Finger und Zehen. Nagelwälle, Nagelbetten und ein Teil der Fingerbeere waren tief blaurot imbibiert, an einigen Fingern fehlten die Nagelplatten ganz und waren durch blutig gefärbte, weiche Hornmassen ersetzt, an anderen zeigte die Affektion geschwürigen Charakter. Der Verf. schildert ausführlich das mikroskopische Bild der Erkrankung.

Die Onychogryphosis ist als eine durch direkte oder indirekte Reizung veranlasste trophische Störung aufzufassen, ohne dass irgend welche „mechanische" Momente mitwirken. Schleissner.

De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce etc. Von Marfan. Revue mens. des malad. de l'enfance. Mai 1903.

Der Verf. weist auf den hohen diagnostischen Wert des Milztumors bei der hereditären Lues des frühen Kindesalters hin. Er warnt jede palpable Milz als vergrössert anzusehen, da auch rachitische Veränderungen des Thorax, pleuritische Verwachsungen u. s. w. die Milz derart verlagern können, dass sie palpabel wird. Als Hülfsmittel kann man das Gefühl der Induration bei der palpatorischen Untersuchung verwenden. Findet man eine vergrösserte Milz, die mit Anaemie verbunden ist, so soll man vor allem an Lues denken. Ist eine Anaemie hochgradig, so kann leicht das Bild der Anaemia pseudoleukaemica (Jaksch) vorgetäuscht werden. Sind Drüsenschwellungen neben einer vergrösserten Milz vorhanden, so dienen sie zur Unterstützung der Diagnose, da sie, wenn sie auch nur klein sind, für Lues sprechen. Es giebt aber Fälle, in denen sich die Lues nur in einer Milzvergrösserung manifestiert (formes splénomegaliques de l'hérédo-syphilis). Findet man einen Milztumor neben rachitischen Symptomen, so soll man doch die Milzvergrösserung nicht stets auf die Rachitis zurückführen, sondern sich erinnern, dass beide Erkrankungen auch zusammen vorkommen können. Lissauer.

VI. Konstitutionskrankheiten.

A case of diabetes mellitus in a young child. Von James H. Lloyd. Philad. med. Journal. März 1903.

In die Behandlung des Verf. kam ein Knabe im Alter von 2 Jahren 2 Monaten. Das Kind machte einen kräftigen, gesunden Eindruck. Wegen einer Fingerkontraktur musste eine Operation unter Aethernarkose vorgenommen werden, die $^3/_4$ Stunden dauerte. Etwa 10 Tage später erkrankte das Kind mit grossem Durstgefühl und Unruhe. Eine Untersuchung des Urins ergab ein spec. Gewicht von 1040 und reichlich Zucker. Nach einer dreiwöchentlichen Dauer der Erkrankung starb das Kind im Coma. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass die Grossmutter an Diabetes litt. Im Anschluss an diesen Fall wird ein kurzer Bericht über bisher veröffentlichte Fälle von frühzeitigem Diabetes angefügt. Lissauer.

Ueber Diabetes insipidus. Von A. Wolff. Münch. med. Wochenschr. No. 28. 1903.

Zwei Fälle aus der Goldscheider'schen Klinik, bei denen durch Secale cornutum (Infus $^{6\cdot0}/_{200\cdot0}$, die alte Liebermeister'sche Empfehlung!) an Heilung grenzende Erfolge erzielt wurden. Das Leiden war ausgesprochen hereditär, so dass man die therapeutische Wirkung nicht auf Suggestion beziehen kann. Misch.

Schwere Knochenerkrankung im Kindesalter. Osteomalacie? Rachitis? Von E. Roos. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 50. 1 u. 2.

Die klinische Beobachtung beleuchtet die Schwierigkeit der Entscheidung der Titelfragen in manchen Fällen und die nahe Verwandtschaft beider fraglichen Krankheiten. Der Fall gleicht im übrigen ausserordentlich dem bereits vom Referenten wiedergegebenen aus Bd. 48 der Zeitschrift (Roos, Ueber späte Rachitis).

Ein Mädchen, das als Achtmonatsgeburt drei völlig normalen Geschwistern vorausging, dann eine verspätete Entwickelung unter Ernährungsschwierigkeiten durchmachte, erlitt im 14. Lebensmonat einen Femurbruch und von da ab jährlich sich wiederholende Beinbrüche bis ins 8. Lebensjahr, und zwar stets im Sommer, mit verlangsamter Heilung und gleichzeitig sich ausbildenden Verkrümmungen; die Wirbelsäule erfuhr eine zunehmende Verbiegung. Rippenverbiegungen und Epiphysenauftreibungen, Verkrümmung der Claviculae, hochgradige Diaphysenverbiegung in den unteren, wenig Veränderung der oberen Extremitäten und ein äusserst deformiertes Becken (eingebuchtete Schambeinäste, vorspringende Symphyse u. s. w.) wurden im 8. Jahre erhoben. Die Veränderungen sind durch Röntgenaufnahmen anschaulich gemacht, ebenso die im 9. Lebensjahre einsetzende spontane Besserung durch solche aus dem 11. Jahre. Eine Einwirkung irgend welcher Behandlungsmethoden auf den Lauf des Leidens war zu vermissen. Spiegelberg.

Le scorbut infantile. Von J. L. Crozer. Revue mens. des mal. de l'enfance. Juli 1903.

Der Verf. wendet sich gegen die Behauptung von seiten eines Mitgliedes der Société de pédiatrie, dass die grössere Häufigkeit des kindlichen Scorbuts in Amerika durch die Milch der „Milchlaboratorien" verschuldet

würde. Er weist darauf hin, dass nur ein kleiner Teil der von dieser Krankheit ergriffenen Kinder mit dieser Milch ernährt worden ist. In den Fällen von Barlow'scher Krankheit, die bei dieser Milch entstanden sind, liegt die Ursache nicht an der Methode der Zubereitung, sondern an der falschen prozentualen Zusammensetzung. Verf. hat selbst 25 Fälle von Barlowscher Krankheit beobachtet, von denen in 15 Fällen die Kinder mit künstlichen Nährpräparaten — aber nicht Laboratoriumsmilch — ernährt worden waren; in 10 Fällen, in denen nur reine Milch gegeben wurde, konnte 4 mal Ueberhitzung beschuldigt werden; in 2 Fällen war die Milch pasteurisiert, in 1 Fall auf Körperwärme erhitzt worden; endlich war in einem Fall bei reiner Mehlnahrung die Erkrankung aufgetreten. Die Besserung geschah zumeist nach Aenderung der Nahrung mit oder ohne Zugabe von Zitronensaft. Der Verf. hegt die Ueberzeugung, dass die künstlichen Nährpräparate die Hauptrolle bei dem Entstehen dieser Erkrankung spielen und erst an zweiter Stelle die Ueberhitzung in Betracht kommt. Endlich käme noch in Betracht, dass die nicht selten der Milch zugefügte Stärke höchstwahrscheinlich häufig schädliche Substanzen in sich birgt. Zum Schluss weist Verf. noch darauf hin, dass diese Krankheit noch recht oft verkannt wird, selbst von erfahrenen Aerzten. Lissauer.

Infantiler Skorbut. Von Thomas Morgan Rotch. Medical News. Sept. 1903. No. 11.

Zwei Fälle, Knaben im Alter von 9—10 Monaten, sollen hauptsächlich auf die Schwierigkeit ätiologischer Unterscheidung schwerer Knochenleiden hinweisen.

Das erste Kind ist bis 14 Tage vor der Aufnahme in ein Spital normal und gesund gewesen, mit einem künstlichen Milchpräparat aufgezogen. Um die genannte Zeit Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Unterschenkels mit offenbar schwerem Allgemeinbefinden; Aufnahme wegen Osteomyelitis. Epiphysenschwellungen und leichte Zahnfleischrötung wurden festgestellt. Es wurde eine Operation gemacht und ein grösseres Blutcoagulum unter dem vollständig abgehobenen Periost entleert; wegen Fieber 8 Tage später erneute Operation, wobei 2 Knochenstücke entleert wurden; wegen zunehmender Verschlechterung 3. Operation, ohne Nutzen: das Blut war steril. Drei Wochen nach Aufnahme vom Verfasser Diagnose Skorbut, Verordnung von Orangensaft etc. Von da ab Besserung, auch des vorher sehr ungünstigen Blutbefundes; das linke Bein war inzwischen in ähnlicher Weise erkrankt. Röntgenaufnahme.

Das zweite Kind, mit Mellins food u. ähnl. genährt, war von Anbeginn schlecht gediehen, erkrankte in ähnlicher Weise und in ähnlichem Zeitraume, mit Lokalisation an den Hüften, dabei Zahnfleischrötung, Drüsenschwellungen, allgemeine Kachexie. In diesem Falle wurde gleich Kuhmilch, Orangensaft etc. angewandt. Der Fall, vorgeschrittener Skorbut, war von einigen für Osteosarkom wegen der starken derben Oberschenkelschwellungen gehalten worden und Operation vorgeschlagen, heilte trotz grosser Ernährungsschwierigkeiten. — Im letzteren Falle sind die Gewichtsverhältnisse von Interesse: Geburtsgewicht $7^1/_2$ Pfd., nach 9 Monaten zu Beginn der Behandlung 9 Pfd., mit $13^1/_2$ 17 Pfd., also 750 g Zunahme in 9 gegen 4000 g in $4^1/_2$ Monaten!

Spiegelberg.

Nouveau cas de myxoedème congénital. Von Raymond und Roubinowitch. Soc. Méd. des Hôpitaux. 27. Mars 1903.

26jähr. Mann, Körperlänge 83 cm, Körpergewicht 19,5 Kilo. Die radioskopische Untersuchung ergab, dass das Skelett in seiner Entwicklung demjenigen eines 2jährigen Kindes entsprach. Zahl der roten Blutzellen 2600000, Zahl der farblosen 8000. Gesteigerte Diurese, starke Verminderung von Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure und Chlornatrium. Als Aetiologie Alkoholintoxikation des Vaters im Moment der Zeugung und heftige Gemütsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft. Cany.

Sektionsbefund bei einem Falle von Mongolismus. Von Thiemich. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1903. Bd. 2. pag. 134.

An Sektionsbefunden über mongoloide Idioten ist in der Litteratur grosser Mangel. Um so dankenswerter ist der casuistische Beitrag, den Th. hier liefert, das Obduktionsergebnis bei einem 5½jährigen mongoloiden Kind, das einer Tuberkulose erlag.

Die Thyreoidea war normal gross, an typischer Stelle, auch mikroskopisch ohne abnormen Befund.

Das Gehirn, 1045 g schwer, zeigte plumpe Windungen. Ausserdem zeigten sich unter das Niveau gesunken: links von der dritten Stirnwindung eine Partie, welche zwischen dem Fusse der dritten Stirnwindung und einer Fortsetzung liegt, die einer normalen Broka'schen Windung entspricht, sowie die hinteren zwei Drittel der ersten Schläfenwindung, die im Ganzen abnorm schmal ist. An der r. Hemisphäre liegt unter dem Niveau nur das mittlere Drittel der ersten Schläfenwindung.

Zwei gute Photographien zeigen das Bild der Hemisphären.

Schleissner-Prag.

Zur Casuistik gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Kinder einer Familie an Morbus Werlhofii. Von G. Sokaljski. Wratschelnaja Gazeta. 1903. Heft 24. (Russisch.)

S. hatte Gelegenheit, in einer Bauernfamilie, in der die Eltern vollkommen gesund waren, von 4 Kinder die 3 jüngeren gleichzeitig an genannter Dyscrasie erkranken zu sehen. Das gesund verbliebene Kind lebte ausser dem Hause.

Zuerst erkrankte nach kurzdauerndem Prodromalstadium (Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit) das 8jährige Mädchen, am Tage darauf die 5jährige Schwester. Als S. die Kinder 2 Tage nach Ausbruch der Erkrankung sah, konnte er folgenden Status aufnehmen: Der ganze Körper der älteren Schwester war von dicht nebeneinander stehenden, bis erbsengrossen, dunkelbraunroten Flecken bedeckt, welche Blutaustritte darstellten. Auch auf den Schleimhäuten des Rachens und des Mundes fanden sich derartige Ecchymosen. Pat. litt an starkem Nasenbluten; Darmblutungen nicht vorhanden. Am linken Knie befindet sich eine taubeneigrosse Blutgeschwulst unter der Haut. Temp. 36,8. Alle Organe gesund. Auch bei der jüngeren Schwester war der grösste Teil des Körpers (die Extremitäten waren teilweise frei) von Blutungen in die Haut bedeckt, doch waren die einzelnen Blutflecke zwar grösser, doch bedeutend weniger dicht aufgetreten. Das Kind litt weder an Nasenbluten, noch waren die Schleimhäute afficiert.

Am Tage der Konsultation war auch bei dem 8jährigen Bruder ein petechialer Ausschlag, welcher sich auf Stamm und Schultern beschränkte, aufgetreten. Der Ausschlag ist viel heller und feiner als das Exanthem der Schwestern. Das Befinden der Kinder ist gut.

Unter Gebrauch von Hydrast. sistierte sofort die Eruption neuer Blutflecke, während die alten mit der Zeit resorbiert wurden. —

Verf. glaubt eine infectiöse Ursache für die gleichzeitige Erkrankung der drei Kinder annehmen zu müssen, ohne jedoch stichhaltige Gründe für seine Ansicht anführen zu können. Christiani.

VII. Vergiftungen.

Ueber eine Ursache des sogenannten Jodoform-Ausschlags. Von Ch. Audry. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. XXXVII. No. 1, p. 27.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass ein grosser Teil der Fälle von sogenanntem Jodoformexanthem dadurch zustande kommt, dass mit Jodoform gleichzeitig Quecksilberpräparate (Sublimatirrigationen etc.) verwendet werden und dass diese Exantheme in Wahrheit Jodquecksilber-Exantheme sind. Man hüte sich daher davor, beide Medikamente gleichzeitig beim selben Individuum oder gar an derselben Körperstelle in Gebrauch zu nehmen.

Schleissner.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Das Babinski'sche Zehenphänomen. Von Richter. Münch. med. Wochenschr. No. 24. 1903.

Ueber das Vorkommen des Babinski'schen Zehenphänomens bei Gesunden sind die Meinungen noch nicht entschieden. Verf. hat deshalb an 500 Patienten des Stadtkrankenhauses Johannstadt, bei denen eine Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks mit Sicherheit auszuschliessen war, das Phänomen geprüft und bei 9 Personen einen einwandfreien positiven Ausfall erhalten, d. h. in 1,8 pCt.

Auch diese Untersuchungen thun somit den grossen diagnostischen Wert des Babinski'schen Phänomens dar, das, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, doch mit höchster Wahrscheinlichkeit auf eine Veränderung in der Funktion der Pyramidenbahnen deutet. Misch.

Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Von S. Schoenborn. Neurol. Centralbl. 1903. 13.

Von französischen Autoren wurde in letzter Zeit mit grosser Uebereinstimmung die auffallende Thatsache berichtet, dass sich bei allen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems im Liquor cerebrospinalis eine mehr oder weniger hochgradige Lymphocytose vorfindet. Man fand eine solche bei progressiver Paralyse, bei Tabes, bei syphilitischer Meningomyelitis etc., aber auch bei einfacher Pupillenstarre, bei Kopfschmerzen, Hemiplegien von Syphilitikern. Verf. konnte bei 8 Fällen von Tabes das Vorhandensein dieser Lymphocytose bestätigen. Ohne sich bezüglich

der theoretischen und praktischen Bedeutung dieser Thatsache entscheiden zu wollen, weist Verf. auf die Wichtigkeit der Entdeckung hin und wünscht Nachprüfung.

Für den Kinderarzt ist das Gebiet der hereditärluetischen Erkrankungen des Centralnervensystems zu Nachuntersuchungen einladend; die genau vorgeschriebene Versuchstechnik müsste im Originale nachgelesen werden.

Zappert.

Meine Resultate der epiduralen Einspritzungen durch Punktion des Sacralkanals bei Syphilis und den funktionellen Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane. Von A. Strauss. Münch. med. Wochenschr. No. 28. 1903.

Im Anschluss an das Cathelin'sche Buch gleichen Inhalts, das Verf. vor kurzem ins Deutsche übersetzt hat, veröffentlicht Verf. seine eigenen diesbezüglichen Erfahrungen. Die Absicht bei der Methode ist, das Rückenmark selbst zu vermeiden und nur auf die Wurzeln zu wirken, indem man im Sacralkanal in den sogenannten epiduralen Raum, zwischen Dura und Wirbelperiost physiologische Kochsalz- bezw. Schleich'sche Lösung injiciert. Unter den mitgeteilten Krankengeschichten befinden sich auch mehrere von Enuresis infantilis, bei denen sich stets schnell wesentliche Besserungen ergaben; namentlich wurde die Enuresis diurna ausserordentlich schnell und günstig beeinflusst, schon nach 1—3 Einspritzungen. Ueber das Wesen der Wirkung lässt sich Verf. nicht aus, verweist vielmehr auf das Studium des Cathelin'schen Buches, in dem auch dem Einwand des suggestiven Einflusses begegnet sein soll. Cathelin ist ein Schüler Guyon's. Misch.

Ein Fall von Tetanie bei Osteomalacie. Von Peters. (Russisch.) Russki Wratsch. H. 10. 1903.

P. demonstrierte in der St. Petersburger Gesellschaft der Kinderärzte pathologisch-anatomische Präparate eines von ihm beobachteten Kindes (laut einer Diskussionsbemerkung von Rauchfuss Alter desselben über 2½ Jahre), bei welchem die klinische Diagnose auf Tetanie und Knochentuberkulose gelautet hatte. Die Diagnose der Tetanie wurde durch den nach Peters typischen Befund am R. M., Pachymeningitis externa sero-fibrinosa, Gangliitis und Neuritis bestätigt. Das Knochensystem wies jedoch typische Osteomalacie mit Spontanfrakturen auf. Peters will beide Erkrankungen auf Autointoxikation infolge chronischen Dickdarmkatarrhs zurückführen.

Gundobin sowohl wie Rauchfuss schlossen sich nach Besichtigung der mikroskopischen Präparate der Ansicht des Vortragenden, dass es sich um Knochenerweichung handle, an. Leider fehlt eine detaillierte Beschreibung der Präparate. Christiani.

Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Hirngefässe. Von A. Pick. Neurol. Centralbl. 1903. No. 16.

Auf Grund von 4 anatomisch untersuchten Fällen von chronischer Tetanie Erwachsener glaubt Verf., dem regelmässig beobachteten Befunde von Verkalkung der feineren und feinsten Hirngefässe im Marke des Grosshirns und des Cerebellums eine Bedeutung zuschreiben zu dürfen. Ob diese Verkalkung direkt als Ursache der Tetanie anzusehen ist, lässt der Autor einstweilen noch offen.

Auf die passagere Kindertetanie haben diese Befunde keinen Bezug.

Zappert.

Zur pathologischen Anatomie der Tetanie. (Auf Grund von 8 Obduktionsbefunden.) Von R. Peters. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 77, 1 und 2.

Unter 72 klinisch beobachteten Fällen, im Alter zwischen 3 Monaten und 3 Jahren, mit Ausnahme je eines von 4, 6, 8, 12, 12 Jahren, hatte der Verfasser 10 Todesfälle aus verschiedenen accidentellen Ursachen; 8 dieser wurden genau untersucht.

Zunächst hat P. ein neues Symptom festgelegt, das „Hampelmannphänomen"; legt er die Anode eines Stromes von 1—3—4 M. A. auf die Brust, die Kathode auf das Rückgrat des Patienten zwischen 5. und 7. Halswirbel, so erfolgt bei jedem Stromschlusse die dem bekannten Spielzeug mit Zugschnur entlehnte Zuckung in einer Stärke, als reize man das blosliegende Mark; und zwar in den oberen Extremitäten allein, bei Berührung des 12. Brustwirbels in den unteren, bei seitlichem Ansatz einseitig, bei gesunden Kindern findet sich selbst bei doppelt so starken Strömen nichts der Art; das Phänomen beruht in Uebererregbarkeit der Wurzeln. Verfasser giebt dann seine besondere Sektionstechnik zur Mitnahme der Spinalganglien an. Einzelheiten der sehr ausführlichen Arbeit müssen im Original nachgelesen werden. Die Ergebnisse sind, dass die Tetanie kein nur funktionelles, sondern vorwiegend organisches Leiden sei, dessen pathologisch-anatomische Unterlage eine Entzündung des extraduralen Bindegewebes ist, welches sich in die intravertebralen Räume hineinzieht — Pachymeningitis externa — mit Vorliebe an den Wurzeln; ein Inmitleidenschaftgezogenwerden der Nervenwurzeln — Neuritis interstitialis — und ebenso der Ganglien — Gangliitis. Kleinzellige Infiltration, Hämorrhagien aus kleinen Gefässen (nicht Folge, sondern Vorläufer der Krämpfe), Fibrinauflagerungen, gallertige Infiltration ins epidurale Gewebe, sind die histologischen Kennzeichen. Bei der Gangliitis ist die Infiltration zwischen die Ganglienzellen für die Tetanie charakteristisch. Dem Sitze und der Schwere der Pachymeningitis entspricht Lokalisation und Stärke der Krämpfe. Zum Schlusse baut der Verf. eine Theorie der Aetiologie der Tetanie auf. Die Causa movens sieht er im sensiblen Abschnitt, welcher dem motorischen durch Vermittlung der Centren krankhaft gesteigerte Impulse zuleitet; diese Impulse aus den sensiblen Fasern der Ganglien werden in den Hinterhörnern summiert. Der Uebergang in die motorische Sphäre wird durch eintretende Uebererregbarkeit dieser erst bedingt. Letztere ergiebt sich neben den normalen anatomischen Verhältnissen aus der anatomischen und chemisch(-toxischen) Wirkung der Entzündungsprodukte. Die Ableitung der Theorie ist im Original genau zu lesen, ebenso wie die Kritik der bekannten Tetanie„phänomene" an der Hand dieser Theorie. Cerebralsymptome berücksichtigt P. zur Zeit nicht.

Spiegelberg.

Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus und ihre Bedeutung. Von Einar Sjövall. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. 23. Bd. 3. Heft.

Seit Nissl seine wertvolle Methode zum Studium der Struktur von Ganglienzellen ausgearbeitet hat, ist eine ganze Litteratur darüber entstanden, welche die anatomischen Bilder und den klinischen Wert dieser Zellveränderungen zum Inhalt hat. Der Tetanus, dessen Sitz man ja seit langem in das Rückenmark verlegt hat, bot ein besonders geeignetes Objekt für derartige

Studien, und die dabei erhaltenen Zellläsionen galten als Ursache der heftigen Muskelkrämpfe.

Verf. kommt in einer sehr eingehenden Arbeit, welche die hierhergehörige Litteratur kritisch verwertet, zu wesentlich anderen Resultaten. Er bestätigt zwar die bereits bekannten Veränderungen des Tigroids der Nervenzellen und erweitert diese Befunde durch neue Angaben über das Verhalten des Zellkernes, die Bedeutung dieser Zellläsionen sieht er aber in „von der tetanischen motorischen Erregung verursachten, innerhalb völlig physiologischer Grenzen sich abspielenden Aktivitätserscheinungen“. Als hauptsächliche Unterstützung für seine Ansicht gilt der Umstand, dass experimentell hervorgerufene Aktivitätsveränderungen der Zelle wesentlich gleich sind und dass eine Uebereinstimmung zwischen der Lokalisation der Krämpfe und den anatomischen Befunden existiert.

Durch diese Deutung der mittels Nissl-Färbung sichtbaren Zellveränderungen soll die bakteriologisch festgestellte Thatsache der Bindung des Tetanustoxins an die nervösen Elemente nicht geleugnet werden. Nur sind die Tigroidveränderungen der Zelle nicht Ausdruck dieser Beziehung, sondern es wird hierbei vermutlich eine specifisch-nervöse Substanz der Ganglienzelle betroffen, die nach unseren derzeitigen Methoden mikroskopisch nicht darstellbar ist. Zappert.

Ueber ein durch Meningokokken hervorgerufenes meningitisches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund. Von Richard Birnbaum. Münch. med. Wochenschr. No. 29. 1903.

Im Anschluss an die Incision eines Zahngeschwürs erkrankte Pat. unter hohem Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Benommenheit, Schwindelgefühl, eingezogenem Leib etc.; die gering vorhandenen Herdsymptome: Schwerhörigkeit und Facialisschwäche schwankten in ihrer Stärke.

Bei einer 12 Wochen nach der Erkrankung vorgenommenen Craniotomie zeigten sich die Meningen, sowie die freiliegende Hirnsubstanz völlig normal. Eine Probepunktion entleerte aus dem Ventrikel ganz klare Flüssigkeit, in der aber mikroskopisch und kulturell der Meningokokkus intracellularis mit allen seinen typischen Eigenschaften nachgewiesen werden konnte. Nachdem vorher drei Lumbalpunktionen negativ ausgefallen waren, wurden bei der vierten, 14 Tage nach der Operation vorgenommenen Lumbalpunktion, die wieder vollkommen klare Flüssigkeit ergab, sowohl im frischen Gerinnsel, als auch durch Kultur die gleichen Mikroorganismen nachgewiesen. Bei der Sektion fand sich nichts von einer Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute, überhaupt ausser einem zweifelhaften Hydrocephalus internus, keine Andeutung eines Befundes. Auch zahlreiche mikroskopische Schnitte liessen keine Herde erkennen. Verf. will den Fall als eine Art meningealer Sepsis aufgefasst wissen. Misch.

Un cas de méningite séreuse à streptocoques chez un nourrisson. Von Delherm und Laiquel-Lavastiné. Revue mens. des malad. de l'enfance. April 1903.

Das Kind, um das es sich hier handelt, war im Alter von 12 Monaten; es war stark abgemagert, litt an Diarrhoeen, allgemeinen Krämpfen und Erbrechen; die Temperatur betrug 39°. Man dachte an tuberkulöse Meningitis; einen Tag nach der Aufnahme in das Krankenhaus starb das Kind. Bei der

Der vorgestellte Fall hat kaum ein Analogon in der paediatrischen Litteratur.

Poliomyelitis nach Gelenkrheumatismus mit Schmerzen und ungewöhnlicher Lokalisation. Von C. Leiner.

Der jetzt 12jährige Knabe erkrankte vor 4 Monaten an Rheumatismus mehrerer Gelenke, der 14 Tage andauerte. Einen Monat später stellte sich wieder Fieber ein, das von Kopf- und Rückenschmerzen, sowie von einer Schwäche beider Beine und des linken Armes begleitet war. Die Schmerzen hatten einen vom Rücken in die Beine ausstrahlenden Charakter und blieben 14 Tage bestehen. Schliesslich blieb eine Parese des linken Beckengürtels und linken Oberschenkels, eine Schwäche der Bauch- und Rückenmuskulatur, sowie einzelner Muskeln des linken Armes zurück. Der Patellarreflex fehlt links, die gelähmten, atrophischen Muskeln weisen Entartungsreaktion auf. Differentialdiagnostisch käme nur noch multiple Neuritis in Betracht, doch glaubt Vortragender auf Grund des akuten Einsetzens der Lähmung, des raschen Verlaufes des akuten Stadiums, des Zurückbleibens einer recht ausgedehnten stationären Lähmung, des Fehlens von Sensibilitätsstörungen und der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme sich für Poliomyelitis entscheiden zu können.

Multiple Sklerose bei einem 9jährigen Knaben. Von Schlöss.

Nach einer akuten Erkrankung, die den Pat. vor 2 Jahren befiel und die als Influenza gedeutet wurde, trat eine Verschlechterung des Sprechens, später auch Erschwerung des Kauaktes und Speichelfluss, Unmöglichkeit zu pfeifen auf. Später stellten sich heftiger Nystagmus, Intelligenzdefekt ein, die Symptome von Seiten der Sprache, der Lippen- und Mundbewegungen verschlechterten sich rasch. Das Sprachvermögen schwand schliesslich vollständig, und auch Bewegungsstörungen im Sinne einer Kombination von Ataxie und Intentionstremor traten auf. Die Patellarreflexe sind gesteigert, der Gang spastisch-ataktisch. Die Diagnose einer multiplen Sklerose ist aus diesem Befund sehr wahrscheinlich. das frühe Alter des Patienten hierbei auffallend.

In der Diskussion verweisen Prof. v. Frankl, Zappert auf die Schwierigkeit der Diagnose einer multiplen Sklerose im Kindesalter. Starlinger erinnert sich eines dem vorgestellten ähnlichen Falles mit dem anatomischen Befunde zahlreicher Plaques im Gehirn und Rückenmark. Bischoff verweist darauf, dass die Demenz der Diagnose einer multiplen Sklerose nicht widerspreche, hingegen die Symmetrie der Symptome für diffuse Sklerose spreche. Prof. v. Wagner findet schweren Blödsinn dann bei multipler Sklerose, wenn das Gehirn Sitz zahlreicher Herde sei, was in diesem Fall wegen der beginnenden Bulbärsymptome nicht unwahrscheinlich wäre. Hirschl erwähnt, dass der vorgestellte Fall bereits vor 2 Jahren als Heredoataxie cerebelleuse demonstriert worden ist, dass diese Diagnose richtig gewesen sein konnte, indem der krankhafte Prozess vom Kleinhirn seinen Ausgangspunkt genommen haben könnte. Zappert.

XIII. Kongress der Psychiater und Neurologen von Frankreich und den Ländern französischer Zunge. Brüssel, 1.—8. August 1903. Revue neurol. Jahrg. No. 16. 31. August 1903.

Ein Fall von jugendlicher progressiver Paralyse. Von Lalanne.

Der Sohn eines alkoholischen, syphilitischen Vaters, der selbst hereditäre luetische Symptome dargeboten hatte, zeigte in den zwanziger Jahren die ersten paralytischen Erscheinungen, erlitt, als er trotzdem zum Militär assentiert wurde, eine Schenkelfractur nach einem geringen Trauma und starb unter rasch zunehmenden paralytischen Symptomen.

Die Autopsie ergab eine Gewichtsverminderung des Gehirns, Leptomeningitis, Endarteriitis obliterans, Infiltration um die Gefässe. Ferner Schwund der Tangentialfasern im Gehirn. Wucherung der Neuroglia. Laesion der Ganglienzellen.

Marie erwähnt eines Hereditärsyphilitikers, bei welchem 10 Knochenfracturen auf ganz geringfügige Ursachen entstanden waren.

Progressive spinale Muskelatrophie und Syphilis. Von André Léri.

Entgegen der gewöhnlichen Ansicht glaubt Vortr., dass der Syphilis bei der spinalen Muskelatrophie eine ätiologische Rolle zukommen könne; bei 30 Fällen (Erwachsene?) war dem Vortr. dieser Nachweis möglich. Es dürfte sich um eine primäre Meningomyelitis handeln. Klinisch ist die syphilitische Form der Muskelatrophie von der nicht syphilitischen schwer zu trennen; therapeutisch ist selbstverständlich die causale Syphilis von Bedeutung.

Tic der Lippen. Cheilophagie. Von Henry Meige.

Den verschiedenen Ticarten, bei denen die Muskulatur des Mundes eine Rolle spielt, ist das Lippenbeissen einzureihen, das bei jugendlichen Individuen häufig ist und durch denselben psychischen Mechanismus wie der Tic entsteht: eine Excoriation an der Lippe bildet meist den Ausgangspunkt für die anfangs unbewussten, später automatischen Bewegungen. Im späteren Alter wird diese Gewohnheit nicht selten von der des Beissens und Zupfens am Schnurrbart abgelöst.

Beitrag zur Klassifikation der Anencephalen. Physiologische Rolle der Medulla oblongata bei diesen Missbildungen. Von A. Léri und Cl. Vurpas.

Da bei 2 Anencephalen, welche einige Zeit am Leben geblieben, nur die Medulla oblongata vorhanden gewesen, bei 2 anderen todgeborenen hingegen gefehlt hatte, glauben die Verff., dass gerade diesem Hirnteil die Auslösung der lebenswichtigen Funktionen zukomme, und schlagen für diese Missbildungen, welche kein Gehirn, aber ein verlängertes Mark („Bulbus") besitzen, den Namen Bulbanencephalen vor.

Rachitis und Idiotie. Von Bourneville-Lemaine.

Zusammentreffen von Rachitis und Idiotie sind recht häufig. Bei den Kranken des Bicêtre waren 8 pCt. ausgesprochene Rachitiker zu konstatieren. Die Geistesstörung pflegt keine sehr hochgradige zu sein, ist meist nicht angeboren. Auch hereditäre Belastung und degenerative Stigmata sind nicht häufig. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die Rachitis und die Idiotie in direktem Zusammenhang stehen und aus derselben während früher Kindheit aufgetretenen Schädlichkeit entspringen.

Ueber mongoloide Idiotie. Von Bourneville.

Vortr. hat ca. 20 Fälle dieses Leidens mit den charakteristischen Symptomen beobachtet. Bei 5 obducierten Fällen war die Thyreoidea normal, die Thymus persistent. Zappert.

Ein weiterer Beitrag zur amaurotischen familiären Idiotie, einer Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz des Centralnervensystems. Von B. Sachs, New-York. Deutsch. med. Wochenschr. No. 28. 1903.

Verf., der die von ihm beschriebene Idiotie als Agenesis corticalis bezeichnet hatte, sieht jetzt auf Grund eines von ihm klinisch und anatomisch genau untersuchten Falles in der Erkrankung eine Degeneration der grauen Substanz des ganzen Centralnervensystems. Verf. macht darauf aufmerksam, dass ein degenerativer Prozess nicht notwendigerweise ein akut entstandener oder eine acquirierte Affektion ist; die kindliche graue Nervensubstanz hat vielleicht die Fähigkeit besessen, sich bis zum Alter von vier bis sechs Monaten normal auszubilden. Nach dieser Periode tritt erst eine Störung der normalen Entwicklung ein; auf der Basis dieser Entwicklungshemmung entsteht die Degeneration. Es ist das ein Gedankengang, der in neuerer Zeit von Gowers mit Bezug auf die Rückenmarkssklerosen ausgeführt worden ist; Gowers spricht bei diesen von einer „Abiotrophie“, womit er einen Mangel der vitalen Ernährung bezeichnen will. Um mit Gowers zu reden, so könnte man einfach sagen, dass es sich bei der amaurotischen Idiotie um einen abiotischen Prozess, hauptsächlich in der grauen Substanz, handle. Wieso gerade diese Krankheitsform sich fast ausschliesslich bei Kindern jüdischer Abstammung ausbildet, bleibt bis jetzt noch völlig im Dunklen.

Misch.

Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique et la Pathogénie de la Chorée. Von Stanislaus Kopezynski, Warschau. Revue neurolog. XI. No. 15. 15. Aug. 1903.

Bei der genauen mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems einer 17jährigen Chorea erhielt der Autor einen völlig negativen Befund. Im Anschluss daran legt Verf. ausführlich unsern heutigen Stand der Choreapathologie dar (zum grossen Teil im Anschluss an Wollenberg) ohne mit einer eigenen Auffassung hervortreten zu wollen. Schliesslich erwähnt er des Vorkommens fehlender Patellarreflexe bei Chorea. Zappert.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Ueber akute Nekrose des Warzenfortsatzes und Felsenbeins nach Scharlach. Von Heermann. Münch. med. Wochenschr. No. 22. 1903.

Bei der akuten Nekrose handelt es sich um einen, wahrscheinlich bakteriellen Prozess, der im Gegensatz zu der gewöhnlichen Scharlachotitis im Warzenfortsatz selbst beginnt und erst sekundär auf die Paukenhöhle übergreift. Die akute Knochennekrose war bis vor kurzem ganz unbekannt: sie kann sich schon am zweiten und dritten Krankheitstag entwickeln; die grosse Gefahr des Zustandes liegt in dem Mangel an prägnanten Symptomen. Der Beginn ist charakterisiert durch einen erneuten Temperaturanstieg, zu dem sich eine geringe spontane Empfindlichheit des Warzenfortsatzes gesellt, über die aber selbst ältere Kinder nur selten klagen; meist geben auch ältere Kinder nur an, dass sie Kopfschmerzen haben. Dagegen ist eine deutlich ausgesprochene Druckempfindlichkeit über der Warzenfortsatzgegend stets nachzuweisen. Am Trommelfell findet man keine auffallenden Ver-

änderungen; es ist normal gespannt und weist nur minimale Injektion auf; höchstens ist die Gegend um den Proc. brevis und die Membrana flaccida etwas intensiver gerötet. Geht die spontane Rückbildung nicht vor sich, so können sich, wieder unter minimalen weiteren Symptomen, die schwersten Veränderungen in kurzer Zeit entwickeln; die Nekrose kann selbst die Schädelbasis unter den geringsten äusseren Erscheinungen erreichen und sich in solche Tiefen ausdehnen, dass ihr operativ überhaupt nicht mehr beizukommen ist. Darum rät Verf. zu frühzeitigem chirurgischem Eingreifen und warnt davor, erst die Anzeichen der Eiterretention abwarten zu wollen (Schwellung und Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand und starke Anschwellung über dem Warzenfortsatz).

Nebenbei sei bemerkt, dass, worauf Verf. aufmerksam macht, bisher noch keine einwandsfreie Statistik vorliegt, in welchem Procentsatz bei leichten und schweren Epidemieen Warzenfortsatzkomplikationen bei der genuinen Scharlachotitis beobachtet werden. Misch.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Entfernung eines Knochenstückes aus einem Bronchus des rechten Unterlappens auf natürlichem Wege. Von von Eicken. Deutsch. med. Wochenschr. No. 23. 1903.

Vor den bisher veröffentlichten bronchoskopischen Fällen zeichnet sich der vorliegende durch die mehrfach wiederholten heftigen Blutungen aus. Der Erfolg beweist aber, dass man auch vor einem Blutungen bedingenden Fremdkörper der Lunge nicht zurückschrecken darf. Im Ganzen sind bis jetzt mit dem vorliegenden 18 Fälle beschrieben, bei denen es auf bronchoskopischem Wege gelang, Fremdkörper aus der Lunge zu entfernen. Wenn man bedenkt, dass seit der ersten bronchoskopischen Fremdkörperextraktion durch Killian erst fünf Jahre verstrichen sind, so kann wohl niemand mehr an der hohen klinischen Bedeutung der Bronchoskopie zweifeln. Misch.

3 Fälle von Asthma bronchiale im Kindesalter. Von E. Stolkind. (Russisch.) Medicin. Rundschau. 1903. Heft 7.

Kurze Zusammenstellung der bis jetzt publizierten Fälle von Asthma jeglicher Provenienz im Kindesalter. Ausführliche Beschreibung dreier selbst beobachteter Fälle bei Kindern im Alter von 8, 7 und 14 Jahren. Verf. zählt seine Fälle zum Asthma bronchiale nervosum. Charcot-Leyden'sche Krystalle und Curschmann'sche Spiralen sind nur in einem Fall nachgewiesen worden. Bei dem 2. Fall hörten die sogenannten asthmatischen Anfälle, die aus starken Hustenparoxysmen mit sich daranschliessender Dyspnoe bestanden, nach Operation adenoider Vegetationen auf. Der 3. Fall, bei dem sich die einzelnen Anfälle über 3—4 Tage hinzogen, war mit Emphysem kompliziert. Christiani.

Pseudomeningitis im Verlaufe einer Lungenentzündung bei einem 3jährigen Kinde, mit Ausgang in Heilung. Von F. Arnstein. Czasopismo lekarskie 1. 1903. (Polnisch.)

Am vierten Tage einer croupösen Lungenentzündung traten bei dem Kinde ausgesprochene Erscheinungen einer Gehirnhautentzündung auf. Nach 10 Tagen besserte sich der Zustand, und nach weiteren vierzehn Tagen vollständige Genesung.

Da der Fall mit Genesung endete, schliesst A., dass es nur Pseudomeningitis war, und macht darauf aufmerksam, dass die Diagnose richtig gestellt worden wäre, wenn folgende Erscheinungen beachtet worden wären: Während der ganzen Krankheit war der Bauch aufgetrieben, die Entleerungen normal, der Puls beschleunigt, was bei echter Meningitis nicht der Fall ist, und endlich Mangel von Lähmungen. Die Prognose ist in Fällen von Pneumonie mit schweren Hirnerscheinungen sehr ernst, aber nicht absolut schlecht. Jan Landau.

De l'augmentation progressive du poids chez les nourrisons atteints de broncho-pneumonie. Von Audebert. Gazette hebdomadaire. Décembre 1902.

A. hat in der Gebäranstalt von Toulouse mehrere an schwerer Bronchopneumonie leidende Säuglinge beobachtet, bei welchen die Gewichtskurve bis zum Tode anstieg.

Von einer Anhäufung von Milch im Magen kann keine Rede sein, da Verf. keine Magenausdehnung nachweisen konnte; in einem Fall förderte eine Magenspülung nur wenig Schleim zu Tage.

Die „Ingesta" waren stets normal, dagegen die „Excreta" (ausser Stühle, Harn und Hautperspiration, die normal blieben) und hauptsächlich die Pulmonal-Verdampfung stark herabgesetzt. Nach Heubner und Rubner misst diese Verdampfung 95 g pro 24 Stunden. Bei diesen an schwerer Asphyxie leidenden Kindern überschritt die Verdampfung nicht 30 bis 45 g.

Weiter hat Verf. jedes Organ sorgfältig gewogen und eine abnorme Zunahme nachgewiesen. Cany.

Recherche du pneumocoque dans le sang des pneumoniques. Von Widal, Lemierre und Gadaud. Soc. Méd. des hôpitaux. 2. avril 1903.

In 6 von 18 Fällen von Pneumonie wurde der Pneumokokkus im Blute nachgewiesen.

Von den 12 negativen Fällen endeten nur 2 mit dem Tode; beide betrafen kachektische Individuen.

Von den 6 positiven Fällen endeten 2 tödlich; die 4 anderen zeigten ebenfalls einen ungewöhnlich schweren Verlauf.

Die Verff. schliessen aus ihren Beobachtungen, dass die Gegenwart des Pneumokokkus im Blut bei Pneumonie zwar keine absolut ungünstige Prognose giebt, aber in der Regel einen besonders schweren Verlauf der Erkrankung anzeigt. Cany.

Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants. Von P. Nobécourt u. Roger Voisin. Revue mens. des malad. de l'enfance. April 1903.

Die Verff. haben in der Hutinel'schen Klinik Untersuchungen über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Bronchopneumonien angestellt. Bei 7 Kindern, im Alter von $^1/_2$—4 Jahren, die an Bronchopneumonien ohne meningitische Symptome erkrankt waren, ergab die Punktion nur spärliche Mengen (5—10 ccm). Die Flüssigkeit war klar und enthielt in der Hälfte der Fälle Spuren von Eiweiss, in 2 Fällen fanden sich vereinzelte Leukocyten. Von den 7 Kindern sind 2 geheilt; bei dem einen hiervon hatten sich Leukocyten gefunden. Bei der Autopsie fand sich nur Congestion und oedematöse Durchtränkung des Gehirns. Eine zweite Gruppe umfasst

24 Kinder, bei denen die Lungenerkrankung mit meningitischen Symptomen kompliziert war. Hier fand sich die Cerebrospinalflüssigkeit stets in reichlicher Menge, zumeist klar und nur in 2 Fällen trübe; in 20 Fällen fand sich Eiweiss. Die Flüssigkeit war zumeist steril, nur zweimal fanden sich Pneumokokken. Es zeigte sich, dass man keine Schlüsse aus dem Befund der Flüssigkeit auf die Schwere des Falles ziehen kann, da sich auch in leichten Fällen Leukocyten fanden. Andererseits ergiebt sich aber, dass bei diesen Pneumonien die Meningen häufiger, als man bisher geglaubt hat, beteiligt sind.

Lissauer.

Die Endresultate der Intubation des Larynx. Von L. Fischer-New-York. (Arch. f. Laryng. u. Rhin. XIV. S. 430ff.)

Verf. berichtet über die Erfolge nach der Intubation bei Diphtherie und postdiphtherischer Larynxstenose der Kinder des New-Yorker Willard Parker Hospitals. In Amerika hat die Intubation zur Erleichterung akuter laryngealer Stenosen die Tracheotomie verdrängt; man benutzt dort fast nur Gummituben, keine Metalltuben. Tracheotomiert wird nur in Fällen von zurückgebliebenen Tuben oder wo der Patient ohne Tubus nicht leben kann. Das Kind wird zum Zweck der Intubation auf einen Tisch gelegt. Die meisten Intubationen finden in der Privatpraxis statt, weil man im Hospital, wo Aerzte gleich zur Hand sind, länger abwarten kann. Vor der Extubation, etwa 6 Stunden, verordnet Verf. Natr. bromat. mit etwas Chloralhydrat, manchmal auch Morphium (0,005—0,01), je nach dem Alter des Kindes, und wenn alle Symptome der Diphtherie geschwunden sind. Die beste Prognose geben Brustkinder. Die Tube veranlasst keine chronischen Katarrhe des Larynx, wenn sie nur gut passt und aus Gummi besteht. Auch auf die Entwickelung der Lungen und des Thorax hat das Tragen der Tube keinen schädlichen Einfluss. Bei 90 pCt. der Hospitalkinder tritt Diphtherieinfektion auf, wenn chronische Halskrankheiten (adenoide Veget., hypertr. Tons., chron. Pharyng.) da sind, die praedisponierend wirken.

A. Hirschberg.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Ein Fall von angeborener Missbildung des Herzens. Von E. Schreiber. Virchow's Archiv. 173, 2.

Congenitale Atresie des Ostium venosum dextrum, weites Foramen ovale, Dilatation des linken Atriums und Ventrikels, Septumdefekt, Hypoplasie des rechten Ventrikels, offener Ductus Botalli, Missbildung der Pulmonalklappen (leichte Verwachsung zweier Klappen). — Diagnosticiert worden war bei dem $2^1/_2$jährigen Knaben eine Stenose des Ostium Pulmonale.

Spiegelberg.

A case of ectopia cordis. Von J. Owen und M. J. Williams. The Lancet. Aug. 29. 1903.

Es handelt sich um die Anwesenheit von auf akuten Gelenkrheumatismus zurückzuführenden Herzklappenfehlern bei einem 14jährigen Mädchen mit Dexiocardie; zugleich kam die Leberdämpfung linkerseits und die Milzdämpfung rechts zu liegen. Der Situs perversus konnte auch durch den Röntgenbefund nachgewiesen werden.

Sara Welt-Kakels.

Zur Kenntnis des Vorkommens des Stokes-Adams'schen Symptomenkomplexes im Kindesalter. Von W. v. Starck. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1903. II. Bd. p. 11.

Bei einem 5jährigen Knaben, der tags vorher einen ohnmachtähnlichen Anfall durchgemacht hatte und seitdem an heftigen Kopfschmerzen litt, zeigte sich ausser leichter Benommenheit und hochgradiger Pulsverlangsamung keinerlei objektiver Befund. Die Lumbalpunktion, die wegen Verdachtes auf tuberkulöse Meningitis vorgenommen wurde, ergab keine Tuberkel-Bacillen. Die Pulsfrequenz hielt sich durch längere Zeit zwischen 28 und 44, betrug meist 36! Am Herzen zeigte sich mit der Zeit eine zunehmende Vergrösserung der Herzdämpfung. Nach einigen Monaten traten wieder Ohnmachts- und Krampfanfälle auf; einem schweren Anfalle erlag der Knabe.

Bei der Autopsie fand man Herzhypertrophie, hochgradige Schwellung der Bronchialdrüsen und allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Apparates.

Der Fall entspricht wohl ganz dem seltenen Krankheitsbilde der Stokes-Adams'schen Krankheit. Schleissner.

Opium bei Carditis der Kinder. Von A. Morison. Edinburgh Medical Journal. 1903. Augustheft.

Als Carditis fasst M. die endzündlichen Vorgänge an allen am Aufbau des Herzens beteiligten Geweben zusammen. Er geht von dem Standpunkte aus, dass alle Exitantien und Tonica von Schaden, Beschwichtigung des Schmerzes und der Unruhe der Herztätigkeit das wichtigste ist. Den Herznerven weist er in diesem Zusammenhange eine etwas sehr hervortretende Rolle zu. Er sieht freilich nicht mit Unrecht die Wirkung des Salicyls in der Beeinflussung der Nervenzellen, ebenso wie die der Eisanwendung, empfiehlt Blutentziehung, während er Digitalis etc. verurteilt. Die Arbeit gipfelt in einer Empfehlung des Opiums unter Anführung einer Krankengeschichte. Spiegelberg.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

L'angine diphthéritique. Von M. R. Cruchet. Archives de médecine des enfants. Tome VI. No. 6. Juni 1903.

Verf. tritt für eine rein klinisch-symptomatische Gruppierung der Erkrankungsformen des kindlichen Rachens ein und legt die Nachteile dar, welche die ätiologische Gruppierung bietet. Pfaundler.

Cardiospasmus, vermutlich hysterischer Natur, bei einem 2jährigen Kinde. Von Walter Freund. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1903. 2. Bd. pag. 15.

In dem beschriebenen Falle zeigte sich ein habituelles Erbrechen ganz eigener Art, stets während der Nahrungsaufnahme erfolgend, sodass jeder Schluck unmittelbar nach dem Beginn des Schluckaktes ganz oder zum grössten Teil erbrochen wurde; ferner bestand Undurchgängigkeit der Cardia für Sonden verschiedenster Art. Der weitere, günstige Verlauf, das Verschwinden aller Schlingstörungen ohne weitere Sondierung lassen nur einen Cardiospasmus annehmen. Nach der ersten Sondierung und zweitägigem Aussetzen der Milch hörten die seit Monaten bestehenden schweren Störungen wie mit einem Schlage auf.

Zur Erklärung des sehr interessanten Falles nimmt Freund an, dass es sich nur um ein hysterisches Symptom gehandelt habe; für völlig einwandsfrei erklärt er selbst diese Deutung nicht. Felix Schleissner.

A preliminary communication concerning the nature and treatment of recurrent vomiting in children. Von David L. Edsall. The Americ. Journal of the med. sciences. April 1903.

In der Familie Edsall's befand sich ein Knabe, der an periodischem Erbrechen litt. Bei genauer Untersuchung zeigte sich, dass nicht nur während des Anfalles, sondern auch schon einige Zeit vor dem Anfall im Urin Acetessigsäure, Aceton und Oxybuttersäure nachgewiesen werden konnten. Durch den Umstand, dass schon vor dem Anfall Aceton sich nachweisen liess, wird E. dazu geführt, anzunehmen, dass es sich bei diesem periodischen Erbrechen um eine Säureintoxikation unbekannten Ursprungs handelt. Einen weiteren Beweis hierfür sieht Verf. in der erfolgreichen Behandlung des Erbrechens durch grosse Dosen Natr. bicarbonic.; gab man die Medikation vor dem Anfall, so gelang es, diesen zumeist zu koupieren. Man soll soviel Alkalien geben, bis der Urin alkalisch ist; in den Intervallen soll man dafür sorgen, dass er neutral reagiert. Lissauer.

Angeborene Erweiterung des Dickdarms, Hypertrophie des ganzen Darms, Stenose des Duodenums und Hernia mesogastrica interna. Von W. Schukowski. Medicin. Rundschau. 1903. H. 7. (Russisch.)

Nachdem Verf. eine Uebersicht über den heutigen Stand der angeborenen Erweiterungen und Hypertrophie des Dickdarms gegeben, besonders auch darauf hingewiesen, dass die Krankheit mit Unrecht den Namen der Hirschsprung'schen führt, referiert er über einen von ihm beobachteten Fall.

Es handelt sich um ein kräftiges, von gesunder Mutter geborenes Kind, welches vom Tage seiner Geburt an obstipiert war. Trotz normaler Nahrungsaufnahme entleerte das Kind auch am zweiten Tage nach der Geburt kein Meconium. Es stellte sich Erbrechen ein. Der Bauch ist aufgetrieben, tympanitisch, seine Wandung ist hart. Am 4. Tage gelang es, durch wiederholte Klystiere etwas Meconiumabgang zu erzielen. Der Bauch ist kolossal aufgetrieben, die Bauchwände äusserst gespannt. Am 5. Tage infolge ausgiebiger Palpation und Percussion spontane Entleerung stinkender, grünlicher, festweicher Kotmassen, welche sich in den folgenden Tagen wiederholten, sodass sich das Befinden des Kindes besserte und es sich zu erholen anfing. Die Auftreibung des Abdomens ging aber nicht so weit zurück, dass man die einzelnen Organe palpieren konnte. Bis zum 20. Lebenstage hielt sich etwa dieser Zustand, darauf stellten sich wieder hartnäckige Obstipationen und Erbrechen ein. Das Abdomen war wiederum kolossal aufgetrieben, bretthart (Umfang 43 cm gegen 30—31 cm normal); perkutorisch konnte hochgradige Tympanie nachgewiesen werden. Exitus am 26. Tage nach der Geburt.

Sektionsbefund: Das Colon transversum ausserordentlich gedehnt, mit verdickten, recht harten Wänden, bedeckt Leber und Magen. In gleicher Weise ausgedehnt sind das Colon ascendens und descendens, deren Wandungen ebenfalls verdickt sind. Die Flexura sigmoidea ist dermassen vergrössert (32,5 cm gegen 23,6 cm Länge normal), dass sie fast die ganze Abdominal-

höhle einnimmt und den Dünndarm bedeckt. Das Lumen der Flexura ist $2^1/_2$ mal so gross wie im normalen Zustand, die Wand stark verdickt.

Die Fovea duodeno-jejunalis ist nach unten und rechts verzogen, und in dieselbe ist ein Teil des Dünndarms geschlüpft, so eine Hernia mesogastrica interna bildend.

Der Magen ist vollkommen leer, normal. Das Duodenum ist im Verlauf von 2 Centimetern seiner Pars horizontalis sup. hart und verdickt, von aussen gleichmässig glatt; an dieser Stelle ist das Lumen kaum für die feinste Sonde durchgängig. Muskulatur und Schleimhaut sind stark hypertrophisch. Auch der ganze Dünndarm erweist sich in seinen Wandungen verdickt, sein Lumen erweitert.

Weder im Rectum, noch im Verlaufe des Dickdarms war irgendwo ein Hindernis für den Durchtritt von Kot und Meconium zu eruieren.

War schon makroskopisch eine gleichmässige allgemeine Hypertrophei der einzelnen Darmabschnitte deutlich nachweisbar, so liessen sich mikroskopisch noch folgende Einzelheiten feststellen: Die Hypertrophie der Muskulatur erreichte in allen ihren Schichten fast eine 3fache Verdickung. Besonders stark gewuchert ist auch die Submucosa. Auch die Mucosa ist hyperplasiert und die Wucherung der Lieberkühn'schen Drüsen z. B. so stark, dass stellenweise das Bild an Adenom erinnert. Speziell im Duodenum ist die Verengerung durch successive Wucherung der Zotten zustande gekommen. Die Zottengefässe sind strotzend angefüllt mit Blut. Zwischen den Drüsen reichlich junge Zellen mit grossen Kernen. Zum Schluss sei noch erwähnt, dass das Epithel im Verlauf des ganzen Darmkanals intakt war.

Die Besonderheit des Falles liegt einerseits in der Kombination mit der Stenose im Duodenum und der Hernia mesogastrica interna, andererseits der Hypertrophie und Erweiterung des ganzen übrigen Darmes, während bei den bis jetzt beobachteten Fällen die Verdickung der Darmwände blos auf das Colon beschränkt war. Christiani.

Akuter Darmverschluss, hervorgerufen durch Ascaris lumbricoides. Von Schulhof. Münch. med. Wochenschr. No. 24. 1903.

Eine Ursache für den Ileus war nicht aufzufinden gewesen; auch die Operation ergab keinen Anhaltspunkt für die Ursache des Verschlusses. Beim letzten Nadelstich fing Pat. an zu würgen und erbrach 2 Ascariden. In der Folge gingen noch 2 Spulwürmer per anum ab.

Die Ascariden waren während der Laparotomie als spiralförmige, bleistiftdicke, weisslich glänzende, sich etwas derb anfühlende Wülste erschienen, die durch die in lebhafter Peristaltik sich befindenden Dünndarmschlingen hindurchschimmerten. Auch die Gallenblase enthielt ein Conglomerat von Spulwürmern.

Pat. lebte in den armseligsten Verhältnissen und ernährte sich fast ausschliesslich von Vegetabilien. Misch.

Ueber Oxyuris vermicularis. Von A. Holler. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 77, 1 u. 2.

Darstellung der Naturgeschichte der Oxyuris mit guten, vergrösserten Abbildungen, sowie der Art ihrer Uebertragung. Aus der Würdigung beider Teile ergiebt sich die Behandlung: Es muss die junge Brut aus dem Dünn-

darm entfernt werden — Calomel, das besonders den Darmschleim mit wegschafft, danach Santonin, später wieder Abführmittel; es muss der Dickdarm von erwachsenen Weibchen gesäubert werden — Füllung des Darms in Knieellenbogenlage (zur Entfaltung) mit einer leicht tötenden 0,2—0,5 prozentigen Lösung vom Sapo medicatus, 1—3 Liter je nach Alter; wegen verborgener Divertikel zweckmässig 8 Tage nach dem ersten Male zu wiederholen; es muss der Patient und die Hausgenossen genau belehrt werden und letztere jedenfalls von allenfalsigen Würmern ebenso befreit werden.

Spiegelberg.

Zur Pathologie des Wurmfortsatzes. Von Ribbert. Deutsche med. Wochenschrift. No. 28. 1903.

Untersuchungen über die Obliterationen des Wurmfortsatzes, die mit dem zunehmenden Alter in immer grösserer Zahl gefunden werden, sodass bei Greisen mehr als die Hälfte der untersuchten Individuen die Obliteration aufweist. Weder entzündliche noch Involutionsvorgänge können für die Atresie herangezogen werden; Verf. sieht ihre Ursache vielmehr in den Lebensprozessen des Bact. coli, das in dem stagnierenden Inhalt des Appendix die günstigsten Lebensbedingungen findet. Während aber bei den akuten Entzündungen die Bakterien selbst in die Wand des Wurmfortsatzes eindringen, werden die im Verlauf von Jahrzehnten entstehenden Obliterationen nur durch die Wirkung ihrer Toxine ausgelöst, die die Schleimhaut und Submucosa schädigen und die allgemeine Hypertrophie des Bindegewebes bewirken. Aus den Zwischenformen beider Arten von Erkrankung lässt Verf. jene leichteren, nur mit gelegentlichen Schmerzen recidivierenden Erkrankungen des Wurmfortsatzes entstehen.

Misch.

Verstopfung bei Säuglingen und jungen Kindern. Von W. J. Fenston. Edinburgh Med. Journ. 1903. Augustheft.

Verf. behandelt in etwas spekulativer Form das Wesen und die physikalischen Ursachen der Obstipation, deren Hauptursache er aber doch schliesslich in der Fehlerhaftigkeit der Ingesta erblickt — beleuchtet vor allen Dingen die Milchfragen — und betrachtet dann gesondert verschiedene Altersklassen. Hier bringt die Arbeit nichts neues, ist aber anschaulich und in gedrängter Form erschöpfend geschrieben.

Spiegelberg.

De la péritonite à pneumocoques chez les enfants etc. Von Maurice Perrin. Revue mens. des malad. de l'enfance. Juli 1903.

In die Haushalter'sche Klinik wurde ein 3monatliches Kind aufgenommen, das seit 8 Tagen erkrankt war. Die Erkrankung begann mit häufigen grünen Stühlen und Erbrechen; seitdem magerte das Kind zusehends ab, während der Leib an Umfang immer mehr und mehr zunahm. Ausser einem deutlichen Ascites bei starkem Verfall konnte objektiv nichts nachgewiesen werden. Wenige Stunden nach der Aufnahme verstarb das Kind. Die Sektion ergab grüneiterige fibrinöse Beläge, die zu Verklebungen der Darmschlingen geführt hatten. Das Exsudat enthielt typische Fränkel'sche Pneumokokken.

Irgend ein Ausgangspunkt der Infektion war nirgends zu finden. Im Anschluss hieran giebt Verf. eine Schilderung des Krankheitsbildes, wie es sich aus den nicht allzu zahlreichen Fällen der Litteratur ergiebt. Er weist

ferner darauf hin, dass nur Netter diese Affektion bei einem noch jüngeren Kind, nämlich im Alter von 3—4 Tagen, gesehen hat. Diese Peritonitis verläuft beim Säugling stürmischer und prognostisch ungünstiger als im späteren Kindesalter. Es bleibt bisher unerklärt, wie diese Peritonitiden entstehen, d. h. wie die Pneumokokken in die Blutbahn gelangen.

Lissauer.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Ein Fall von gekreuzter Dystopie der Niere mit Lageveränderung an den Geschlechtswerkzeugen. Von Siegm. v. Schumacher. Wiener klin. Wochenschr. No. 29. 1903.

Der Fall betraf ein zweimonatliches Mädchen, das an Pneumonie gestorben war.

Neurath.

Ueber Entwickelungsstörungen der Niere. Von E. Meyer. Virchow's Archiv. 173. 2.

Ueber foetale Riesennieren und ihre Beziehung zur Entwickelungsgeschichte der Nieren. Von J. Schenkl.

Ueber Befunde an Nieren mit gehemmter Entwickelung. Von C. Beck.

M. behandelt die fleckige Niere, eine Entwickelungshemmung, welche für die Anschauung als Stütze dient, dass das Kanalsystem der Nieren aus zwei getrennten Anlagen sich entwickelt, und welche Beziehungen zu den vom Nierenparenchym ausgehenden Tumoren in sich birgt.

Ferner behandelt M. die Cystenniere der Kinder und Erwachsenen; aus den 5 Fällen ergiebt sich, dass auch deren Entstehen auf Entwickelungsstörung zurückzuführen ist; Schenkl beschäftigt sich mit der Histologie dieser Cystennieren und Beck mit derjenigen verwandter Hemmungen, letztere beiden Arbeiten an tierärztlichem Materiale.

Spiegelberg.

Beiträge zur Lehre von der cyklischen Albuminurie. Von Schaps. Archiv f. Kinderheilk. XXXV. Bd. 1. u. 2. H.

Der Arbeit des Verfassers liegen 36 Fälle eigener Beobachtung zu Grunde, die im Auszuge kurz mitgeteilt werden. Die Eiweissausscheidung trat fast ausschliesslich bei Kindern von 5 bis 15 Jahren auf und nur einmal war ein Kind unter 5 Jahren befallen, dabei verhielt sich das weibliche Geschlecht zum männlichen wie 4 : 1. Verf. schliesst daraus, dass es sich bei der cyklischen Albuminurie um eine Konstitutionsanomalie handelt, die, wie z. B. auch die Chlorose, in eine bestimmte Altersperiode fällt, und zwar handelt es sich um cirkulatorische Störungen infolge Entwickelungsstörungen des Cirkulationssystems (z. B. regelwidrige Enge des ganzen Arteriensystems), die beim weiblichen Geschlechte häufiger sind als beim männlichen. Verf. konnte denn auch in 20 Fällen mehr oder weniger starke pathologische Erscheinungen am Herzen nachweisen, doch möchte er sich, da alle diese Erscheinungen (Dicrotie und Arhythmie des Pulses, sehr frequente Herzthätigkeit, wechselnde Verbreiterung der Herdämpfung, Herzgeräusche) sehr rasch an Intensität, zuweilen auch an Qualität wechseln, nicht für einen organischen

Herzfehler aussprechen. Die Patienten sind durchweg blasse, gracil gebaute Kinder mit dürftig entwickelter Muskulatur und ebensolchem Unterhautfettgewebe. Ein grosser Teil leidet an Obstipation und neigt zu entzündlichen Erkrankungen, besonders des Rachens und der Mandeln. Die Blutuntersuchung ergiebt keinen pathologischen Befund; die Blässe ist daher wohl als mangelhafte Verteilung des Blutes zu deuten. Die Kinder sind oft sehr ängstlich; ihre fast typischen subjektiven Klagen sind Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, öfter Uebelkeit, die sich bis zum Erbrechen steigern kann, Herzklopfen und allerhand Schmerzen, namentlich Seitenstechen. Die Prognose der cyklischen Albuminurie stellt Verf. zwar quoad vitam günstig, jedoch behielten die Patienten des Verfassers ihre Eiweissausscheidung während der bis zu 7 Jahren dauernden Beobachtungszeit in unveränderter Form, und nur wenige fühlten sich dauernd wohl; die meisten klagten über dieselben Beschwerden wie früher; alle blieben blass und dürftig genährt. Verf. kann also keine so günstigen Resultate berichten wie z. B. Heubner. Bezüglich der Aetiologie der cyklischen Albuminurie konnte Verf. zunächst 5 mal familiäres Auftreten derselben feststellen, darunter 2 mal an je 5 Familienmitgliedern. „In diesem ausgedehnten familiären Vorkommen der cyklischen Albuminurie und in ihrem ganzen sonstigen Verhalten zeigt sich eine individuelle Disposition, sei es der Nieren, sei es des Blutgefässsystems, welche vielleicht auf die Pathogenese der cyklischen Eiweissausscheidung Licht zu werfen vermag." Den Infektionskrankheiten und den in ihrem Gefolge auftretenden akuten Nierenaffektionen vermag Verf. keinen Einfluss auf die Entstehung der cyklischen Albuminurie zuzuerkennen und er weist damit auch die Annahme zurück, dass sie ihrem Wesen nach eine chronische Nephritis sei, hervorgegangen aus einer akuten Entzündung der Nieren. Das häufige Vorkommen von pathologischen Befunden am Herzen bei cyklischer Albuminurie legt die Annahme eines Zusammenhanges beider nahe, wobei der Herzanomalie die Rolle der primären Störung zufallen würde. Die Cyklicität der Eiweissausscheidung findet durch diese Annahme ihre Erklärung, indem das Herz einer Mehrforderung gegenüber mehr weniger insufficient wird. Daher auch das wenig konstante Verhalten in der Eiweissausscheidung Tags über bei den an cyklischer Albuminurie Leidenden. Die Natur der Herzanomalie festzustellen, ist Verfasser ausser Stande, doch ist er geneigt, die von Germain Sée unter dem Namen der Hypertrophie et Dilatation de la croissance beschriebene Affektion anzunehmen, weil das Symptomenbild ein ähnliches ist und diese Affektion in einem werdenden Organismus nach und nach zu Stande kommt durch ein unharmonisches Wachsen vom Körper, speziell Thorax und Herz.

Spanier-Hannover.

Pyelitis als Ursache intermittierender Fieberzustände bei Kindern. Von C. Bosanquet. Edinb. med. Journ. August 1903.

Die anscheinend gar nicht so seltene Erkrankung des Nierenbeckens wird allgemein dem Bacterium coli zur Last gerechnet. In den beiden beschriebenen Fällen waren häufig wiederkehrende Fieberzustände durch Pausen von 4—5 und 10—15 Tagen relativen Wohlbefindens getrennt. Beide heilten unter tonisch-diätetischer Behandlung; das jüngere Kind genas unter der Diät eines intercurrierenden Scharlach. Spiegelberg.

Zur Cystitis im Säuglingsalter. Von Cornelia de Lange. (Weekblad van het Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 9. II. 1903.)

Casuistische Mitteilung von zwei Fällen von Cystitis (Coli?), welche gekennzeichnet waren durch ein starkes remittierendes Fieber. Die beiden Säuglinge waren Mädchen, es bestand keine Vulvovaginitis; das eine Kind litt an chronischer Obstipation, das andere hatte einige Tage vor Beginn der Krankheit während eines Tages zu wiederholten Malen schleimige Entleerungen gehabt, sonst neigte es auch zur Verstopfung.

Verf. weist auf das Interesse der Harnuntersuchung bei Säuglingen hin, welche in der Praxis noch viel zu wenig geschieht und wodurch man öfters die Ursache eines sonst unerklärbaren Fiebers finden kann.

(Autoreferat.)

Ueber Enuresis und ihre Behandlung mittels epiduraler Injektionen. Von Georg Kapsammer. Wiener klin. Wochenschr. No. 29. 1903.

Ermöglicht eine genaue lokale Untersuchung der unteren Harnwege bei Erwachsenen in vielen Fällen ein Urteil über die der Enuresis zu Grunde liegenden Störungen, so bildet bei Kindern das Unvermögen einer exakten Untersuchung den Kardinalpunkt in der klinischen Frage der Enuresis und daher das Unvermögen einer genauen Indikationsstellung den Hauptfehler bei der Therapie. Diese war bisher eine diätetische, eine medikamentöse, eine mechanische, eine elektrische und eine suggestive, jede einzelne im einzelnen Falle mitunter von Erfolg begleitet, doch keine von allgemeinem Wert.

K. hat nun die von Cathelin 1901 angegebene epidurale Injektion versucht. Die Cornua coccygea des Kreuzbeins bezeichnen die Linie, in deren Mitte die Membrana obturatoria bei dem Verfahren zu durchstechen ist. Dringt man beim Erwachsenen mit einer 6 cm langen Nadel in den Kreuzbeinkanal ein, so findet die Injektion auf die Wurzeln der Cauda equina statt, ohne dass der Duralsack eröffnet wird. Zur Injektion verwendete K. bei den zur Behandlung gekommenen 37 Fällen (über 300 epidurale Injektionen) zum Teil Cocaïn (1/4 und 1/2 pCt.), zum Teil physiologische Kochsalzlösung mit dem gleichen günstigen Erfolg; nur zweimal stellte sich eine geringfügige Reaktion ein. Meistens trat schon nach der ersten Injektion Heilung ein, doch empfiehlt sich, in jedem Falle 2—3 Injektionen in kürzeren Zwischenräumen zu machen, selbst wenn die erste Heilung gebracht hat.

Bei pathologischen Prozessen der Harnblase liess sich kein nennenswerter Erfolg erzielen.

Autor widmet noch der Wirkungsart der Methode und speziell der Beeinflussung des Harndranges durch die epiduralen Injektionen Erwägungen und nimmt an, dass durch das gesetzte Trauma auf die Bahnen der Sacralnerven, welche den Nervus erigens enthalten, reflektorisch der centrale Tonus des Sphinkter internus wieder hergestellt oder verstärkt wird.

Sämtliche Injektionen wurden ambulatorisch gemacht.

Neurath.

Ueber Lithiasis bei Kindern. Von Rudolf Thierfelder. Prager med. Wochenschr. No. 35. 1903.

In vier Jahren kamen am Prager Franz-Joseph-Kinderhospitale 30 Fälle von Urolithiasis zur Behandlung, von denen 18 zur Sectio alta kamen, zweimal war diese und die Sectio mediana nötig. In zwei Fällen wurde die Lithotripsie angewendet, zweimal ging der Stein spontan ab. Bei einem 13jährigen

Mädchen hatte sich der Stein um eine Haarnadel gebildet, die übrigen Beobachtungen betrafen Knaben. Die Grösse der Steine variierte zwischen Hühnerei- und Erbsengrösse, nach ihrer Zusammensetzung waren es Urate, Phosphate, selten Oxalate.

Die Beschwerden der Kinder und die objektiven Veränderungen an den Genitalien waren die üblichen (Oedeme, Exkoriationen, Verlängerungen der Vorhaut, einmal Rectumprolaps). Zum Schluss bringt Autor Ausführliches über das Operationsverfahren und den Krankheitsverlauf der Fälle.

Neurath-Wien.

Urologische Mitteilungen. Von Preindlsberger. Wiener klinische Rundschau. No. 8. 1903.

Von den Fällen des Verfassers sind vier von Interesse für den Pädiater.

1. Zerreissung der Harnröbre und Urininfiltration bei einem 12jährigen Knaben infolge eines Falles auf die Dammgegend. Sectio alta, Katheterismus posterior, Heilung.

2. Cystitis tuberculosa vesicae (Cyste douloureuse) bei einem 14jährigen Mädchen. Sectio alta, Excision eines dem Verlaufe des linken Ureters entsprechenden und die Ureterenmündung überragenden, polypenartigen Schleimhautwulstes, Excochleation des übrigen Teiles der Blasenschleimhaut mit dem scharfen Löffel. Es wurde eine wesentliche Besserung des Zustandes erzielt. Die mikroskopische Untersuchung des excidierten Schleimhautstückes ergab typische Tuberkelknötchen.

3. Ein Fall von hochgradiger Schrumpfblase bei einem 16jährigen Knaben. Die Aetiologie ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Patient kann nur in hockender Stellung tropfenweise und unter sehr heftigen Schmerzen etwas Urin lassen, der stark getrübt ist, etwas Eiweiss, weisse und rote Blutkörperchen enthält. Sectio alta; die bis auf einen nussgrossen Hohlraum geschrumpfte Blase ist schwer aufzufinden. Anlegung einer Bauchdecken-Blasenfistel, durch die der grösste Teil des Urins abfliesst; von Zeit zu Zeit uriniert Pat. auch durch die Harnröhre. Patient erholt sich sehr, ist vollkommen schmerzfrei; Urin kaum getrübt.

4. Inkrustationen der hochgradig geröteten und gewulsteten Blasenschleimhaut bei einem 16jährigen Mädchen, dem 3/4 Jahre vorher ein Uratstein durch die Sectio alta extrahiert worden war. Heftige Schmerzen in der Blasengegend. Häufiger Harndrang; unter krampfartigen Schmerzen wird nur wenig dickflüssiger, fadenziehender, leicht blutig gefärbter, alkalischer Urin entleert. Erneute Sectio alta, Excochleation der Inkrustationen. Nach anfänglicher Tamponade und Drainage der offen gelassenen Blase erfolgte vollkommene Heilung.

Spanier-Hannover.

Zur Behandlung der angeborenen Phimose, Von W. Roschanski. Medicin. Umschau. 1903. H. 7. (Russisch.)

R. giebt folgendes Verfahren zur unblutigen Behandlung der Phimose bei Neugeborenen an. Täglich 2—3 mal spritzt die Mutter des Kindes ein schwaches Desinficiens mit einem Gummiballon unter die Vorhaut, so dass letztere sich ballonartig von der Eichel abhebt. Nach 2—3 wöchentlichen Einspritzungen ist die Vorhaut soweit gedehnt, dass sie sich leicht über die Eichel zurückziehen lässt. Mit einer Sonde löst jetzt Verf. die eventuelle epitheliale Verwachsung und reinigt den Sulcus retroglandularis. Im Laufe

der nächsten 2 Wochen wird das Präputium noch täglich über die Eichel zurückgezogen und die Eichel mit einer Borlösung abgewaschen. Damit ist die nie im Stiche lassende Kur beendet. Christiani.

Ueber Genitalblutungen neugeborener Mädchen. Von Jul. Zappert. Wiener med. Wochenschr. No. 31. 1903.

Die Untersuchung eines Uterusfragmentes eines an Sepsis verstorbenen neugeborenen Mädchens, das klinisch Blutungen aus dem Genitale gezeigt hatte, bot Gelegenheit, die Quelle solcher Blutungen zu finden. Das Charakteristische des histologischen Befundes, der sich wohl für die nicht gar zu seltenen Fälle von Genitalblutungen der Neugeborenen verallgemeinern lässt, bestand in dem Fehlen jeder Entzündung, in der Intaktheit des Schleimhautepithels, in dem Blutreichtum der Submucosa und dem Blutaustritt aus den erweiterten Gefässen, erinnerte also an das histologische Bild des menstruierenden Uterus. Es bliebe noch zu entscheiden, ob der Prozess nicht mehr unter die physiologischen als unter die pathologischen Reizungszustände des Genitales zu zählen ist. Neurath.

XIV. Krankheiten der Haut.

Ueber eine angeborene seltene Hautveränderung. Von L. R. Müller. Münch. med. Wochenschr. No. 25. 1903.

Mitteilung zweier Fälle von krankhaft stark ausgeprägter halbseitiger Marmorierung der Haut auf den Armen, Brust, Rücken und Beinen. Es handelt sich um eine vasomotorische Störung, die in letzter Linie zu den systematisierten Naevi vasculosi zu rechnen ist. Die Beobachtungen zeigen, dass auch funktionelle Störungen in der Haut in segmentweiser Anordnung auftreten und dieselben Begrenzungen bieten können, wie wir sie bei segmentären Erkrankungen des Rückenmarks oder bei Läsionen der Spinalganglien finden. Misch.

Ueber eine akute kongelative Zellgewebsverhärtung in der Submentalregion bei Kindern. Von Hochsinger. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1903 1. Bd. p. 323.

H. bemerkte stets zur Winterszeit — meist bei zarten, schwächlichen anaemischen Kindern aus wohlhabenden Familien — eine eigentümliche, bisher nicht beschriebene Hautaffektion. Zur Zeit der Fröste, nach längerem Aufenthalt im Freien, findet man eine umschriebene, schmerzhafte Anschwellung der Haut in der Submentalregion, die gewöhnlich ganz medial liegt. Nach der Palpation handelt es sich um eine Verhärtung des subkutanen Zellgewebes, während Epidermis und Cutis keine Veränderung zeigen. Die verhärtete Hautpartie ist meist druckempfindlich, infiltriert und vorgewölbt, die Haut in toto von ihrer Unterlage abhebbar. Die Abgrenzung ist gewöhnlich nicht ganz scharf, zuweilen erhält das verhärtete Gebiet durch Ausläufer Stern- oder Rosettenform. Der Sitz der Erkrankung ist ins subkutane Fettgewebe zu verlegen.

Da die Erkrankung ausschliesslich nach längerer Einwirkung niedriger Temperaturen zur Beobachtung kommt, handelt es sich wahrscheinlich um

eine durch die Kälteeinwirkung herbeigeführte Cirkulationsstörung im subkutanen Zellgewebe, welche mit ödematöser Durchtränkung desselben einhergeht.

Die Verhärtung schwindet in 1—2 Wochen ohne weitere Therapie. Dass die Affektion scheinbar nur in wohlhabenden Familien auftritt, dürfte auf der hier herrschenden grösseren Verweichlichung beruhen.

Schleissner-Prag.

Ueber chronische Dystrophien und Trophoneurosen der Haut im Anschluss an kasuistische Mitteilungen. Von Volhard. Münch. med. Wochenschr. No. 26, 27. 1903.

In dem ersten der mitgeteilten Fälle handelt es sich um ausgedehnte multiple Lymphangiektasien an der Innenseite des Oberschenkels bei einem 14jährigen Jungen, und zwar macht das Lymphangiom in seinem oberen diffuseren Teile einen kavernösen Eindruck; in seinem unteren besteht es aus zahlreichen Lymphvaricen. Des weiteren wird ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit halbseitig gekreuzter Pigmentation, ein Fall von infantilem Myxoedem und ein Fall von diffuser Sklerodermie mit Sklerodaktylie mitgeteilt.

Allen Krankheitsbildern sind Photographien beigegeben. Die an die Demonstration geknüpften Bemerkungen erbringen nichts neues. Misch.

Der gegenwärtige Stand der Lehre von der örtlichen Panatrophie im Kindesalter. Von Ashby. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1903. 2. Bd. p. 62.

Bei einem 12jährigen, vorher gesunden Mädchen aus gesunder Familie entwickelte sich seit 2 Jahren ein atrophischer Hautstreifen, der vom Jochbein bis zur Medianlinie unterhalb des Kinns reicht. Gleichzeitig werden daselbst auch Ober- und Unterkiefer und die zugehörige Muskulatur, sowie die linke Hälfte der Zunge und des weichen Gaumens atrophisch.

Auf Grund dieses Falles skizziert der Verf. kurz die Aetiologie, Pathologie und das klinische Bild der Erkrankung, die als lokale Panatrophie, auch halbseitige Gesichtsatrophie oder lokale Sklerodermie bezeichnet wird.

Schleissner.

Klinische Bemerkungen über die Tuberkulose der Haut. Von Neumann. Wien. klin. Rundsch. 1903. No. 1.

Verf. glaubt, dass man die tuberkulösen Affektionen der Haut bei ihrem langen Bestand, bei ihrem teilweise reichlichen Gehalte an Tuberkelbazillen und bei ihrer Lokalisation an freiliegenden Stellen zu den ergiebigsten Infektionsquellen der Tuberkulose zählen müsse. „Wäre die cutane Tuberkulose so frequent wie die Lungentuberkulose, würde sie der Menschheit ebenso gefährlich werden wie seinerzeit die Lepra.“ Verf. bespricht des weiteren die direkte und indirekte Uebertragung durch die aktive und passive Osculation, auch durch die rituelle Circumcision, bei der vielfach durch Saugen an der Circumcisionswunde die Blutung gestillt werde; indirekte Uebertragung durch die Geschwürssekrete, Verbandstoffe, Wäsche etc., die daher sorgfältig beseitigt oder unschädlich gemacht werden sollen.

Spanier-Hannover.

Impfungen an Affen mit dem Erreger des Ulcus molle. Von Tomaszewski. Deutsche med. Wochenschr. No. 26. 1903.

Reinkulturen von Streptobacillen, den Erregern des Ulcus molle, riefen

bei einem Kronenaffen Geschwüre hervor, die klinisch und mikroskopisch alle charakteristischen Merkmale des weichen Schankers besassen. Aus diesen Geschwüren gelang es, auf Blutagar Kulturen zu züchten, die beim Menschen wiederum (Versuche am eigenen Körper) Ulcera mollia erzeugten. Die Empfänglichkeit scheint bei den einzelnen Affenarten verschieden zu sein.

Misch.

Beitrag zur ungewöhnlichen Lokalisation des Favus. Von J. T. Lenartowicz. Przegląd lekarski. No. 8 u. 9. 1903. (Polnisch.)

Ein 10jähriges Mädchen meldete sich ins Ambulatorium mit einem Ausschlage an der Nasenspitze, welcher vor 5 Tagen zum Vorschein gekommen sein soll. Die Anamnese ergab, dass Pat. oft mit einer Katze spielte, welche einen Ausschlag hatte in Form von vier gelben Krusten. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die früher gestellte Diagnose: Favus. Es waren sonst keine Veränderungen zu bemerken, nur an der Nasenspitze war eine einhellergrosse, schmutzig-gelb gefärbte Kruste zu bemerken. Dieselbe ist trocken, bröckelt leicht ab, ist im ganzen leicht erhaben und zeigt in der Mitte eine unbedeutende Delle. Umgeben ist dieselbe von einem schmalen, geröteten, schuppenden Saume. Nach Abheben derselben lässt sich eine flache Vertiefung sehen, mit einem glatten, geröteten, nicht nässenden Boden.

Es verdient hier hervorgehoben zu werden die rasche Entwickelung des Leidens und die Aetiologie desselben (Spielen mit einer mit einem Hautleiden behafteten Katze). Jan Landau-Krakau.

Ein Fall von Hautatrophie nach Röntgenbestrahlung. Von H. E. Schmidt. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1903. 64. Bd. p. 15.

Pat. hatte seine rechte Hand einmal 1/2 Stunde lang dem Röntgenlicht ausgesetzt; 2—3 Wochen später bemerkte er an der bestrahlten Haut eine Rötung, die nicht mehr verschwand; seit 4—5 Jahren hat sich das Bild der Erkrankung nicht geändert. Die Haut über den Metakarpalknochen der rechten Hand ist livide verfärbt, stark verdünnt und gefältelt „wie zerknittertes Zigarettenpapier". Die Behaarung zeigt keinen Unterschied gegen die andere Seite; der betroffene Hautbezirk grenzt sich ziemlich scharf von der normalen Haut ab.

Es handelt sich um eine Atrophie, die schon nach einer einmaligen, ganz unbedeutenden Bestrahlung auftrat und vollständig die Veränderungen der Atrophia cutis idiopathica zeigt. Schleissner-Prag.

Umschriebene Gangrän der Haut nach einer intramuskulären Injektion von Hydrargyrum salicylicum. Von H. G. Klotz. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1903. 64. Bd. p. 265.

Der Titel giebt das Wesentliche der Mitteilung wieder. Die Gangrän war erst nach der 5. Injektion aufgetreten, nachdem 4 vorangegangene nur unbedeutende oder gar keine Nebenerscheinungen hervorgerufen hatten. Wahrscheinlich handelte es sich im vorliegenden Falle um eine Blutung und Nervenverletzung durch die Injektionsnadel. Schleissner-Prag.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Primäre Gelenkaffektion durch Diplokokken. Von Finkelstein. Wratschebuaja Gazeta. 1903. No. 21. (Russisch.)

F. referiert aus der Tschernow'schen Klinik in Kiew über einen dort beobachteten Fall von Gelenkaffektion durch Diplokokken ohne dass eine Pneumonie bestand.

Es handelt sich um einen 13jährigen Knaben, welcher vor 4 Tagen plötzlich erkrankt war. Der Knabe hatte plötzlich zu gehen aufgehört und klagte über Schmerzen im linken Hüftgelenk. Bei der Aufnahme machte der Knabe einen leicht deprimierten Eindruck, reagierte nur träge auf Erregungen, doch war das Sensorium frei. Herz, Lungen normal, ebenso die Abdominalorgane. Das linke Hüftgelenk ödematös geschwellt, äusserst empfindlich; keine Fluktuation. Temp. 39,6°. P. 108. Stuhl normal, kein Erbrechen.

Eine am folgenden Tage ausgeführte Punktion ergab einige Tropfen seröser Flüssigkeit mit Diplokokken drin. Den folgenden Tag stellte sich Schwellung des Kniegelenks ein und wurde bei der Punktion desselben ebenfalls seröse Flüssigkeit und Diplokokken gefunden.

Am nächstfolgenden Tag ist das Sensorium stark getrübt. Deutliche Ausbildung vom Kernig'schen und Trousseau'schen Phänomen, gleichwie von Nackenstarre. Der Puls ist arhythmisch. Am folgenden Tage Sopor, Zuckungen in den Armen, ausgesprochene Muskelstarre. Nachts Exitus.

Die klinische Diagnose: Arthritis et Menigitis purul. wurde durch die Sektion bestätigt. Die Lungen wurden vollkommen gesund befunden. Am Gehirn fand sich sowohl an der Convexität, wie an der Basis unter der Arachnoidea ein leicht getrübtes Exsudat; die Ventrikel waren wenig erweitert und enthielten ebenfalls geringe Mengen serös purulenter Flüssigkeit. Das linke Hüft- sowie Kniegelenk waren erfüllt von dickem, rahmähnlichen, grünlichen, geruchlosen Eiter. Ebensolcher Eiter wurde auch in den Muskelscheiden um das Hüftgelenk herum gefunden.

Sowohl durch Kultur wie Impfung konnte im Gelenkeiter wie im Gehirnexsudat der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokkus nachgewiesen werden.

F. glaubt nun auf Grund des klinischen Verlaufes sowie aus dem Sektionsbefund (an den Meningen nur geringe Mengen getrübter Flüssigkeit, in den Gelenken dicker Eiter) eine primäre Meningitis ausschliessen zu dürfen und hält die Annahme, dass es sich um einen Fall primärer Gelenkinfektion mit dem Diplokokkus handelt, für berechtigt. Christiani.

Un cas de spina bifida. Von Charles G. Cumston. Revue mens des malad. de l'enfance. April 1903.

Das Kind, im Alter von 11 Monaten, zeigte in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels seit Geburt einen Tumor, der allmählich bis zu Apfelgrösse herangewachsen war. Die Geschwulst sass breitbasig auf und war an der Oberfläche blaurötlich verfärbt. Ein Druck auf den Tumor bewirkte, dass die Fontanelle sich vorwölbte; beim Schreien vergrösserte sich andererseits der Tumor. Es wurde in Narkose der Sack eröffnet, und es fand sich am Boden desselben der Rückenmarksstrang, der durch den engen Spalt, durch den

Sack und Wirbelkanal kommunicierten, reponiert wurde. Es wurden sodann die Hautlappen darüber vernäht. Infolge Verlusts einer grossen Menge Cerebrospinalflüssigkeit trat nach der Operation ein Collaps ein, von dem sich das Kind zwar erholte, in den nächsten Tagen trat aber Fieber auf, das Kind wurde somnolent und starb am 10. Tage nach der Operation. Bei der Sektion fanden sich die Seitenventrikel erweitert und enthielten reichlich sanguinolente Flüssigkeit; der 3. Ventrikel war gleichfalls erweitert und das Ependym hyperämisch. Der Spalt im Wirbelkanal war 1 cm lang. Es handelte sich um eine Spina bifida mit Hydrocephalus internus und externus.

Lissauer.

Das Redressement schwerer habitueller Skoliosen und Kyphosen. Von Schanz. Wiener klin. Rundschau. 1902. No. 51.

Verf. extendiert die im Beely'schen Rahmen suspendierten Patienten durch Zug an Kopf und Füssen, legt einen von den Trochanteren bis zum Kopf reichenden Gipsverband an und redressiert während des Erstarrens des Gipsverbandes die noch vorhandenen Deformitäten durch Druck auf die betreffenden Stellen. Die Körperlänge der Patienten kann durch dieses Verfahren, das eventuell ein oder mehrere Male wiederholt werden muss, um 5 bis 15, ja selbst bis 18 cm vergrössert werden. Der Verband bleibt bei Kyphosen etwa 1½ Monate, bei Skoliosen etwa 3 Monate liegen, doch erfordern letztere in dieser Zeit meist einen oder mehrere Verbandwechsel. Die lange und sorgfältig durchzuführende Nachbehandlung erfordert für jeden Patienten ein Gipsbett und ein Korsett und zwar bei redressierten Skoliosen ein Hartlederdrellkorsett, bei Kyphosen ein Hüftbügelkorsett mit redressierendem Gummizug; in jedem Falle ist mit dem Korsett eine Kopfstütze verbunden. Ausserdem ist mit besonderer Energie und Ausdauer Massage, Gymnastik und der Gebrauch stationärer Redressionsapparate zu treiben. Für das Redressement eignen sich nicht erstens die meist alten, schweren Deformitäten, bei denen das Skelett nicht mehr so viel Modellierfähigkeit besitzt, dass eine nennenswerte Korrektur erzwungen werden könnte, und zweitens die so leichten Deformitäten, dass deren auch völlige Korrektur durch ein Redressement zu teuer erkauft wäre. Was zwischen diesen beiden Grenzen liegt, ist das Gebiet des Redressements; die dabei vom Verfasser erzielten Erfolge sind dauernde gewesen. „Das Redressement ist bei richtiger Indikationsstellung die erfolgreichste Methode der Korrektur schwerer habitueller Skoliosen und Kyphosen.“

Spanier-Hannover.

Endresultate nach der mechanischen Behandlung der Pott'schen Erkrankung. Von Taylor. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. 11. Heft 3.

Es ist der Bericht von 39 mit dem Taylor'schen Apparat behandelten Fällen von Pott'scher Erkrankung, deren Behandlung sich auf einen Zeitraum von 10—37 Jahren erstreckt hat und von denen regelmässig Aufzeichnungen über den Grad der Kyphose gemacht worden sind. Die Anwendung der Rückenstütze hatte fast stets das Aufhören der Schmerzen zur Folge. In 33 Fällen trat Heilung der Erkrankung mit guter Figur und Funktion ein. Inbezug auf die Deformität war das Resultat in der Hälfte der Fälle ein gutes. In 13 Fällen konnte eine Vergrösserung der Deformität verhindert werden, oder es wurde noch eine Verminderung erzielt. Wesentlich war hierbei der Sitz der Erkrankung; der Halsteil der Wirbelsäule war am

günstigsten, dann kam der Lendenteil, am ungünstigsten war der Dorsalteil. Auch nach Abheilung des Krankheitsprocesses musste noch lange die Rückenstütze getragen werden, Ankylose trat spät und selten auf.

Geissler.

Ueber angeborenen Mangel der Schlüsselbeine. Von Gross. Münch. med. Wochenschr. No. 27. 1903.

Das mit dieser Missbildung behaftete 12jährige Mädchen wurde Verf. mit der Angabe zugeführt, dass es trotz mehrfacher ärztlicher Behandlung noch immer an der „englischen Krankheit" leide.

In der That machte auch das Mädchen zunächst den Eindruck eines rachitischen Kindes. Namentlich war der Brustkorb einer rachitischen Hühnerbrust ähnlich. Wie hier die Eltern nicht über mangelhafte Funktion der Arme bei dem Kinde klagten, so ist in fast allen bekannten Fällen der Defekt unbekannt geblieben, bis er vom Arzt bei anderweitiger Untersuchung erkannt wurde, oder weil die merkwürdige Haltung der Kranken mit ihren losen Schultern auffiel.

Denn wenn auch die Muskelenergie kompensierend für die Fixation des Schulterblatts eintreten kann und dann normale Funktion des Schultergelenks gestattet, so wird der Mangel eines Strebepfeilers zwischen Oberextremität und Thorax häufig auch nicht völlig durch Muskelenergie ausgeglichen.

Neben dem Schlüsselbeinmangel lagen bei dem Kinde andere Entwickelungsstörungen vor, sodass es sich wohl im vorliegenden Fall um eine wahre Hemmungsmissbildung handelt. Photographie und Röntgenbild ist der Arbeit beigegeben.

Misch.

Ueber Schenkelhalsbrüche im kindlichen und jugendlichen Alter. Von Hoffa. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. 11. Heft 3.

H. stellt 84 Fälle von Schenkelhalsbrüchen im Alter von 1—20 Jahren teils aus der Litteratur, teils selbst beobachtet zusammen. Zum überwiegend grössten Teil waren es traumatische Epiphysenlösungen, nur in 3 Fällen bestand eine wirkliche Schenkelhalsfraktur. Zur Auslösung der Fraktur genügte oft schon eine geringe Gewalt, ohne Frage bildete eine bestehende Coxa vara die Disposition zur Epiphysenlösung. Die Diagnose wurde oft falsch gestellt und wurde die Erkrankung oft für Contusion oder Coxitis gehalten. Zur Vermeidung einer Verwechselung mit letzterer betont Verf. das Fehlen der reflektorischen Muskelspasmen bei Bewegungen des Beines. Die Prognose war nicht immer eine günstige. Bei vollständiger Epiphysenlösung kann eine knöcherne oder bindegewebige Heilung ausbleiben, oder die Heilung erfolgt unter Dislokation der Fragmente, wodurch eine Coxa vara traumatica sich bildet. Diese kann auch sekundär entstehen durch Belastung des verletzten Schenkelhalses beim Gehen und Stehen. Um dies zu vermeiden, empfiehlt H. noch das längere Tragen eines Stützapparates.

Geissler.

Ueber Tumoren und Pseudotumoren in der Adduktorengegend. Von Czerny. Deutsch. med. Wochenschr. No. 23. 1903.

Mitteilung eines Falles von subakut entstandener tuberkulöser Osteomyelitis des Schambeins, mit tumorähnlicher Infiltration in der Umgebung.

Misch.

A new method of correcting flexion deformity at the Knee-joint. Von Royal Whitmann. The Americ. Journal of the med. sciences. Mai 1903.

Der Verf. giebt eine Modifikation der jetzt üblichen Streckungsmethoden bei in Beugestellung fixiertem Kniegelenk. Bisher wurde bei der Streckung der Unterschenkel als Hebel benutzt, infolgedessen die Tibia nicht selten eine Subluxation nach hinten erlitt. Um diese zu vermeiden, wird das narkotisierte Kind — des Verf. Methode bezieht sich nur auf Kinder — auf den Bauch gelegt und der Unterschenkel fest auf die Tischplatte angedrückt; dann werden die verkürzten Muskelgruppen der Kniekehle durch Massage langsam gedehnt und hierauf ein steter, sanfter Druck auf den Oberschenkel, der hier den Hebel spielt, ausgeübt. Ist die Korrektion erfolgt, die in schwereren Fällen nicht auf einmal erzwungen werden soll, so wird ein Gipsverband oder ein Extensionsverband angelegt.

Lissauer.

Zur Behandlung des angeborenen Klumpfusses. Von Reichard. Wiener klinische Rundschau. 1903. No. 19.

2 Fälle von angeborenem Klumpfuss bei Knaben von 12 resp. 5 Jahren. Verf. empfiehlt die Wolff'sche Etappenbehandlung und sichert den erzielten Erfolg durch Verpflanzung eines Teiles der Sehne des M. tibialis anticus auf die Sehnen des M. extensor digitorum communis.

Spanier-Hannover.

Zur Casuistik der congenitalen Syndaktylie. Von Kulischer und Epstein. Wienor klinische Rundschau. 1903. No. 5.

Fall von Syndaktylie an beiden Händen und beiden Füssen. An den Händen sind beiderseits die Daumen frei, die übrigen vier Finger mit einander verwachsen; zwischen den Endphalangen des 3. und 4. Fingers besteht beiderseits knöcherne Verwachsung (Syndaktylia ossea). An beiden Füssen ist auch die grosse Zehe mit den Nachbarzehen verwachsen.

Spanier-Hannover.

Sechzig Sehnenverpflanzungen. Von Reichard. Deutsch. med. Wochenschr. No. 25. 1903.

Bei der cerebralen und der spinalen Kinderlähmung, bei der Little-schen Krankheit, bei angeborenen und erworbenen Deformitäten, in allen Fällen ist durch die Sehnenverpflanzung mindestens eine erfreuliche Besserung bewirkt. Wenn auch Vulpius in seiner jüngst erschienenen Monographie eine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes gegeben hat, so ist es doch bei der Bedeutung, die diesem modernen Zweige der chirurgischen Orthopädie zukommt, von Interesse, auch über diese Fälle ausführlich berichtet zu sehen. Misch.

Die Sehnenüberpflanzung am Oberschenkel. Von Vulpius. Wiener klinische Rundschau. 1903. No. 15.

Manche Fälle von Quadricepslähmung machen so geringe funktionelle Störungen, dass sie einer Behandlung nicht bedürfen. Wenn sich ein Schlottergelenk und Genu recurvatum ausgebildet hat, so erweist sich ein Hülsenapparat oder die Arthrodese als erfolgreich. Bei Entstehung einer Beugekontraktur, durch die der aufrechte Gang ganz unmöglich gemacht wird, kommt die Sehnenüberpflanzung als aussichtsvollste und rationellste

Behandlung in Betracht. Verf., der mehr als zwanzig Fälle aus der eigenen Praxis den bisher veröffentlichten hinzufügen kann, beschreibt sein Operationsverfahren und berichtet im Auszuge über seine teilweise glänzenden Erfolge, selbst bei Lähmungen, die vom 1. Lebensjahre an 7 und 10 Jahre lang bestanden hatten. Er überpflanzt in erster Linie den Sartorius und die Beuger des Oberschenkels, wenn nötig auch einen Adductor. Verlängerung der überpflanzten Sehnen durch Seidenfäden nimmt er nur dann vor, wenn sie sich infolge hochgradiger Kontraktur als zu kurz erweisen.

Spanier-Hannover.

Klinische Beiträge zur Behandlung der Narbenstenosen des Larynx. Von Kahler. Wiener klinische Rundschau, 1903, No. 20 u. 21.

Unter den 16 Fällen des Verfassers sind drei, die Kinder betreffen resp. im Kindesalter entstanden sind. Ein Knabe von 7 Jahren hatte seit einigen Jahren eine Narbenstenose infolge von Thyreotomie, die zur Entfernung einer aspirierten Bohne notwendig geworden war, darauf nach erfolgloser Intubation Tracheotomie. Ein 24jähriger junger Mann trug die Canüle seit 19 Jahren, nachdem er wegen Diphtherie tracheotomiert worden war. In beiden Fällen bestand vollständiger narbiger Verschluss des Larynx, der durch eine Sonde, resp. ein Kehlkopfmesser durchtrennt und danach durch mechanische Dilatationsbehandlung dauernd geheilt wurde. Dauer der Behandlung im ersten Falle $1^1/_2$ Jahre, im zweiten Falle I Jahr. — Im dritten Falle handelte es sich um einen 8jährigen Knaben, der als kleines Kind wegen Diphtherie tracheotomiert worden war; er war zwar decanüliert worden, doch hatte er öfters schweren Atem, namentlich beim Laufen und Springen. Bei diesem Patienten war die mehrere Male versuchte mechanische Dilatationsbehandlung wegen einer eintretenden reaktiven Schwellung nicht durchzuführen, und die beabsichtigte operative Behandlung wurde von den Eltern nicht genehmigt.

Im allgemeinen waren die mit der operativen Behandlung (Laryngofissur) erzielten Erfolge nicht so erfreulich, wie bei der mehanischen Behandlung, die allerdings in allen Fällen eine sehr lange Zeit erforderte, indessen ist ein schnelleres Vorgehen nicht ratsam, da sonst zu leicht reaktive Entzündungen entstehen. Ein Versuch mit mechanischer Dilatationsbehandlung sollte nach Verf.'s Erfahrungen in jedem Falle von Narbenstenose vor dem chirurgischen Eingriff unternommen werden, auch bei vollständigen narbigen Verschlüssen und nur in ganz verzweifelten Fällen sollte man zur Larynxfissur schreiten. Spanier-Hannover.

Der angeborene Kropf und die Schilddrüsenschwellung der in Gesichtslage geborenen Kinder. Von Kamann. Wiener klinische Rundschau, 1903, No. 16.

Verf. berichtet über ein in Hinterhauptslage geborenes Kind, dessen Mutter eine gut faustgrosse, cystische Struma hatte und das selbst mit einer angeborenen Struma behaftet war. Beide seitlichen Schilddrüsenlappen waren je wallnussgross. Das Kind ging 7 Stunden post partum asphyktisch zu Grunde, und zwar, wie auch die Autopsie bestätigte, durch erhebliche Kompression von Larynx und Trachea seitens der ziemlich derben parenchymatösen Strumaknoten. Der Kopf des Kindes war leicht deflektiert, jedoch ist eine angeborene Struma für die Aetiologie der Gesichtsstellungen nicht zu ver-

wenden und darf nicht verwechselt werden mit der sich allmählich zurückbildenden Schilddrüsenschwellung der in Gesichtslage geborenen Kinder, die vielmehr die Folge der Gesichtsstellung ist und erst sekundär im Laufe der Geburt entsteht, wie jede andere Stauungsschwellung an dem vorliegenden Kindesteile. Spanier-Hannover.

Zwei Fälle von Herniotomie wegen Incarceration von Coecum und Processus vermiformis bei kleinen Kindern. Von Klaussner. Wiener klinische Rundschau, 1902, No. 49.

Im ersten Falle handelte es sich um einen Knaben von 6 Wochen; das mit dem Bruchsacke leicht verlötete Coecum wurde reponiert, nachdem der fast in seiner ganzen Länge gangränöse Wurmfortsatz unterbunden und abgetragen, sein Stumpf in die Wand des Dickdarms eingestülpt und durch eine einfache Serosanaht versenkt worden war; Vernähung des Bruchsackes, Hautnaht. Das zweite Kind im Alter von 4 Monaten hatte einen angeborenen Bruch, bei dem die Spitze des Processus vermiformis mit dem Hoden fest verwachsen war. Der Wurmfortsatz wurde abgetragen, das Coecum versenkt, der Processus vaginalis durch Nähte geschlossen. Bei beiden Kindern trat ungestörte Heilung ein, doch zeigte sich bei dem letzteren schon nach einer Woche das Auftreten eines Recidives. Spanier-Hannover.

Akute Hydrocele und Leistenbruch. Von Maillefert. Wiener klinische Rundschau, 1903, No. 24.

Fall von oft recidivierender akuter Hydrocele des Samenstranges (Perispermatitis acuta serosa) bei einem 5jährigen Knaben. Der Verdacht einer eingeklemmten Leistenhernie lag umso näher, als sich nach einigen Stunden heftiges Erbrechen einstellte, Stuhlgang während des ganzen Tages nicht erfolgt war und neben heftigen Schmerzen an der etwa wallnussgrossen Geschwulst der ganze Unterleib druckempfindlich, der Puls klein und sehr beschleunigt war. Nach einigen weiteren Stunden waren die Geschwulst und mit ihr alle die bedrohlichen Symptome plötzlich verschwunden, jedoch hält Verf. die Operation (Excision der Scheidenhaut) mit Rücksicht auf die Häufigkeit der anscheinend immer heftiger werdenden Recidive für indiciert.

Spanier-Hannover.

XVI. Hygiene. Statistik.

Die Bedeutung der ärztlichen Ziehkinder-Ueberwachung für die Physiologie, Pathologie und Therapie des Kindes im frühesten Alter. Von Siegert. Münch. med. Wochenschrift. No. 32. 1903.

Verf. berichtet als Gemeinde-Waisenarzt der Stadt Strassburg — zunächst nur summarisch, ein eingehender Bericht soll folgen — über die Thätigkeit des Gemeinde-Waisenamts, das Strassburg zur Fürsorge für die der Generalvormundschaft unterstehenden Kinder eingerichtet hat. Indem diese einer periodischen ärztlichen Kontrolle unterzogen werden und alle Daten in die sogenannte „Mündelkarte“ notiert werden, entsteht eine Statistik, die ein bisher unerschlossenes Material zur Physiologie und Patho logie des Kindesalters liefert und den hohen wissenschaftlichen Wert der ärztlichen Ziehkinderkontrolle erkennen lässt. Misch.

Der Rückgang der Säuglingssterblichkeit in der Stadt Newyork und die zu seinem Zustandekommen wirksamen Kräfte. Von R. C. Freemann. Medical News. September 1903. No. 10.

Allgemeine Einleitung über Ursachen der Säuglingssterblichkeit, ausländische Statistik und daran anschliessend für Newyork Monatskurven, Jahres- und Procentkurven für die Zeit von 1883 bezw. 1891—1902, wonach seit 10 Jahren eine stetige Abnahme der Sterblichkeit stattfand. Der Newyorker Beobachtung entsprechen die in den Vereinigten Staaten überhaupt ungefähr. Die Ursache sieht der Verfasser in allererster Linie in der allgemeinen Aufnahme von Pasteurisation und Sterilisation, verbesserter Stadtverwaltung, Reinlichkeit, Luftversorgung, Wohnungsverbesserung, Milchinspektion und, wo es sich nicht um gastrointestinale Erkrankung handelt, auch für das frühe Alter dem Gebrauch des Diphtherieantitoxins.

Spiegelberg.

Die Schulärztefrage in Oesterreich. Von Wiener. Wiener klinische Rundschau No. 21—24. 1903.

Verf. bespricht den jetzigen Stand der Schularztfrage und Schulhygiene in Oesterreich, wo noch sehr wenig auf diesem wichtigen Gebiete geschehen ist. Nur etwa 1/2 Dutzend Städte hat Schulärzte angestellt, deren Instruktionen sich mehr oder weniger vollkommen an die von der Stadt Wiesbaden ausgearbeiteten anlehnen. Verf. verlangt als notwendig und dringlich, dass die Institution der Schulärzte für alle Schulen im Gesetzeswege eingeführt werde. In seinem Entwurfe über die Thätigkeit der Schulärzte verlangt Verf. unter anderem, dass der Schularzt täglich zu Beginn des Unterrichts in der Schule anwesend sei, unbemittelte Kinder im Erkrankungsfalle in Behandlung nehme u. s. w. Die Qualifikation als Schularzt soll nur derjenige approbierte Arzt bekommen, der wenigstens ein halbes Jahr an einem Kinderspitale thätig war, danach einen speziellen schulärztlichen Kursus von 2- bis 3 monatlicher Dauer absolviert und über die in diesem erworbenen Kenntnisse eine Prüfung bestanden hat. Die Schulärzte sollen dann, wie die Lehrer, nach Absolvierung eines einjährigen Provisoriums definitiv angestellt und bezüglich des Gehaltes in allen Gehaltsstufen mit den Lehrern gleichgestellt werden. Die Forderungen des Verfassers, besonders sein 16 Nummern umfassender Entwurf einer Dienstordnung der Schulärzte, scheinen dem Ref. doch etwas zu weit zu gehen.

Spanier-Hannover.

Experimentelle Beiträge zur Frage der Typhusverbreitung durch Butter. Von Bruck. Deutsch. med. Wochenschr. No. 26. 1903.

Verf. untersucht nicht, wie üblich, wie lange in Form von Reinkulturen zugesetzte Typhusbacillen sich in Butter halten können, sondern nahm im Laboratorium gleichsam einen kleinen Butterbereitungsbetrieb vor und verfolgte nun bakteriologisch die in Nachahmung der natürlichen Verhältnisse in die Milch gelangten Typhuskeime auf ihrem gesamten Wege von ihrem Ausgangspunkt bis in die Butter.

Er beschmutzte Leinwandstücke mit geringen Mengen von Typhusstuhl, wusch diese Leinwandflecke in Wasserleitungswasser aus, spülte mit diesem Wasser die Buttermaschine aus, goss ab, butterte in derselben die Sahne und untersuchte nun die so erhaltene Butter auf Typhusbacillen. Er ahmte

also den Vorgang nach, dass in einer Molkerei durch Waschen einer durch Typhusdejektionen beschmutzten Wäsche etwas Typhusmaterial in einen Brunnen gerät, dass mit diesem Brunnenwasser die zur Butterbereitung dienenden Gefässe gespült werden, und suchte nun zu entscheiden, ob auf diese Art und Weise eine Butterinfektion stattfinden kann. Der zur Wasserinfektion benutzte Stuhl war nicht besonders reich an Typhusbacillen. Trotzdem gelang es, Typhusbacillen in der Butter nachzuweisen, die auch noch am 27. Tage sich als virulent erwiesen.

Ergiebt sich aus diesen Experimenten auch, dass bei den vielseitigen Verschleppungswegen der Keime von einem Versuche, die Typhusbacillen in der unbelebten Natur durch Desinfektionsmassnahmen zu zerstören, nicht viel Erfolg zu erwarten ist, so wissen wir andererseits, dass die Quelle für alle in leblosen Gegenständen gefundenen Typhusbacillen der inficierte Mensch ist; und somit ist ein wirkliches Eindämmen der Seuche nur von der modernen bakteriologisch-prophylaktischen Seuchenbekämpfung im Sinne Robert Koch's zu erwarten, d. h. Isolierung und Desinfektion der Abgänge der mit den Infektionserregern behafteten Menschen. Misch.

Ueber die Abtötung von Tuberkelbacillen in erhitzter Milch. Von Rullmann. Münch. med. Wochenschr. No. 31. 1903.

Vorläufige Mitteilung. Entgegen den Veröffentlichungen anderer haben die im Münchener hygienischen Institut angestellten Untersuchungen ergeben, dass selbst eine halbstündige Erhitzung mit Sputum inficierter Milch auch bei 65° C. und unter ständigem Schütteln und Beachtung aller Cautelen nicht genügt, um die Tuberkelbacillen sicher abzutöten. Die mit dieser Milch intraperitoneal inficierten Meerschweinchen gingen an allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde. Die mit einstündig erhitzter Milch angestellten Tierversuche sind noch nicht zum Abschluss gekommen. Misch.

Besprechungen.

Hamburger, Franz, *Arteigenheit und Assimilation.* Wien 1903. F. Deuticke. 73 Seiten. Preis M. 1,50.

Verf. beabsichtigt, in seiner Broschüre ein Referat über unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der biologischen Forschung zu geben und anschliessend darzulegen, welch neuartiges Ansehen im Lichte dieser Forschung das Wesen der Verdauung und der Assimilation gewinnen, welche Bedeutung endlich diese Art der Betrachtung für Fragen der Ernährung und der Vererbung hat.

Im ersten Kapitel wird — von den einfachsten Exempeln ausgehend — gezeigt, unter welchen Bedingungen die „Immunitätsreaktion" zustande kommt, welche Verbreitung sie in der organischen Welt hat und welchen Ausdruck sie unter verschiedenen Bedingungen annimmt. Diese Betrachtung ergiebt unter anderem, dass die Specifität der gemeinsame Hauptcharakter aller Immunitätsreaktionen ist. Verf. schreitet in lückenloser Gedankenfolge von dem Specifitätscharakter der Immunitätsreaktion zur Darlegung des Gesetzes von der biochemischen Arteinheit und Artenverschiedenheit. Die biologische Reaktion beweist die Verschiedenheit homologen Plasmamateriales artverschiedener Tiere, die Aehnlichkeit aller Gewebe art-

gleicher Tiere. Diese Verschiedenheit bezw. Aehnlichkeit muss auf einer besonderen, nach anderen Methoden nicht darstellbaren Qualität beruhen, die dem Plasmamateriale und den Plasmaderivaten der verschiedenen Tierspecies innewohnt oder anhaftet. Diese Speciesqualität, der „Artstempel", wird auf eine besondere biochemische Struktur zurückgeführt, welche den verschiedenen Elementen derselben Species gemeinsam ist. Neben dem funktionellen Charakter jeder Körperzelle haftet ihr dieser Artcharakter bestimmend an.

Wenn die Ausführungen des Verf. bis dahin inhaltlich nichts wesentlich neues bringen, ihr besonderer Wert vielmehr hauptsächlich in einem meisterhaft logischen Aufbaue und einer ausserordentlich plastischen Darstellung zu suchen ist, sehen wir seine Gedankengänge in den folgenden Kapiteln auch auf bisher kaum betretene Wege abzweigen.

Plastische Nahrungsstoffe sind im allgemeinen artfremde Verbindungen und als solche in dem sie aufnehmenden Organismus nicht existenzfähig; daher lösen sie — in dessen Wirkungsbereich gelangt — einen Reiz aus, der ihre „Einartung" oder „Aneignung" einleitet. Bei Lebewesen einfachster Organisation, die Einzellern nahestehen, ist wohl jeder Elementarbestandteil zur Einartung befähigt. Bei höher organisierten Tieren aber hat sich für die Einartungsfunktion eine besondere Zellarmee differenziert, die als innerer Körperüberzug, als zunächst trennende Scheidewand zwischen Nährmasse und Körpermasse tritt; die Zellen an der Körperoberfläche haben sich durch besondere Metamorphosen gegen das Eindringen von fremdem Plasma-Material gesperrt und den übrigen Körperzellen ist die Umprägungsfähigkeit fast ganz abhanden gekommen. Die Umwandlung der in den Verdauungstrakt eingeführten Nahrungsstoffe erfolgt in zwei Phasen: durch Abbau bis zum „grössten gemeinsamen Maass" (Verdauung) und durch rekonstruktiven Aufbau zur arteignen Masse (Assimilation). Als Assimilationsorgan kommt dem Verdauungsapparate die Funktion eines Schutzorganes gegen artfremdes Material zu, das auf anderen Wegen einverleibt, Wirkungen entfaltet, die jenen eines Giftes in gewissem Sinne verglichen werden dürfen.

All diese Gedankengänge sind durch Hinweise auf experimentelle Forschungen, an denen der Verf. bekanntlich in hervorragendem Maasse beteiligt ist, erläutert und in höchst geistvoller Weise weiter ausgesponnen. Ein aktuelles pädiatrisches Interesse beanspruchen die Nutzanwendungen der neuen Lehre auf die künstliche Ernährung des Säuglings.

Im letzten Kapitel „Assimilation und Vererbung" dienen weitere Deduktionen dazu, das Rätsel von der Vererbung elterlicher Eigenschaften auf einfachere und durch das Vorhergehende dem Verständnisse nahegerückte Beziehungen zurückzuführen.

Die Thesen Hamburger's sind zum Teile durch Umwertung bereits bestehender Auffassungen entstanden, zum Teile durchaus originelle. Ihre zwanglose Ableitung täuscht aber dem Leser vielfach vorbestandene Vertrautheit mit den Ergebnissen vor. Sie sind zu bedeutsam, als dass man ihnen widerspruchslose Annahme voraussagen könnte; eine Diskussion aber, die sich in solchem Stile hält, ist an sich schon von bleibendem Werte.

Mühelos dringt man an der Hand der vorliegenden Broschüre in den Geist der biologischen Forschung ein. Wer aus den pädiatrischen Fachkreisen dies versuchen will, der wird überdies noch eine Fülle specieller Anregung und Belehrung finden, die ihn an die freudige Thatsache erinnern wird, dass der Verfasser einer der unseren ist.

Pfaundler.

Grancher und **Comby**, *Traité des maladies de l'enfance.* 2. Auflage. Bd. I. Paris, Masson & Co. 1904.

Es ist ein bemerkenswerter Erfolg, dass das 5 starke Bände umfassende und dementsprechend teuere Handbuch der Kinderheilkunde, dessen erste Auflage unter der Redaktion von Grancher, Marfan und Comby erschien, bereits nach 6 Jahren in 2. Auflage zu erscheinen beginnt. Die neue Auflage wird über 100 neue Artikel enthalten, trotzdem aber über den Umfang der ersten Auflage nicht wesentlich hinausgehen; der Subskriptionspreis ist vorläufig auf 100 Francs angesetzt. Der bisher vorliegende, über 1000 Seiten starke erste Band kostet 22 Francs; er enthält die Physiologie und Hygiene des Kindesalters, die Infektions- und Konstitutionskrankheiten und die Vergiftungen. Die Eigenart des Werkes liegt in der konsequenten Wahrung des modernen Standpunktes; Aetiologie und Prophylaxe, nächstdem Therapie ist die Losung. Charakteristisch ist bereits die ziemlich lange und höchst interessante, von Grancher der 2. Auflage beigegebene Einleitung die Wege, auf denen die Tuberkelbacillen in den kindlichen Körper eindringen, die Heilbarkeit der Tuberkulose, ferner die Prophylaxe der Spitalsinfektionen, das sind die Punkte, auf die das Interesse des Autors sich vorzugsweise richtet. Das Verdienstliche der entschiedenen Betonung der modernen Gesichtspunkte ist hoch anzuerkennen, wenn auch andererseits Symptomatologie und namentlich pathologische Anatomie dabei sehr leicht zu kurz kommen. In seiner Art steht das Handbuch unübertroffen da, es bildet eine ausgiebige und auch sehr wertvolle Ergänzung zu den älteren vorzüglichen Hand- und Lehrbüchern, die neben ihm ihren vollen Wert behalten. Stoeltzner.

A. Jacobi, *Therapeutics of infancy and childhood.* Third edition. Philadelphia and London, J. B. Lippincott Company, 1903.

Es genüge, darauf hinzuweisen, dass das bekannte Werk des hochangesehenen Autors nunmehr in dritter Auflage vorliegt. Es präsentiert sich als ein vorzüglich ausgestatteter Band von 560 Seiten. Einer Empfehlung bedarf das Werk nicht mehr; sein Hauptreiz liegt in der reichen persönlichen Erfahrung des Verfassers und in der klaren und eleganten Schreibweise, die das Lesen zum Genuss macht.

Besonderen Nutzen werden aus dem Werke diejenigen ziehen, die bereits über eine nennenswerte eigene Erfahrung verfügen; eine gute Bekanntschaft mit der Pathologie der Kinderkrankheiten ist für ein nutzbringendes Studium des Werkes unerlässliche Vorbedingung, obwohl J. sich immer bestrebt, dasjenige, was aus der Aetiologie und Symptomatologie zu einem Verständnis seiner therapeutischen Empfehlungen unbedingt gehört, kurz, aber klar mit auseinanderzusetzen.

Dass ein Buch, das fast ausschliesslich von Therapie handelt, vielfach, ja fast durchweg subjektiv gefärbt sein muss, liegt auf der Hand. Gerade darin liegt sein Wert, eben deshalb aber ist ein solches Buch weniger geeignet für den Anfänger als für den Vorgeschrittenen. Stoeltzner.

Notizen.

Der erste internationale Kongress für Schulhygiene findet vom 4.—9. April 1904 in Nürnberg statt. Vorsitzender des deutschen Hauptkomitees ist Professor Dr. Griesbach-Mülhausen i. E.; Vorsitzende des Nürnberger Ortskomitees sind Oberarzt Hofrat Dr. Stich und Schularzt Prof. Dr. Glauning in Nürnberg. Ausführliche Prospekte sind von den Vorsitzenden erhältlich.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

C.

D.

R.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.


3 2044 103 065 488